



ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней



ЛЕКЦИЯ

Синдромы скопления жидкости и воздуха в плевральной полости, утолщения плевральных листков. Плевриты. Пневмоторакс. Легочная гипертензия. Легочное сердце.

Лекция для студентов лечебного факультета

Доцент к.м.н. Мансимова О.В.

Курск-2017г.

План лекции

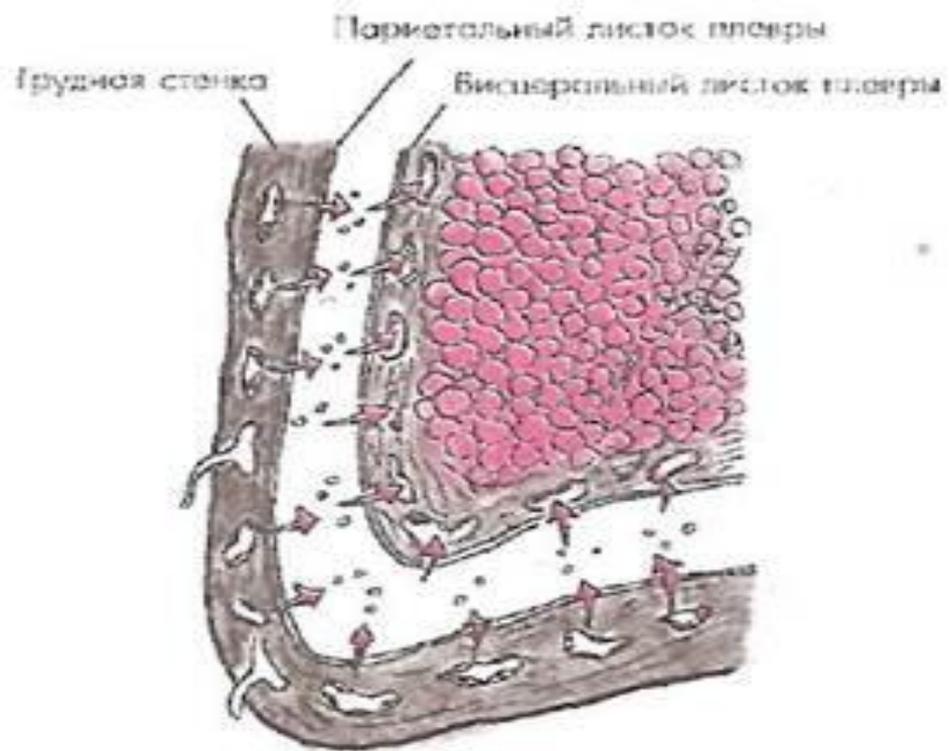
- Определение, эпидемиология плевритов.
- Этиология плевритов.
- Патогенез инфекционных и неинфекционных плевритов.
- Классификация плевритов.
- Симптоматология сухого (фибринозного) плеврита
- Симптоматология экссудативного плеврита
- Основные принципы лечения плевритов.
- Определение, этиология, разновидности пневмоторакса

Определение плеврита

- Плеврит-воспаление плевральных листков с образованием на их поверхности фибрина (сухой, фибринозный плеврит) или скоплением в плевральной полости экссудата различного характера (экссудативный плеврит).



Анатомия



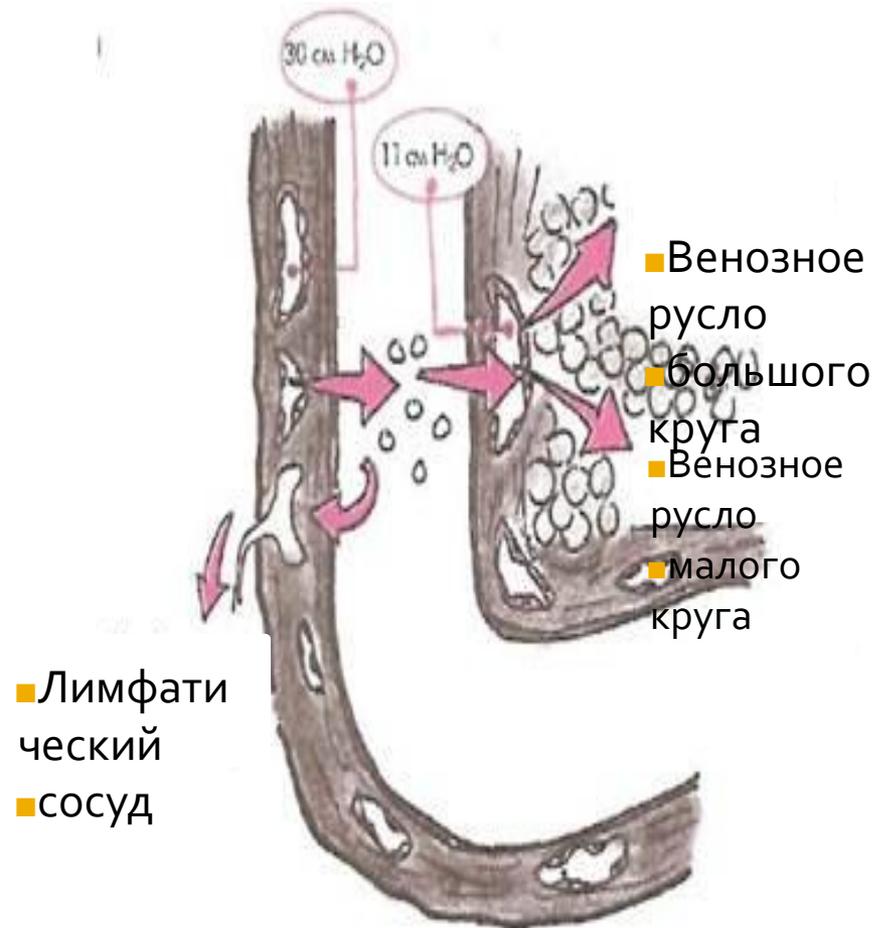
Анатомия

- Плевра покрывает паренхиму легких, средостение, диафрагму и выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки. В образованной полости плевры в норме содержится небольшой слой жидкости – плевральной жидкости – общим объёмом 10-20 мл, являющейся смазочным средством. Между основным слоем висцеральной плевры и пограничным субплевральным слоем легкого расположен сосудистый слой, в котором расположены капилляры, лимфатические сосуды, вены, артерии, причем диаметр капилляров значительно больше, чем диаметр капилляров в других тканях организма. Это способствует поддержанию низкого капиллярного давления в висцеральной плевре.

