

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

ПОДГОТОВИЛА РЫЖКОВА ВЛАДА

539 ГРУППА

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- **Легочная гипертензия** – это группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующим повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии, которое приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности и преждевременной гибели пациентов.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- Диагноз ЛГ устанавливается при уровне среднего давления в легочной артерии >25 мм рт. ст. в покое и >30 мм рт. ст. при физической нагрузке.
- В норме ДЛАср. в покое составляет в среднем 14 ± 3 мм рт. ст. и не превышает 20 мм рт. ст.
- В последние годы по международным рекомендациям ЛГ ставят при ДЛАср. более 25 мм рт. ст. в покое по данным катетеризации правых отделов сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛГ (2013 Г.) -

1.

I. Легочная артериальная гипертензия

- Идиопатическая ЛГ
- Наследственная ЛГ
- Индуцированная лекарствами и токсинами
- Ассоциированная с:
 - Системными заболеваниями соединительной ткани
 - ВИЧ-инфекцией
 - Портальной гипертензией
 - Врожденными пороками сердца
 - Шистосомозом

I'. Легочная вено-окклюзионная болезнь и/или легочный капиллярный гемангiomатоз

I''. Персистирующая легочная гипертензия у новорожденных.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛГ (2013 Г.) - II

2. Легочная гипертензия при поражении левых отделов сердца:

- Систолическая дисфункция левого желудочка
- Диастолическая дисфункция левого желудочка
- Патология клапанов, др.

3. Легочная гипертензия, связанная с заболеваниями легких и/или гипоксией:

- ХОБЛ
- Интерстициальные заболевания легких
- Смешанная рестриктивная+обструктивная патология легких
- Синдром ночного апноэ
- Длительное пребывание в условиях высокогорья

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛГ (2013 Г.) - III

4. Хроническая тромбэмболическая ЛГ

5. Легочная гипертензия, вызванная смешанными механизмами:

- Гематологические заболевания: хр.гемолит.анемия, миелопролиферат.б-ни, спленэктомия
- Системные заболевания: саркоидоз, легочный гистиоцитоз, лимфангиолейомиоматоз,
- Метаболические расстройства: гликогеновые болезни, поражение щит.железы
- Другие: обструкция опухолью, фиброзир.медиастинит, ХПН, др.

ПРЕ-&ПОСТКАПИЛЛЯРНЫЕ ФОРМЫ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- **Прекапиллярная ЛГ:**

- среднее давление в легочной артерии ($\Delta\text{ЛАср.}$) ≥ 25 мм рт. ст. (по данным катетеризации правых отделов сердца);
- давление заклинивания в легочной артерии ($\Delta\text{ЗЛА}$) ≤ 15 мм рт. ст.;
- сердечный выброс в норме или снижен.
- Выявляется при легочной артериальной гипертензии, ЛГ вследствие патологии легких, хронической тромбоэмболической ЛГ и смешанных формах ЛГ

- **Посткапиллярная форма ЛГ:**

- $\Delta\text{ЛАср.} \geq 25$ мм рт. ст.
- Давление заклинивания превышает 15 мм рт. Ст
- Характерна для ЛГ вследствие патологии левых отделов сердца

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ (NYHA)

- **I ФК:** обычная физическая активность не вызывает одышки, слабости, головокружения, боли в грудной клетке
- **II ФК:** некоторое снижение физической активности; обычная физ. активность сопровождается одышкой и др.проявлениями
- **III ФК:** выраженное ограничение физ.активности
- **IV ФК:** неспособность переносить любую физ. нагрузку; одышка и др.проявления м.б. и в покое.

ФАКТОРЫ РИСКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (I)

1. Лекарственные препараты и токсины

- Аминорекс
- Фенфлурамин
- Дексфенфлурамин
- Рапсовое масло
- Амфетамин
- L-триптофан
- Мета-амфетамины
- Кокаин
- Химиотерапевтические препараты

ФАКТОРЫ РИСКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (II)

- Беременность
- Артериальная гипертония
- ВИЧ-инфекция
- порталные гипертензии
- заболевания печени
- системные заболевания соединительной ткани
- врожденные системно-легочные шунты

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ –

**ИЗМЕНЕНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА
(ТОЛЬКО ЕГО ГИПЕРТРОФИЯ ИЛИ
СОЧЕТАНИЕ ГИПЕРТРОФИИ С
ДИЛАТАЦИЕЙ ИЛИ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ),
ВОЗНИКАЮЩИЕ КАК СЛЕДСТВИЕ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЛИ
СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ
С РАЗВИТИЕМ ЛЕГОЧНОЙ
ГИПERTЕНЗИИ И НЕ
СВЯЗАННЫЕ ПЕРВИЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЛЕВЫХ
ОТДЕЛОВ ИЛИ
ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА..**

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

(Б.Е. ВОТЧАЛ, 1964)

КОМПЕНСАЦИЯ

1. КОМПЕНСИРОВАННОЕ,
2. ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЕ

ГЕНЕЗ

1. ВАСКУЛЯРНЫЙ (ПЕРВИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, АРТЕРИИТИСЫ, ПОВТОРНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ, РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГКОГО)
2. БРОНХОЛЕГОЧНЫЙ (ОБСТРУКТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В БРОНХАХ – ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ, БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, ПНЕВМОСКЛЕРОЗ, РЕСТРИКТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ - ФИБРОЗЫ И ГРАНУЛЕМАТОЗЫ)
3. ТОРАКОДИАФРАГМАЛЬНЫЙ (ПОРАЖЕНИЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ПОЗВОНОЧНИКА С ДЕФОРМАЦИЕЙ, ПЛЕВРАЛЬНЫЕ ШВАРТЫ, ОЖИРЕНИЕ).

ЭТИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

1. Гипоксическая вазоконстрикция

- Хронический бронхит
- Эмфизема легких

2. Паренхиматозные заболевания легких с уменьшением площади сосудистой поверхности легких

- Бронхоэктатическая болезнь
- Эмфизема легких
- Пневмокониозы
- Саркоидоз

3. Окклюзия легочного сосудистого русла

- Тромбоэмболия различного генеза
- Первичная легочная гипертензия
- Васскулиты (системные заболевания соединительной ткани)

4. Торакодиафрагмальные нарушения

- Кифосколиоз
- Плевральный фиброз
- Парез диафрагмы
- Миастения
- Анкилозирующий спондилит

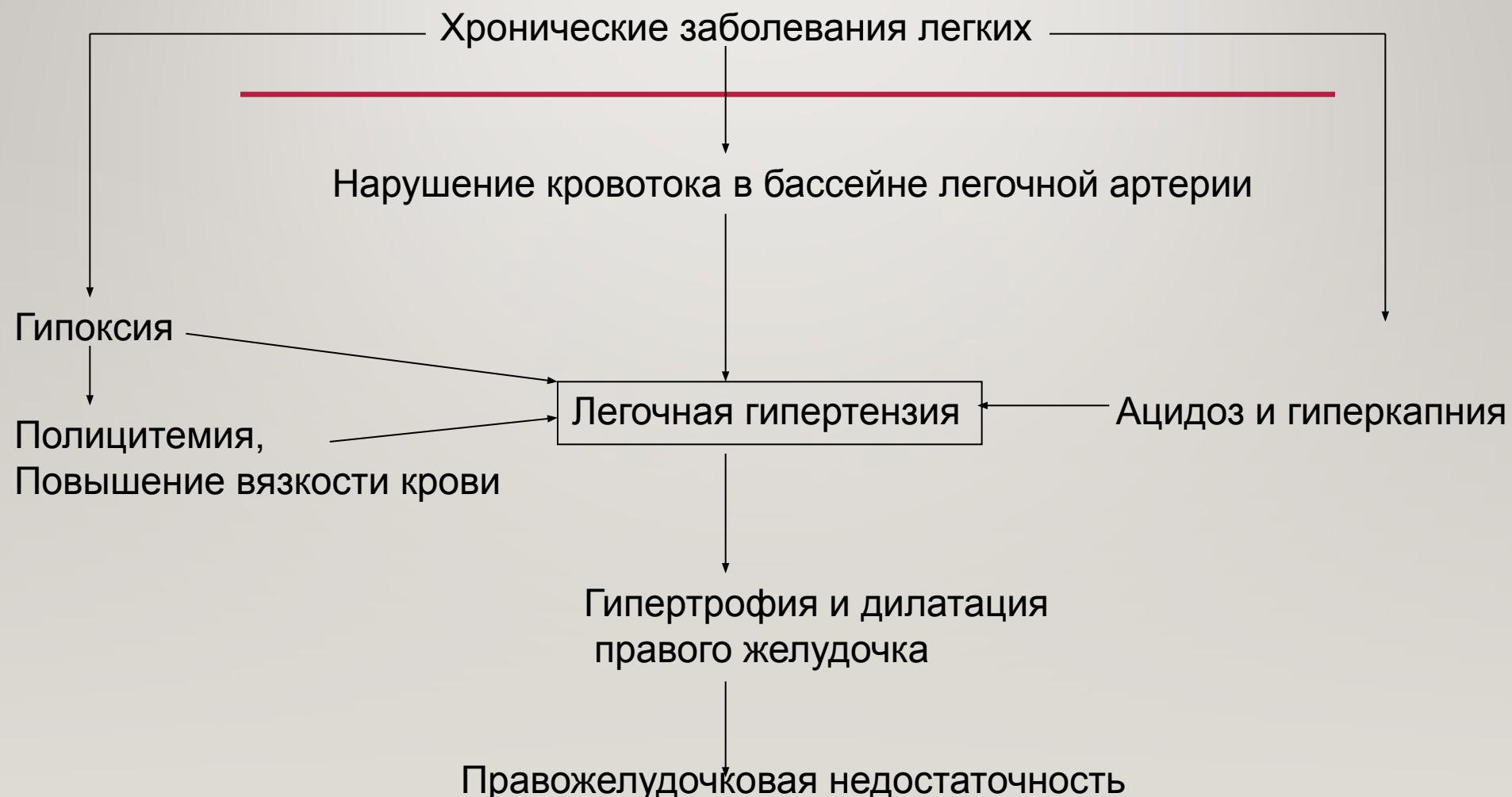
КЛАССИФИКАЦИЯ АГ (ВОЗ, 1988)

- Легочная артериальная гипертензия:
 - Первичная
 - Вторичная
- Легочная венозная гипертензия
- АГ из-за патологии дыхательной системы и/или гипоксемии
- АГ из-за хр. заболеваний, сопровождающихся тромбозами и эмболиями легочных сосудов
- АГ из-за заболеваний, поражающих непосредственно легочные сосуды

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ: НЕКОТОРЫЕ СВЕДЕНИЯ

- Хронические заболевания легких являются в 80%-90% причиной развития хронического легочного сердца и сопровождаются развитием легочной гипертензии в 30%-50%.
- Длительность легочной гипертензии (от ее появления до летального исхода) ориентировочно 8-10 и более лет. Две трети больных умирают в течение от 15 месяцев до 5 лет.
- Декомпенсированное хроническое легочное сердце в 30-37% случаев является причиной смерти от недостаточности кровообращения и в 12,6% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

Патогенез хронического легочного сердца



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА

I. Заболевания легких, поражение грудной клетки, позвоночника, диафрагмы

- Нарушение вентиляции и механики дыхания
- **Нарушение бронхиальной проходимости (обструкция)**
- Уменьшение дыхательной поверхности (рестрикция)

2. Артериальная гипоксемия

3. Уменьшение содержания в альвеолярном воздухе кислорода и увеличение содержания в нем углекислого газа приводит к повышению тонуса мелких артерий и артериол легких - рефлекс Эйлера-Лильестранда

4. Если альвеолярная гиповентиляция развивается в обширных отделах легких или в целом легком, то наступает генерализованное повышение тонуса мелких легочных сосудов (вазоконстрикция легочных сосудов) и развивается легочная артериальная гипертензия.