Анатомия и физиология

- Существуют различия в соотношении кровеносных и лимфатических сосудов в висцеральной и париетальной плевре. В париетальной плевре в 2-3 раза больше лимфатических сосудов, чем кровеносных, в висцеральной плевре соотношения обратные. Наиболее активной является костальная (межреберная) плевра, в ней имеются лимфатические «люки» округлой или продолговатой формы, с помощью которых лимфатические сосуды париетальной плевры связаны с плевральной полостью.

Анатомия и физиология



- В норме париетальный и висцеральный листки плевры разделены тонким слоем жидкости. По закону транскапиллярного обмена Старлинга, в норме жидкость движется из капилляров париетальной плевры в плевральную полость, а затем всасывается висцеральной плеврой.

Этиология плеврита

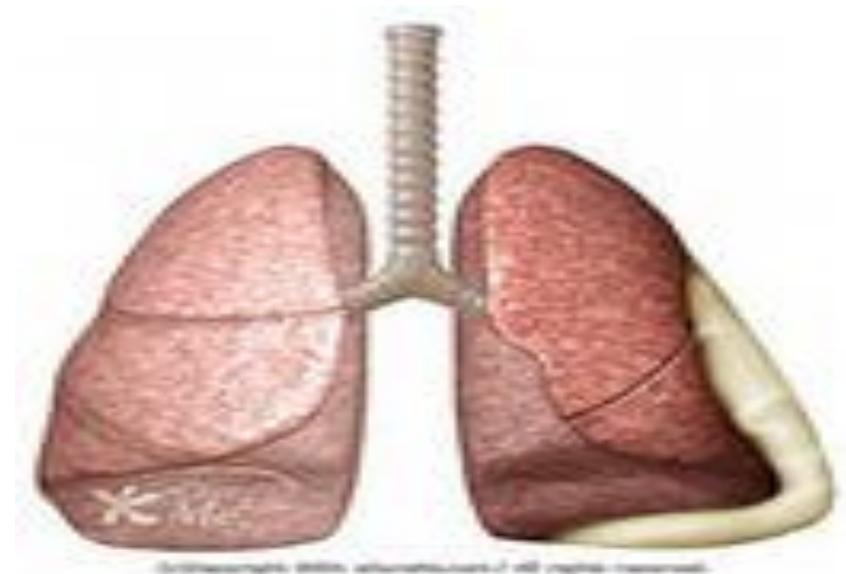
- Выделяют две группы плевритов: инфекционные и неинфекционные (асептические).
- Инфекционные плевриты вызываются следующими возбудителями:
 - - бактериями (пневмококк, стрептококк, стафилококк, гемофильная палочка, клебсиела, синегнойная палочка, брюшнотифозная палочка, бруцеллы и др.)
 - - микобактериями туберкулёза;
 - - риккетсиями;
 - - простейшими (амеба);
 - - грибками;
 - - паразитами (эхинококк);
 - - вирусами.
- Наиболее часто инфекционные плевриты наблюдаются при пневмониях различной этиологии (пара- и метапневмонические плевриты) и туберкулёзе, реже при абсцессе легкого, нагноившихся бронхоэктазах, поддиафрагмальном абсцессе.

Этиология плеврита

- Неинфекционные (асептические) плевриты наблюдаются при следующих заболеваниях:
- - злокачественные опухоли (канцероматоз плевры является причиной плевритов в 40 % случаях). Это могут быть первичная опухоль- мезотелиома, метастазы злокачественной опухоли при раке яичников, лимфогрануломатоз, лимфосаркома, гемобластозы и др.;
- - системные заболевания соединительной ткани (СКВ, дерматомиозит, склеродермия, ревматоидный артрит);
- - системные васкулиты;
- - травмы грудной клетки, переломы ребер и оперативные вмешательства (травматический плеврит);
- - инфаркт легкого вследствие тромбоэмболии легочной артерии;
- - острый панкреатит (« ферментативный» плеврит);
- - инфаркт миокарда (постинфарктный синдром Дресслера);
- - геморрагические диатезы;
- - хроническая почечная недостаточность (« уремический плеврит»);
- - периодическая болезнь.

Этиология плеврита

- Самые распространенные причины плевритов: пневмония, туберкулез, системные заболевания соединительной ткани.



Патогенез инфекционных плевритов

- Пути проникновения возбудителя:
- - непосредственный переход инфекции из инфекционных очагов,
- - лимфогенное инфицирование полости плевры,
- - гематогенный путь проникновения инфекции,
- - прямое инфицирование плевры из внешней среды при ранениях грудной клетки и операциях.