5. На ранних этапах формирования хронического легочного сердца преобладают компенсаторно-приспособительные реакции, однако длительное повышение давления в легочной артерии приводит к гипертрофии, а с течением времени, при повторных обострениях бронхолегочной инфекции, нарастании обструкции - к дилатации и недостаточности правого желудочка.

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- Спазм легочных сосудов (реакция на гипоксию)
- Редукция легочного сосудистого русла
- Снижение эластичности легочных сосудов

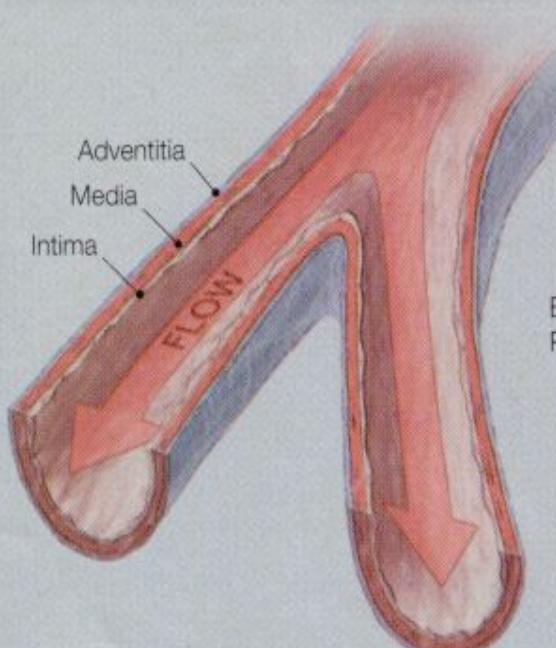
- Облитерация легочных сосудов (тромбоз *in situ*, пролиферация гладкомышечных клеток)
- Основную роль играет дисфункция или повреждение эндотелия, приводящие к нарушению баланса между сосудосуживающими и сосудорасширяющими веществами
- Высвобождение хемотаксических агентов из поврежденных клеток эндотелия вызывает миграцию гладкомышечных клеток во внутреннюю оболочку легочных артериол
- Секреция медиаторов с сосудосуживающим действием способствует развитию тромбоза *in situ*
- Повреждение эндотелия прогрессирует, что приводит к ремоделированию сосудов, нарастанию сосудистой обструкции и облитерации сосудов.

ПАТОГЕНЕЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

① RISK FACTORS AND ASSOCIATED CONDITIONS

Collagen Vascular Disease
Congenital Heart Disease
Portal Hypertension
HIV Infection
Drugs and Toxins
Pregnancy

SUSCEPTIBILITY
Abnormal BMPR2 Gene
Other Genetic Factors



② VASCULAR INJURY

Endothelial Dysfunction

↓ Nitric Oxide Synthase

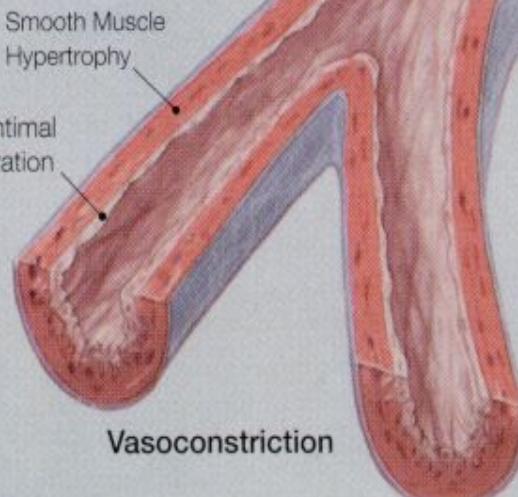
↓ Prostacyclin Production

↑ Thromboxane Production

↑ Endothelin 1 Production

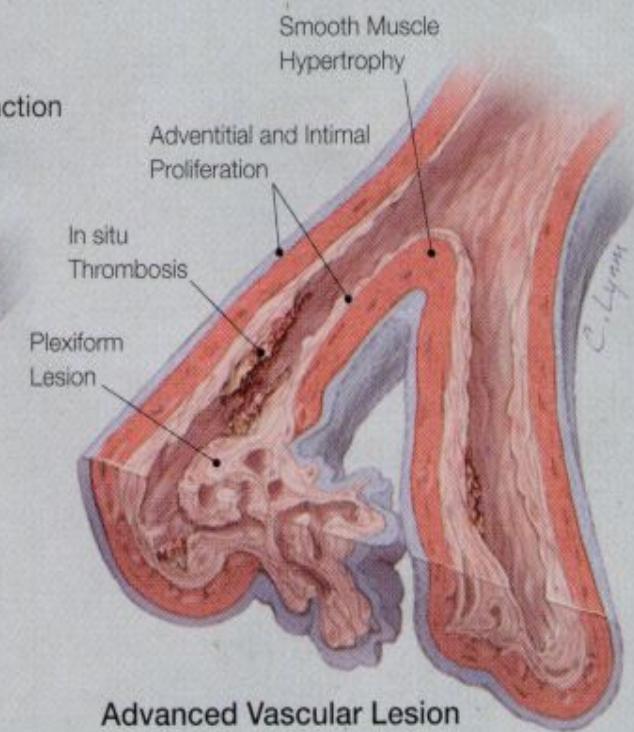
Vascular Smooth Muscle Dysfunction

Impaired Voltage-Gated Potassium Channel ($K_{V1.5}$)