Патогенез инфекционных плевритов

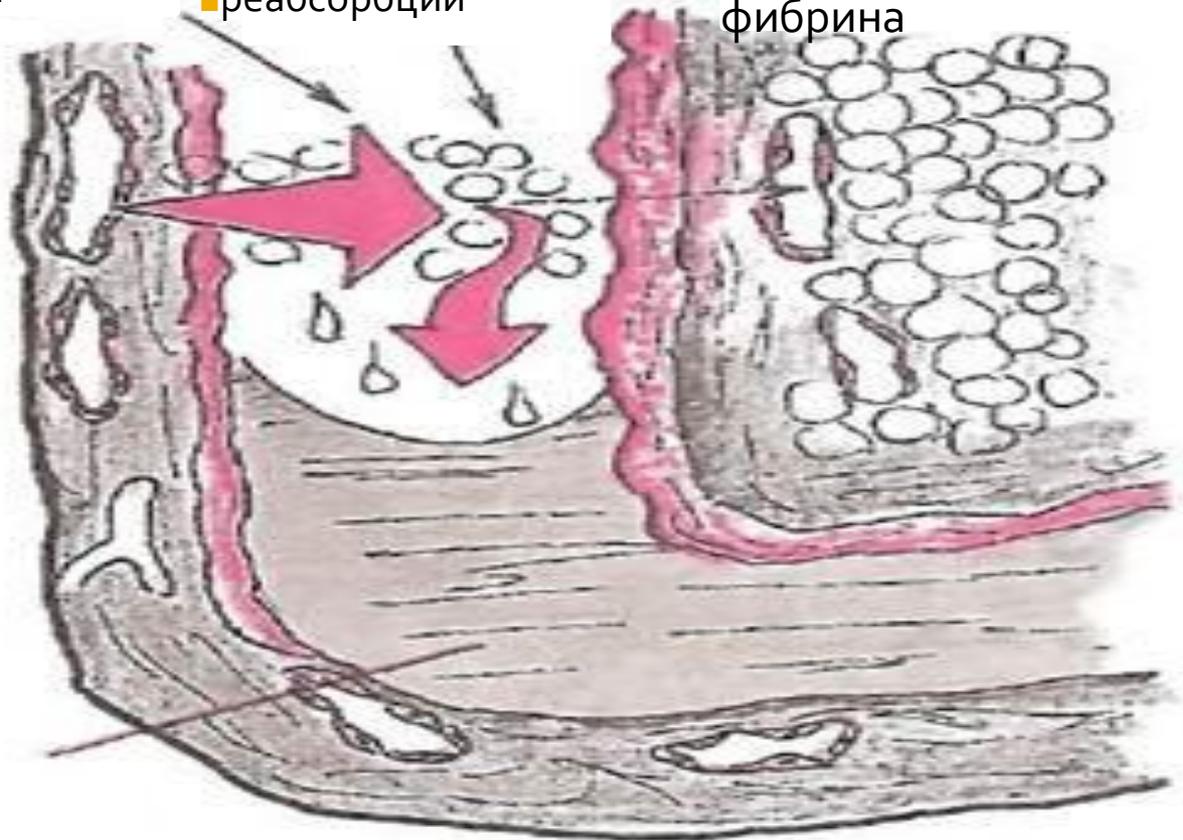
- В первые сутки развития плеврита происходит расширение лимфатических капилляров, повышение проницаемости сосудов, отек плевры, клеточная инфильтрация субплеврального слоя, умеренный выпот в плевральную полость. Если выпота немного и хорошо функционируют «люки» жидкая часть выпота всасывается и на поверхности плевральных листков остается выпавший из экссудата фибрин- формируется сухой плеврит.

Патогенез инфекционных плевритов

- При высокой интенсивности воспалительного процесса развивается экссудативный плеврит:
- - резкое повышение проницаемости кровеносных капилляров висцеральных и париетальных листков плевры и образование большого количества воспалительного экссудата;
- - увеличение онкотического давления в полости плевры в связи с наличием белка в воспалительном экссудате;
- - сдавление лимфатических капилляров обоих плевральных листков и лимфатических «люков» париетальной плевры и закрытие их пленкой выпавшего фибрина;
- - превышение скорости экссудации над скоростью всасывания выпота.

Патогенез инфекционных плевритов

- Экссудация
- Нарушение реабсорбции
- Воспаление фибрина

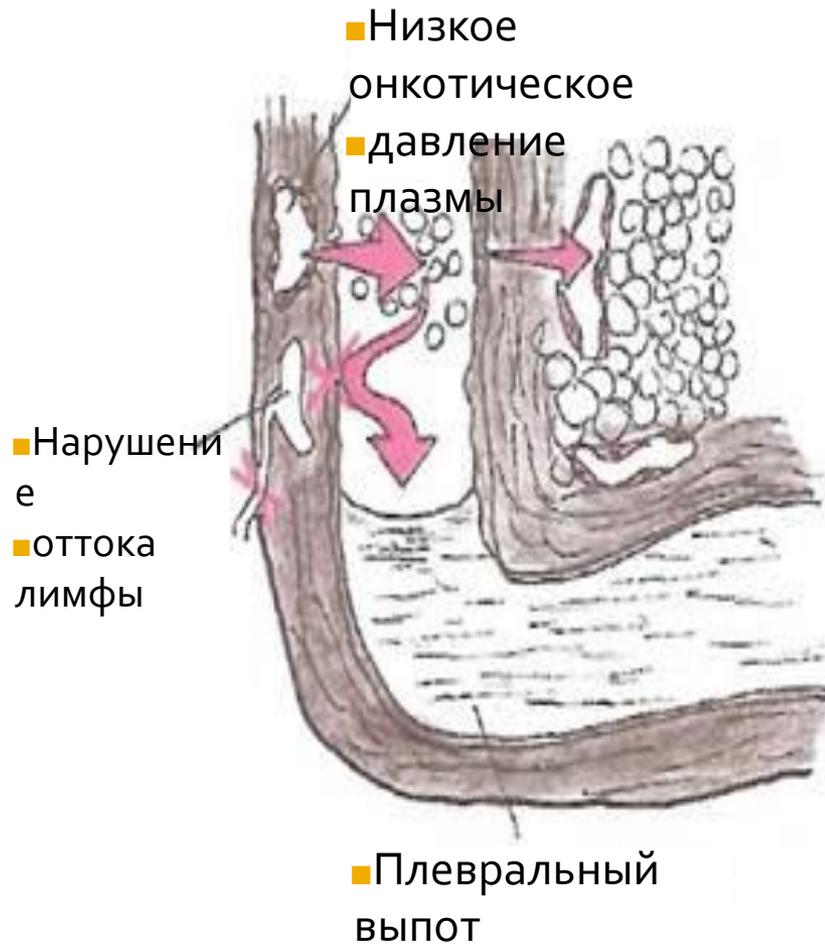


- Плевральный выпот

Патогенез инфекционных плевритов

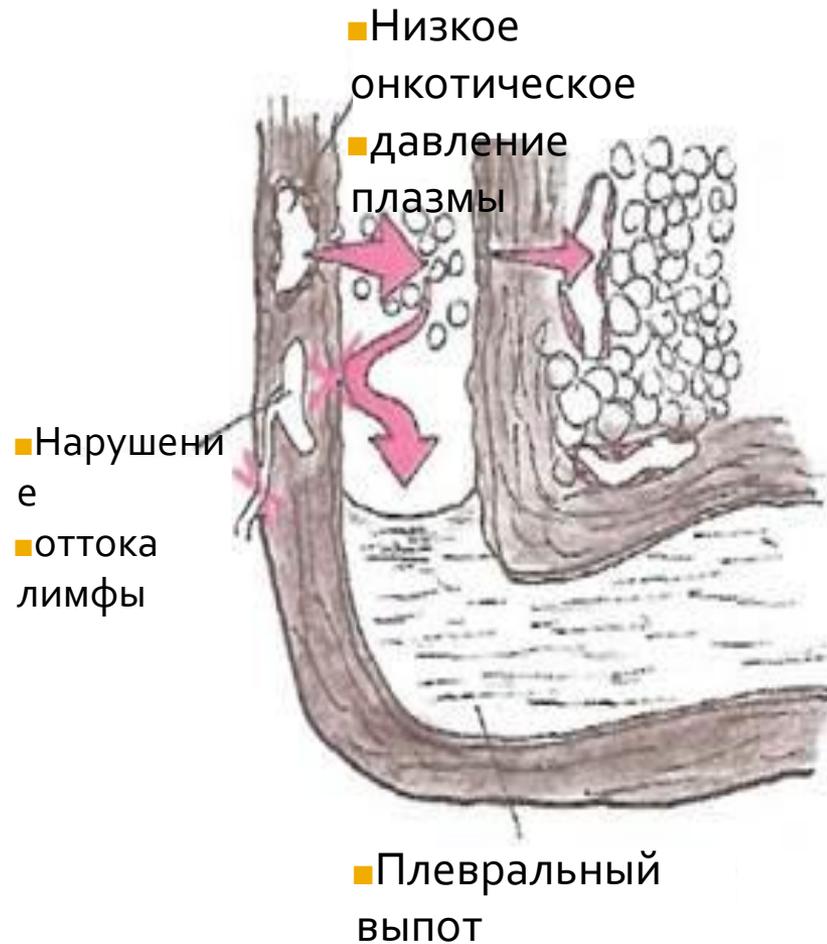
- В дальнейшем скорость резорбции начинает постепенно преобладать над экссудацией и жидкая часть экссудата рассасывается. Фибриновые наложения на плевре рубцуются, формируются шварты, которые могут вызывать более или менее значительную облитерацию плевральной полости.
- Гнойный экссудат никогда не рассасывается. Он только удаляется при пункции или эвакуируется при прорыве эмпиемы плевры через бронх наружу.
- При сращении плевральных листков образуется осумкованный плеврит.

Патогенез неинфекционных плевритов



- В патогенезе карциноматозных плевритов и образовании выпота играет роль влияние на плевру продуктов обмена самой опухоли, а также нарушение циркуляции лимфы в связи с блокадой её оттока новообразованием или его метастазами.

Патогенез неинфекционных плевритов



- при правожелудочковой и бивентрикулярной сердечной недостаточности

Патогенез неинфекционных плевритов

- При системных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах имеют значение аутоиммунные механизмы, генерализованное поражение сосудов, иммунокомплексная терапия.

Патогенез неинфекционных плевритов



- Травматические плевриты обусловлены реакцией плевры на излившуюся кровь, а также непосредственным её повреждением.

Патогенез неинфекционных плевритов

- При ХПН- раздражение плевры выделяющимися уремическими токсинами.
- Ферментативный плеврит обусловлен повреждающим действием панкреатических ферментов, поступающим по лимфатическим сосудам через диафрагму.
- При инфаркте миокарда – ведущую роль играет аутоиммунный механизм.
- При инфаркте легкого- переход асептического воспалительного процесса с инфарцированного легкого на плевру.

Классификация

(Н.В. Путов, 1984)

- I. Этиология
 - 1. Инфекционные плевриты
 - 2. Асептические плевриты
- II. Характер патологического процесса
 - 1. Сухой (фибринозный) плеврит.
 - 2. Экссудативный плеврит.