③ DISEASE PROGRESSION

Loss of Response to Short-Acting Vasodilator Trial

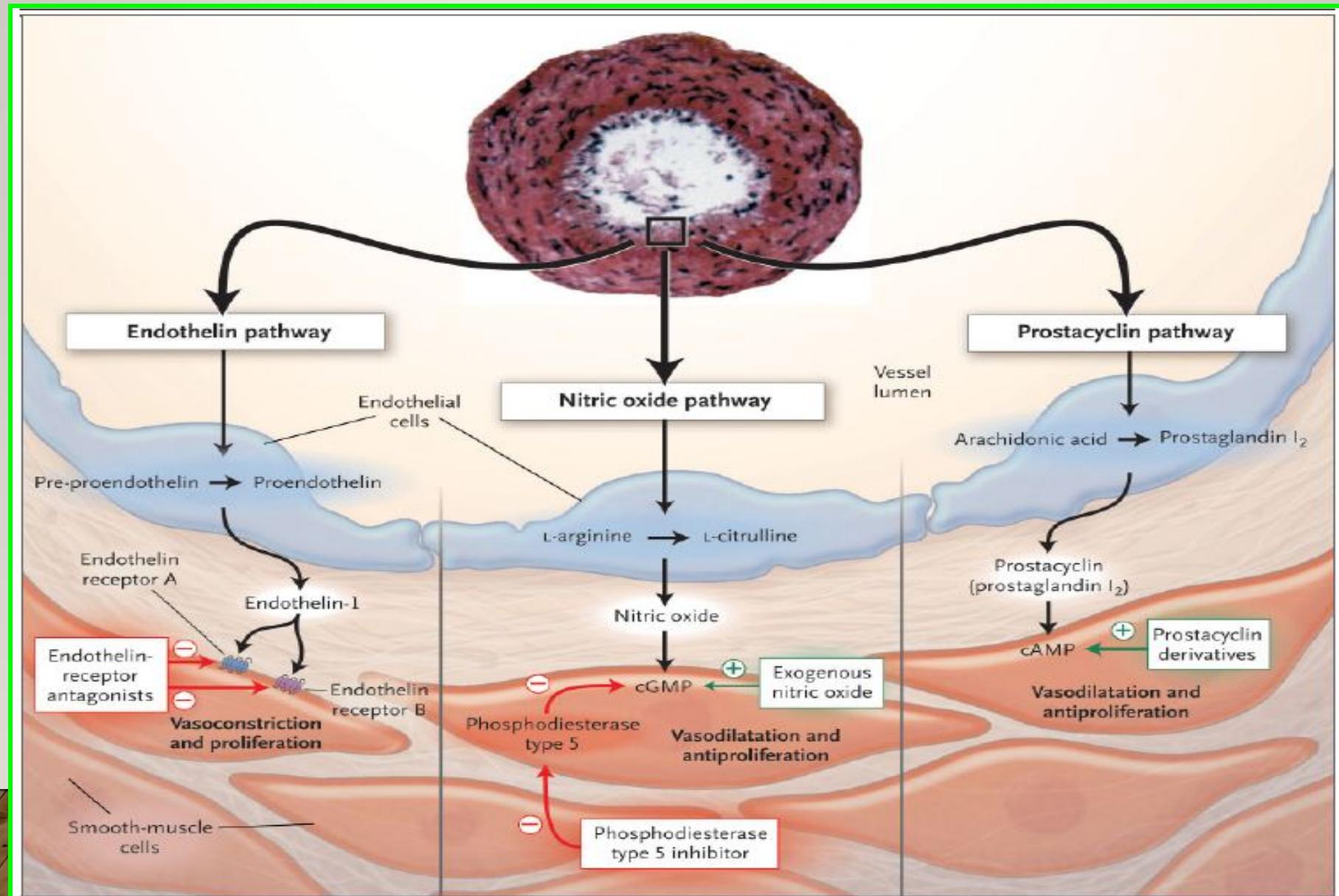


Норма

Обратимое
заболевание

Необратимое
заболевание

КЛЮЧЕВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



ЭНДОТЕЛИН – КЛЮЧЕВОЙ МЕДИАТОР ПАТОГЕНЕЗА ЛГ

Пролиферация

- Гладко-мыш.клетки сосудов
- Фибробласти

Гипертрофия

- Сердца/Сосудов

Фиброз

- Пролиферация фибробластов
- □ Белков внеклеточного матрикса
- ↓ Продукции коллагеназы

ЭТ

Вазоконстрикция

- Прямая или опосредованная др. вазоконстрикторными системами (РААС, симпато-адреналовая)