Классификация (Н.В. Путов, 1984)

- III. Характер выпота при экссудативном плеврите
 - Серозный
 - Серозно- гнойный
 - Гнойный
 - Гнилостный
 - Геморрагический
 - Эозинофильный
 - Холестериновый
 - Хилезный
 - Смешанный

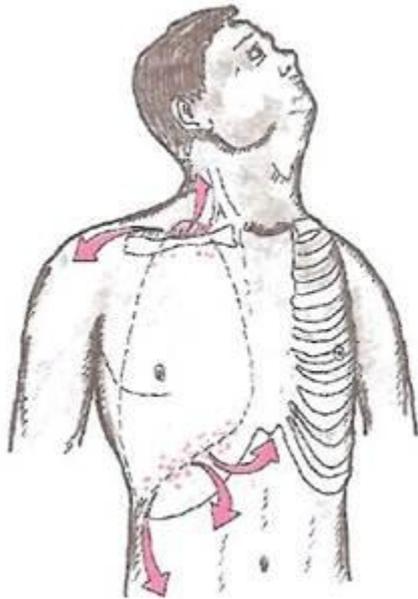
Классификация (Н.В. Путов, 1984)

- IV. Течение плеврита
- Острый
- Подострый
- Хронический

Классификация (Н.В. Путов, 1984)

- V. Локализация плеврита
- 1. Диффузный
- 2. Осумкованный
- 2.1 Верхушечный (апикальный)
- 2.2 Пристеночный (паракостальный)
- 2.3 Костодиафрагмальный
- 2.4 Диафрагмальный
- 2.5 Парамедиастенальный
- 2.6 Междолевой (интерлобарный).

Сухой (фибринозный) плеврит



- Сухой плеврит начинается остро, реже-постепенно.
- Боли в грудной клетке-характернейший симптом острого сухого плеврита. Она обусловлена раздражением чувствительных нервных окончаний париетальной плевры и локализуется в соответствующей половине грудной клетки, чаще в передних и нижнебоковых отделах.

Сухой (фибринозный) плеврит

- Боль колющего характера, усиливается при глубоком вдохе, сухом кашле, при наклоне туловища в здоровую сторону (симптом Шепельмана-Дегио).

Сухой (фибринозный) плеврит



- Сухой кашель, повышение температуры тела, общая слабость.



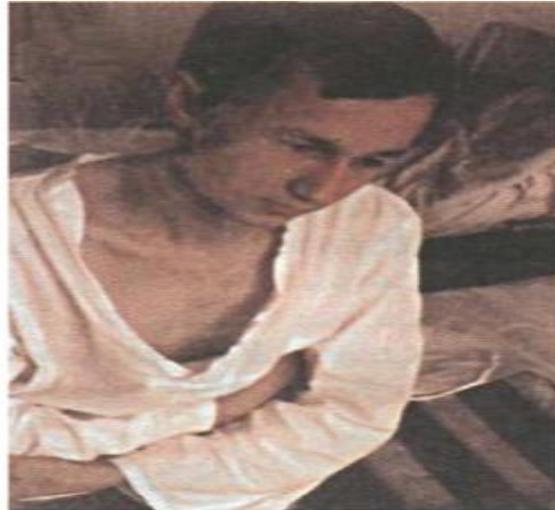
Сухой (фибринозный) плеврит

- Синдром интоксикации проявляется повышением температуры тела до 38 С и выше, общей слабостью. При нераспространенном сухом плеврите температура может быть нормальной. Больных могут беспокоить преходящие неинтенсивные боли в мышцах, суставах, головная боль.
- Объективно выявляется синдром утолщения плевральных листков.

Сухой (фибринозный) плеврит

- Общий осмотр: положение больного на больном боку, это связано с ограничением движения листков плевры между собой и следовательно, уменьшение болей.
- При осмотре дыхательной системы: дыхание учащенное поверхностное (при таком дыхании боли выражены меньше). Пораженная сторона значительно отстает в акте дыхания.

Сухой (фибринозный) плеврит



Сухой (фибринозный) плеврит

- При пальпации иногда удается пропальпировать шум трения плевры. Голосовое дрожание не изменено или ослаблено. Болезненность трапециевидной мышцы – симптом Штернберга; Болезненность грудных мышц – симптом Поттенджера; Болезненность в точках Мюсси.
- При перкуссии легких –звук ясный легочный, если процесс не обусловлен воспалительным процессом в паренхиме легких. При топографической перкуссии ограничение подвижности нижнего края легкого.

Сухой (фибринозный) плеврит

- При аускультации легких в проекции локализации воспаления выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, шум трения плевры. Шум трения плевры может выслушиваться в течение многих лет после перенесенного плеврита, это обусловлено неравномерным утолщением плевральных листков.

Лабораторно-инструментальные методы исследования.

- ОАК- ускорение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.
- 2. ОАМ- без патологических изменений.
- 3. БАК- возможно увеличение содержания серомукоида, фибрина, сиаловых кислот, α_2 -глобулина.

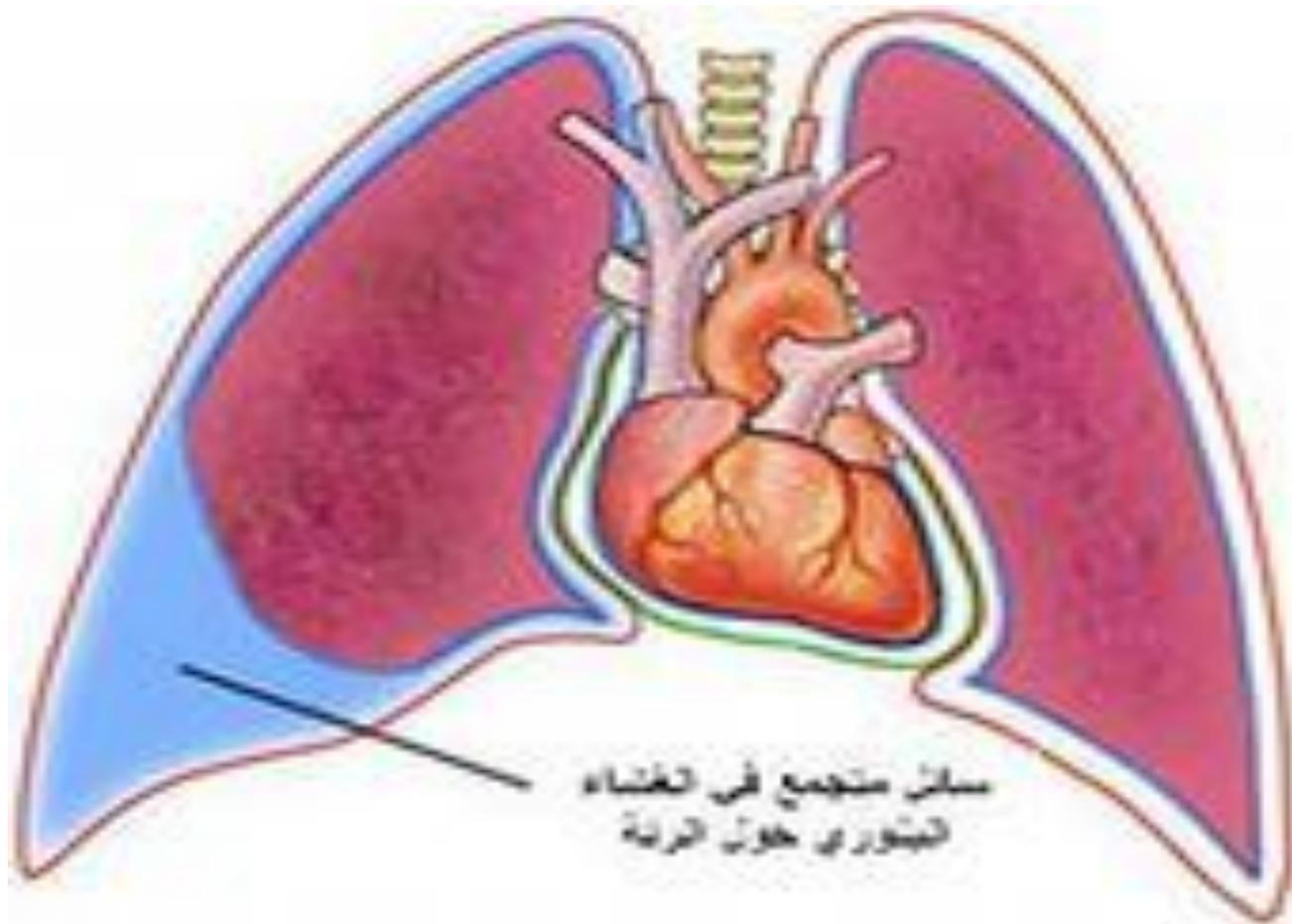
Лабораторно-инструментальные методы исследования.

- Рентгенологическое исследование-высокое стояние купола диафрагмы с соответствующей стороны, ограничение подвижности нижнего края легкого и легкое помутнение части легочного поля.
- 5. УЗИ- выявляются интенсивные наложения фибрина. Они выглядят как утолщение плевры с неровными, волнистыми контурами, повышенной эхогенности, однородной структуры.

Экссудативный плеврит.

- Экссудативный плеврит характеризуется скоплением выпота в плевральной полости при воспалительных процессах в листках плевры и прилегающих органах.
- Жалобы: Если экссудативному плевриту предшествует сухой плеврит, то вначале появляется острая, интенсивная боль в грудной клетке. При накоплении в полости экссудата боль исчезает и появляется чувство тяжести в грудной клетке, одышка (при значительном количестве экссудата), может появляться сухой кашель рефлекторного генеза, значительное повышение температуры, потливость.

Экссудативный плеврит.



Экссудативный плеврит.

- Если не предшествует сухой плеврит и спустя несколько дней после небольшой слабости и повышения температуры появляется одышка и чувство тяжести в груди.
- Кроме перечисленного, эксуд. Плеврит может начаться остро, с резкого подъёма температуры до 39-40 С, иногда с ознобом, появлением острой колющей боли в боку, одышки, выраженных симптомов интоксикации- головная боль, потливость, анорексия.

Экссудативный плеврит.

- При общем осмотре выявляются характерные признаки:
- - вынужденное положение тела –на больном боку, что ограничивает смещение средостения в здоровую сторону, позволяет здоровому легкому более полно участвовать в акте дыхания, при больших выпотах больные занимают полусидячее положение;
- - цианоз и набухание шейных вен (затруднение оттока крови);

Экссудативный плеврит.

- При осмотре дыхательной системы: одышка- дыхание учащенное и поверхностное; увеличение объёма грудной клетки на стороне поражения, сглаженность межреберных промежутков; ограничение дыхательной экскурсии; отечность и более толстая складка кожи в нижних отделах грудной клетки на стороне поражения по сравнению со здоровой стороной (симптом Винтриха)

Экссудативный плеврит.

- При пальпации над жидкостью-голосовое дрожание отсутствует или резко ослаблено. Выше уровня жидкости-голосовое дрожание усилено (просвет альвеол совершенно исчезает и легкое становится плотным).

Экссудативный плеврит.

- При перкуссии над скоплением жидкости (синдром скопления жидкости в плевральной полости) – тупой перкуторный звук. Перкуторно можно определить от 400 мл жидкости, а повышение уровня притупления на одно ребро соответствует увеличению количества жидкости на 500 мл. Верхняя граница тупости (линия Соколова-Эллиса-Дамуазо) проходит от позвоночника кверху кнаружи до лопаточной или задней подмышечной линии и далее кпереди косо вниз. В связи с клейкостью экссудата оба плевральных листка слипаются у верхней границы жидкости, поэтому конфигурация тупости почти не изменяется при перемене положения тела больного. Спереди по срединно-ключичной линии тупость определяется тогда, когда количество жидкости составляет 2-3 литра.

Экссудативный плеврит.