Воспаление

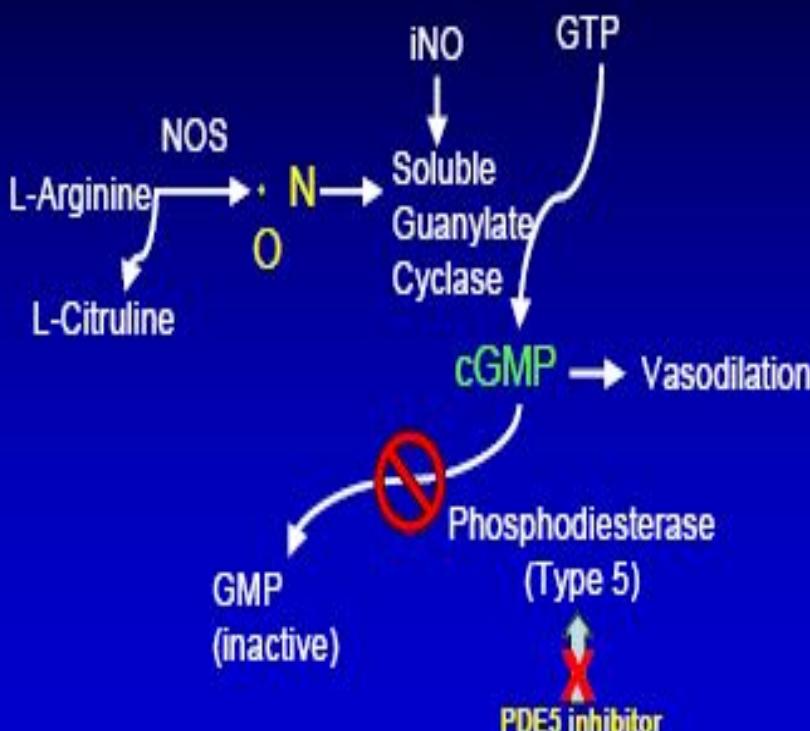
- □ Проницаемости сосудов
- Активация нейтрофилов / тучных клеток
- Стимуляция клеточной адгезии
- □ Синтеза цитокинов

ПРОСТАЦИКЛИН

- Мощный, коротко-действующий вазодилататор (как системно, так и в легочной циркуляции)
- Ингибитор агрегации тромбоцитов
- При АГ уменьшено количество метаболитов простациклина
- В настоящее время простациклин – один из основных компонентов терапии АГ

ФОСФОДИЭСТЕРАЗА 5

Nitric Oxide/cGMP Pathway



- Фосфодиэстераза 5
присутствует в легочных сосудах
- При повышении давления в легочных артериях происходит стимуляция активности фосфодиэстеразы 5
- Ингибиование фосфодиэстеразы 5 приводит к селективному уменьшению давления в легочных артериях

Хронические заболевания легких



Легочное сердце: Патофизиология

Pulmonary Hypertension



Pressure Overload



RV Hypertrophy
Decreased Wall Stress



RV Failure
RV Ischemia
Tricuspid Regurgitation
Increased Wall Stress
Preload-Afterload Mismatch
Decrease LV Compliance

} Compensatory Phase
Normal CO, Normal RAP

} Decompensated Stage
!CO, ↑RAP
↑A-VDO₂, ↑PcWP
Hypoxia, Acidosis
Life Threatening
Arrhythmias

Дилатация правого желудочка
↑ Давления в пр.предсердии



+ ↑ Внутриперикардиального давления



↓ Давления наполнения ЛЖ
+
Сдвиг МЖП в сторону ЛЖ



↓ Преднагрузки на ЛЖ и ↓
растяжимости ЛЖ



↓↓ Сердечного выброса

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА СОСТОЯТ ИЗ СИМПТОМОВ:

- 1. ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ,
ПРИВЕДШЕГО К РАЗВИТИЮ ХЛС,**
- 2. ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ,**
- 3. СЕРДЕЧНОЙ (ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ)
НЕДОСТАТОЧНОСТИ.**

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

1. Одышка, усиливающаяся при физич. нагрузке. Она долгое время обусловлена главным образом дыхательной недостаточностью, уменьшается при использовании кислорода.
2. Тахикардия и перебои в работе сердца.
3. Кардиалгии, развитие которых связано с метаболическими нарушениями (гипоксия), недостаточном развитием коллатералей, рефлекторным сужением правой коронарной артерии (пульмоно-коронарный рефлекс), уменьшением наполнения коронарных артерий при увеличении конечного диастолического давления в полости правого желудочка.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

• **(Н)овокружение и обмороки, провоцируемые физической нагрузкой. Обычная продолжительность обмороков до 2-5 минут, иногда до 20-25 минут**

- Кашель отмечается у трети больных с АГ, связан, по-видимому, с застойными явлениями и присоединением воспалительных изменений в легких и бронхах.
- Кровохарканье (до 10% больных с АГ) обычно возникает однократно, но может продолжаться несколько дней, связано как с тромбоэмболиями в мелкие ветви легочной артерии, так и вследствие разрыва мелких легочных сосудов в связи с высокой АГ

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

**(~~1. Дыхание акроцианы~~, ПРАВОГО
ЖЕЛУДОЧКА)**

2. Отеки ног, асцит,

3. Увеличение печени,

**4. Набухание вен печени, положительный венный
пульс,**

5. Пульсация печени,

6. Систолический шум у основания грудины,

7. Увеличение венозного давления.

ПРЯМЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА:

- 1. СМЕЩЕНИЕ ПРАВОЙ ГРАНИЦЫ СЕРДЦА
ВПРАВО,**
- 2. ОБНАРУЖЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ТОЛЧКА,**
- 3. ЭПИГАСТРАЛЬНАЯ ПУЛЬСАЦИЯ.**

КОСВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ВОЗМОЖНОЙ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА:

- 1. АКЦЕНТ ВТОРОГО ТОНА НАД ЛЕГОЧНОЙ
АРТЕРИЕЙ,**
- 2. РАЗДВОЕНИЕ ВТОРОГО ТОНА,**
- 3. ПОЯВЛЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО И
ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ШУМОВ,**

Рентгенологические признаки ХЛС

- 1. Выбухание легочного ствола, которое лучше определяется в правом косом положении,**
- 2. Расширение ствола легочной артерии (более 15 мм) и ее крупных ветвей,**
- 3. Увеличение правых отделов сердца.**

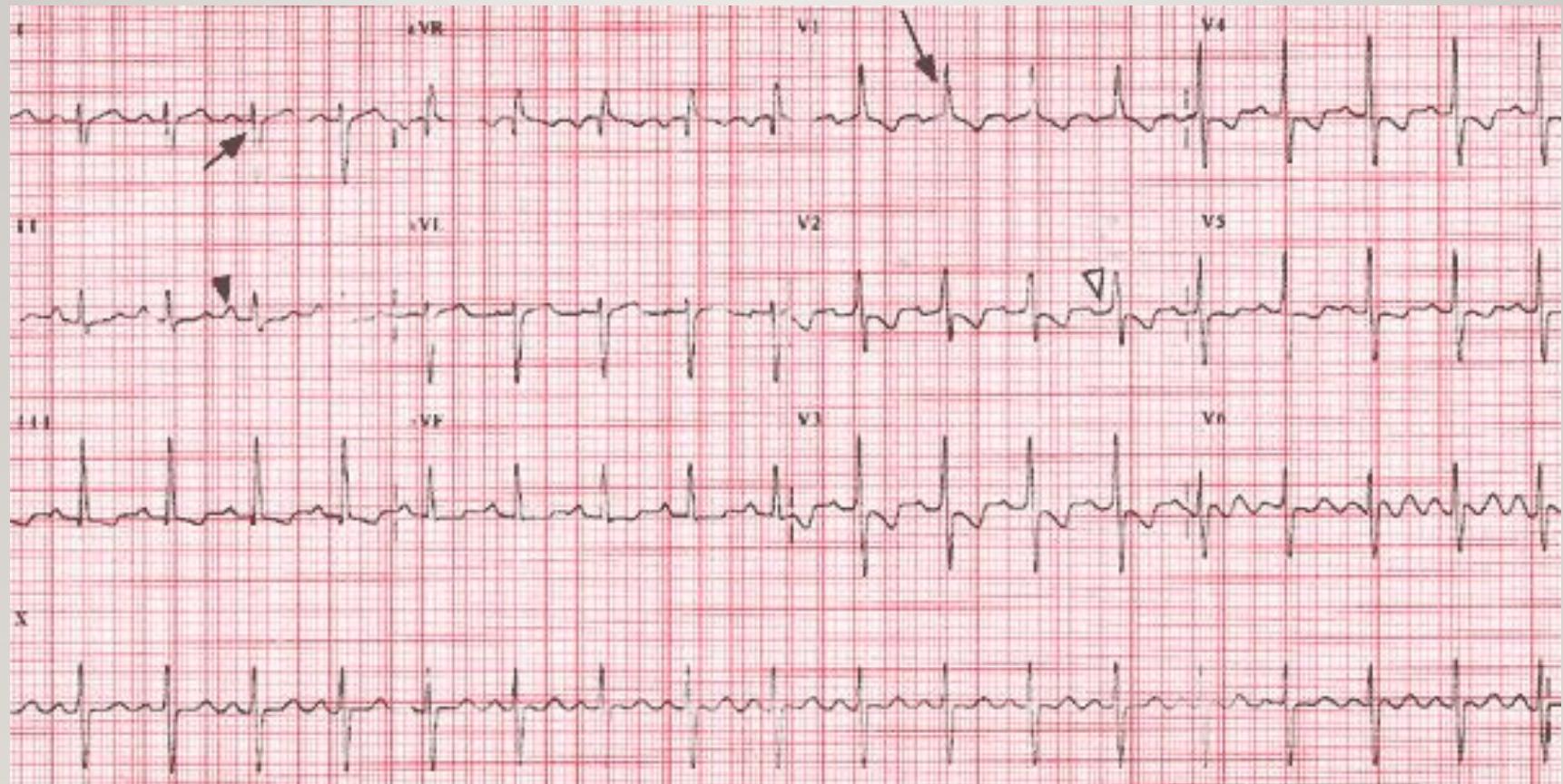
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА



ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- смещение ЭОС вправо,
- высокий или преобладающий R в V1,V2, глубокий S в левых грудных отведениях или уплощенный T в V1,V3
- появление в отведении V1 комплекса QRS типа RSR или QR
- смещение ST ниже изолинии в III,AVF,V1,V2, как признак перегрузки правого желудочка
- сдвиг переходной зоны влево к V4,V6,
- уширение QRS в правых грудных отведениях, полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса,
- появление высокого остроконечного P-PULMONALE, как признак перегрузки правого предсердия.