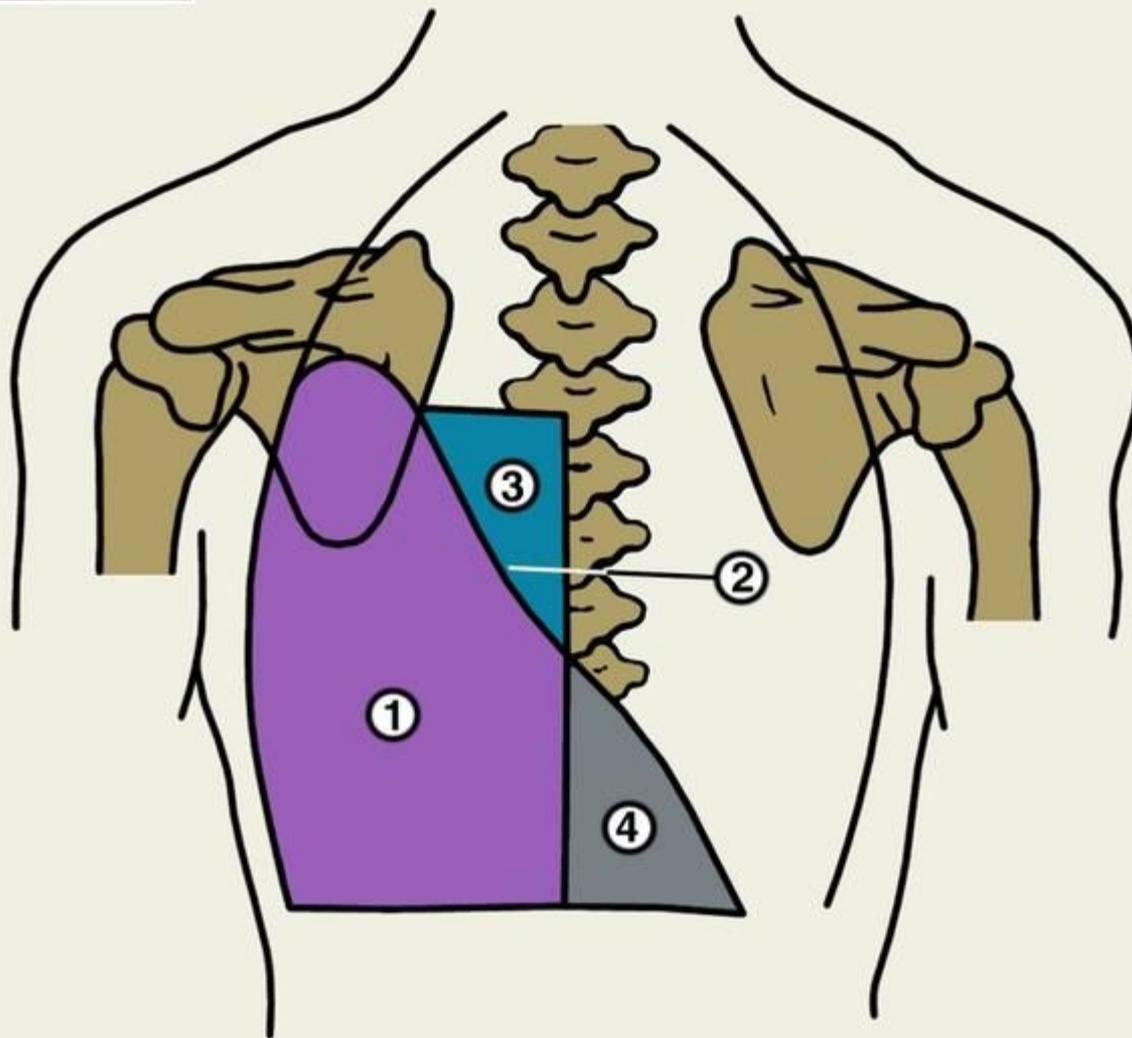
- 1. Линия Дамуазо - Соколового
- 2. Треугольник Гарленда
- 3. Треугольник Грокко- Раухфуса

Экссудативный плеврит.

- Притупление перкуторного звука на здоровой стороне в виде прямоугольного треугольника Рауфуса. Гипотенузу этого треугольника составляет продолжение линии Соколова-Эллиса-Дамуазо на здоровой стороне, один катет-позвоночник, другой- нижний край здорового легкого. Данный треугольник соответствует смещению в здоровую сторону аорты.

Экссудативный плеврит.

- Выше уровня жидкости формируется треугольник Гарленда и соответствует поджатому легкому, гипотенуза этого треугольника начинающаяся от позвоночника часть линии Соколова_Дамуазо, один катет-позвоночник, другой- прямая, соединяющая вершину линии Соколова-Дамуазо с позвоночником. При перкуссии в данном треугольнике получим притуплено-тимпанический звук. (синдром компрессионного ателектаза)
- При левостороннем экссудативном плеврите исчезает пространство Траубе.



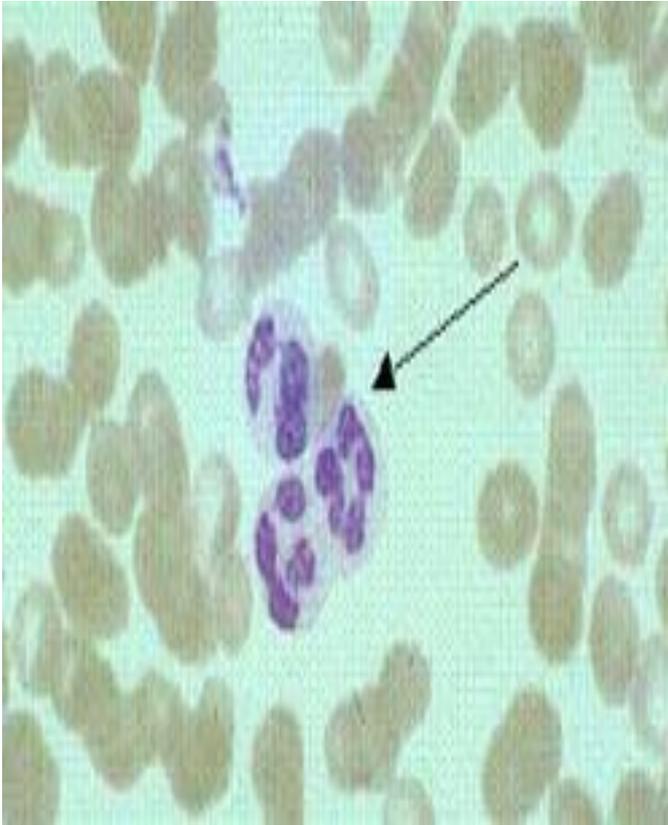
Экссудативный плеврит.