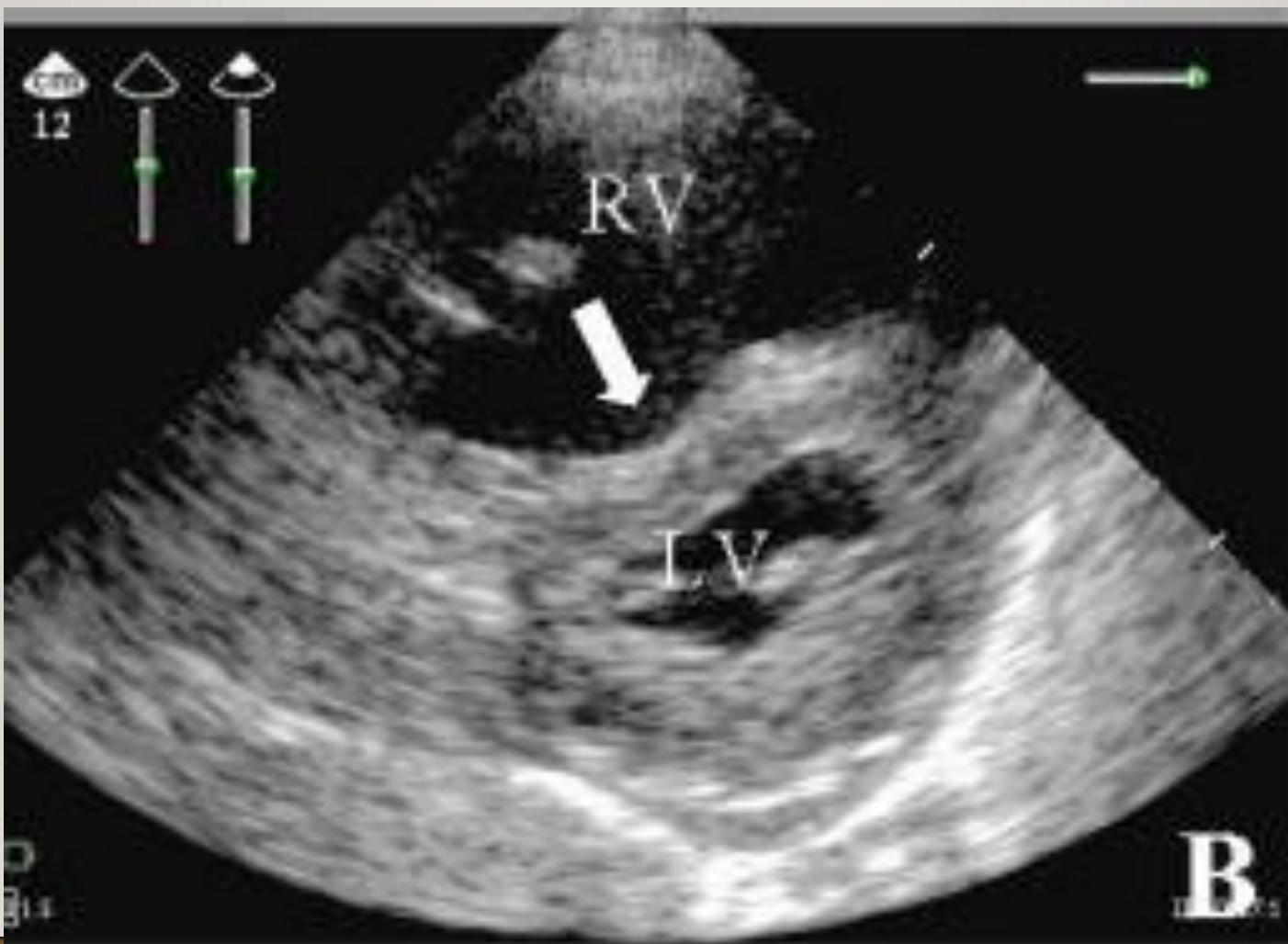
ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ: ЭКГ



Эхо-КГ - признаки легочного сердца

- 1. Гипертрофия правого желудочка (толщина его передней стенки превышает 0,5 см),**
- 2. Дилатация правых отделов сердца (конечный диастолический размер правого желудочка более 2,5 см),**
- 3. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу в сторону левых отделов,**
- 4. Увеличение триkuspidальной регургитации.**

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ : ЭХО-КГ



Легочное сердце : ЭхоКГ

MI:1.6
S3 1.6/3.2
17 DEC 02
13:56:22
2/0/C/H5
JOHNS HOPKINS
HOSPITAL 5500 #2
ECHO ?
TATE
PATRICIA
7-355-23-69
1012 ?TIA 56BF
05778.10
GAIN 80
COMP 74
91BPM

17CM
52HZ

P T
R
1.6 3.2



ПРЕДИКТОРЫ ПЛОХОГО ПРОГНОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ

- Низкая способность к выполнению физических нагрузок
- Особенности сердечно-легочной гемодинамики
 - Высокое давление в правом предсердии
 - Низкий сердечный индекс
 - Высокое среднее давление в легочной артерии
- Расширение правого предсердия на Эхо-КГ
- Перикардиальный выпот
- Отсутствие терапии антикоагулянтами
- Отсутствие первичного ответа на введение вазодилататоров

ЛЕЧЕНИЕ

- 1. Профилактика и лечение лежащих в его основе заболеваний легких,**

- 2. Медикаментозное снижение легочного артериального давления,**
- 3. Лечение правожелудочковой недостаточности.**

Цель лечения больных с ХЛС – улучшение показателей транспорта кислорода с тем, чтобы снизить уровень гипоксемии и улучшить сократительную способность миокарда правых отделов сердца, что достигается за счет снижения резистентности и вазоконстрикции легочных сосудов.

ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Задачи терапии:

- Релаксация гладкомышечных клеток легочных сосудов
- Предотвращение эмболии легочных сосудов и/или тромбоза *in situ*

РЕЛАКСАЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ

1. Антагонисты кальция (амлодипин, исрадипин, лацидипин и др.)
2. Показания к применению: насыщение венозной крови кислородом более 63%, давление в правом предсердии менее 10 мм рт ст, сердечный индекс более 2,1 л/мин/м²
3. При декомпенсации препарат выбора - амлодипин

ИНГИБИТОРЫ АПФ: ЭФФЕКТЫ ПРИ ХЛС И ЛГ

- Уменьшение конверсии инертного ангиотензина I в фармакологически активный ангиотензин II, что приводит к выраженному снижению тонуса артериол.
- Уменьшение ОПСС вследствие повышения содержания в организме кининов, эндотелиального релаксирующего фактора и простагландинов с вазодилатирующими свойствами.
- Замедление деградации предсердно-натрийуретического фактора — мощного дегидратанта.
- Улучшение почечной гемодинамики и снижение синтеза альдостерона, что приводит к увеличению диуреза и натрийуреза.
- Снижение артериолярного и венозного тонуса, уменьшение венозного возврата крови к сердцу, снижение диастолического давления в лёгочной артерии, увеличение сердечного выброса.
- Снижение давления в правом предсердии.
- Противоаритмическое действие, связанное с улучшением функции сердца, увеличением содержания калия и магния в сыворотке крови, снижением концентрации норадреналина, что ведет к снижению тонуса симпатoadренальной системы.

ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ И ~~ТРОМБОЗА~~

- Антикоагулянты: непрямого действия (варфарин) или гепарины (низкомолекулярные гепарины -фраксипарин, эноксапарин, дальтепарин; нефракционированный гепарин)
- Антиагреганты (аспирин, тиклид, плавикс, дипиридамол?)

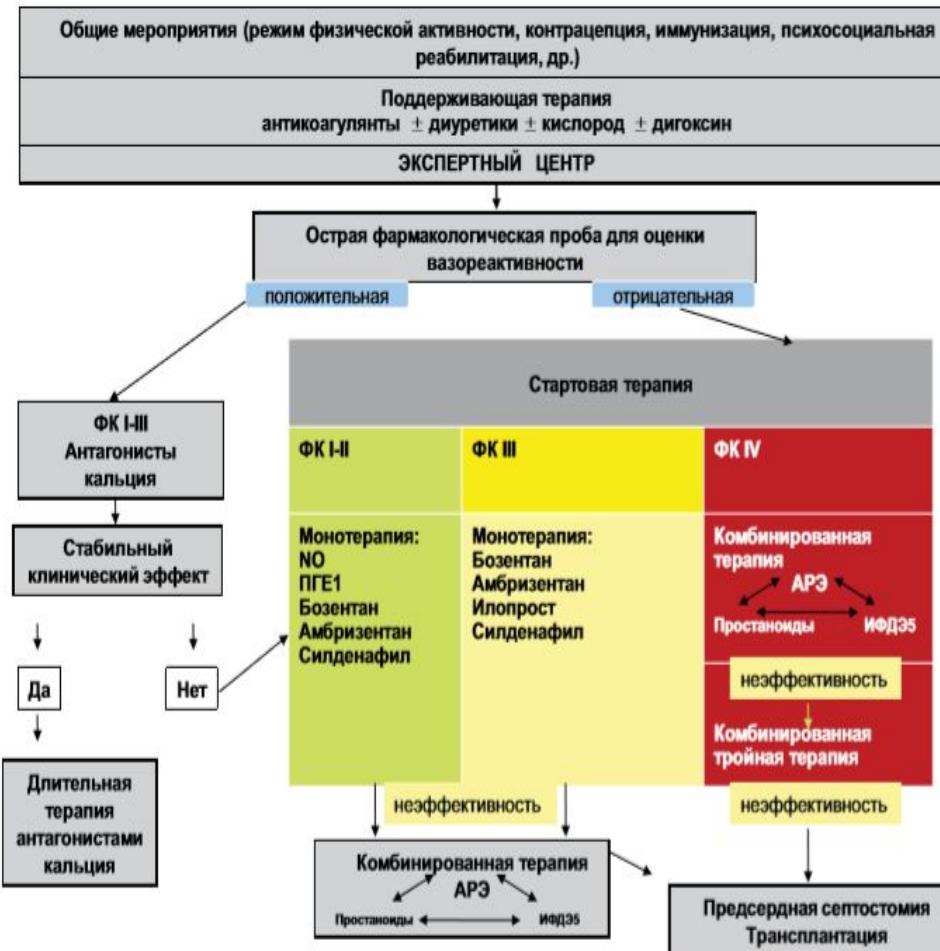
ДРУГИЕ ПРЕПАРАТЫ

- Препараты, оказывающие сосудорасширяющее и антиагрегантное действие, улучшающие микроциркуляцию - простагландины (алпростадил, илопрост и др.)
- Оксид азота (ингаляции, 5-6 ч в день, 2-3 нед)
- Препараты, способствующие образованию оксида азота (ингибиторы фосфодиэстеразы – силденафил, талдалафил и др.)
- Блокаторы эндотелина: бозентан, амбризентан, тацитентан
- Стимуляторы растворимой гуанилатциклазы: риоцигут (Адемпас)

ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ

- **Длительная оксигенотерапия - ингаляция воздуха, обогащенного кислородом в течение 15-24 часов в сутки. Скорость потока кислорода 2-3 литра в минуту в покое, и 5 литров в мин при нагрузке.**
Критерии для назначения длительной оксигенотерапии: РАО2 менее 55 мм HG и сатурация кислорода (насыщенность эритроцита кислородом - SA O2 менее 90%.
- **Уменьшение гипоксии приводит к снижению легочной гипертензии и клиническому улучшению, значительно улучшает прогноз больных**

Рисунок 1. Алгоритм лечения больных ЛАГ



ГЛАВА 8. ТРЕБОВАНИЯ К ЭКСПЕРТНОМУ ЦЕНТРУ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Пересмотренная Женевская шкала		Шкала Wells	
Параметр	Баллы	Параметр	Баллы
Предрасполагающие факторы			
Возраст > 65 лет	+1	ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+1,5
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+3		
Хирургическая операция или перелом в течение 1 месяца	+2	Недавняя хирургическая операция или иммобилизация	+1,5
Злокачественное новообразование на активной стадии	+2	Рак	+1
Симптомы			
Односторонние боли в нижних конечностях	+3		
Кровохарканье	+2	Кровохарканье	+1
Клинические признаки		Клинические признаки:	
Частота сердцебиений		Частота сердцебиений	
74-94 удара/мин	+3	> 100 ударов/мин	+1,5
≥ 95 ударов/мин	+5		

Боли в глубоких венах нижних конечностей при пальпации и односторонний отек	+4	Клинические признаки ТГВ	+3
		Клиническая оценка: Альтернативный диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	+3
Клиническая вероятность	Итого:	Клиническая вероятность 3 уровня	Итого:
Низкая	0-3	Низкая	0-1
Средняя	4-10	Средняя	2-6
Высокая	≥ 11	Высокая	≥ 7
		Клиническая вероятность 2 уровня	
		ТЭЛА маловероятна	0-4
		ТЭЛА вероятна	>4

КИСЛОРОДНЫЕ КОНЦЕНТРАТОРЫ