- При перкуссии сердца-определяется смещение средостения в здоровую сторону, при правостороннем плеврите средостение смещается влево, левая граница относительной сердечной тупости и верхушечный толчок могут смещаться до подмышечных линий. При левостороннем – правая граница может сместиться за срединноключичную линию.

Экссудативный плеврит.

- При аускультации легких получают следующие данные:
- -над жидкостью при больших выпотах- дыхание не прослушивается, при малом количестве-ослабленное везикулярное дыхание.
- - над жидкостью в треугольнике Гарленда- бронхиальное компрессионное дыхание.
- При аускультации сердца выявляется приглушенность тонов (особенно при левостороннем плеврите), тахикардия, возможно нарушения ритма.
- АД имеет тенденцию к снижению.

Лабораторно-инструментальные данные



- 1. ОАК-характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, токсическая зернистость лейкоцитов, резкое ускорение СОЭ. У многих выявляется умеренно выраженная анемия нормохромная или гипохромная.

Лабораторно-инструментальные данные:

- 2. ОАМ-небольшая протеинурия, единичные свежие эритроциты, клетки почечного эпителия.
- 3. БАК-выраженная диспротеинемия (снижение уровня альбуминов и увеличение α_1 -и α_2 -глобулинов) и синдром воспаления-повышение содержания сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, гаптоглобина, появление СРП..

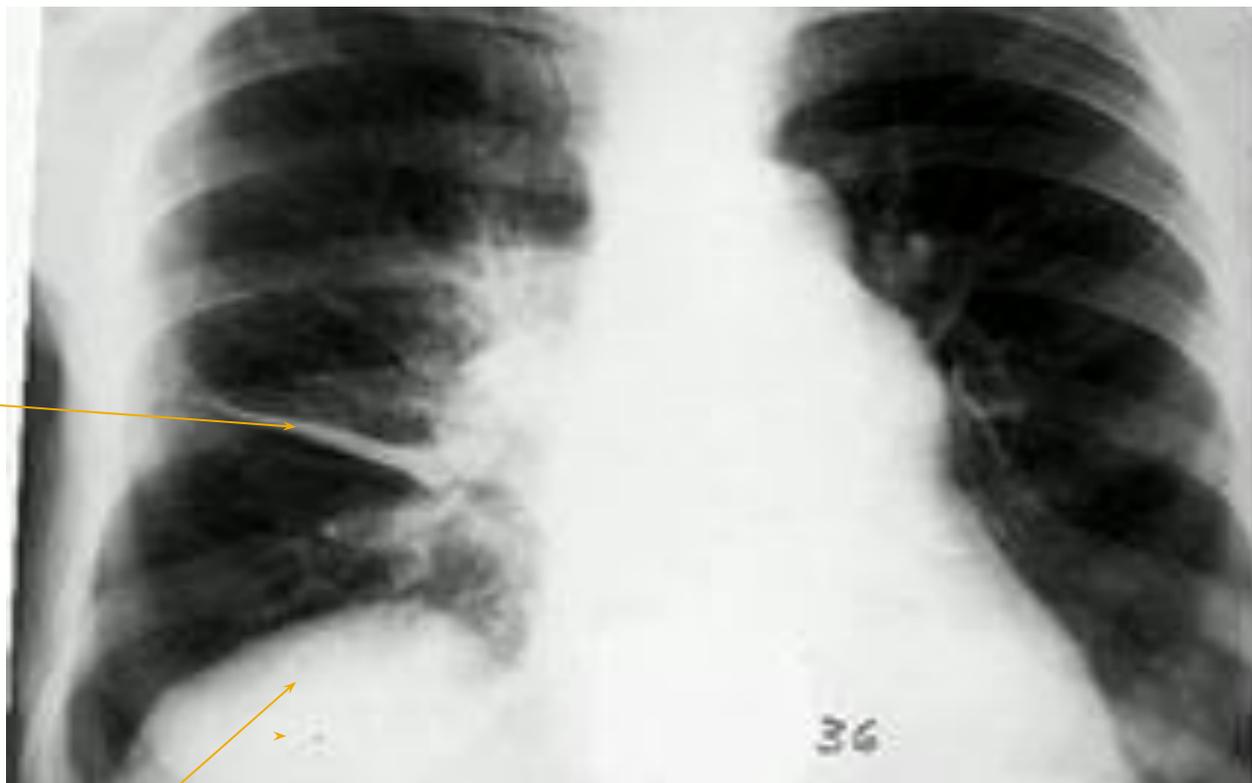
Рентгенологическое исследование

- Является ведущим доступным методом;
- Позволяет выявить количество жидкости не менее 300-400 мл. в латеропозиции до 100 мл;
- Обнаруживается интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей, идущей книзу и кнутри, средостение смещается в здоровую сторону;
- Большие выпоты обуславливают затемнение большей части легочного поля (2/3-3/4 и даже почти всего легкого);
- При выпотах небольшого объема затемнение может занимать лишь реберно-диафрагмальный синус, при этом отмечается высокое расположение купола диафрагмы;
- Проводится до и после эвакуации выпота из плевральной полости (для выяснения характера патологического процесса).





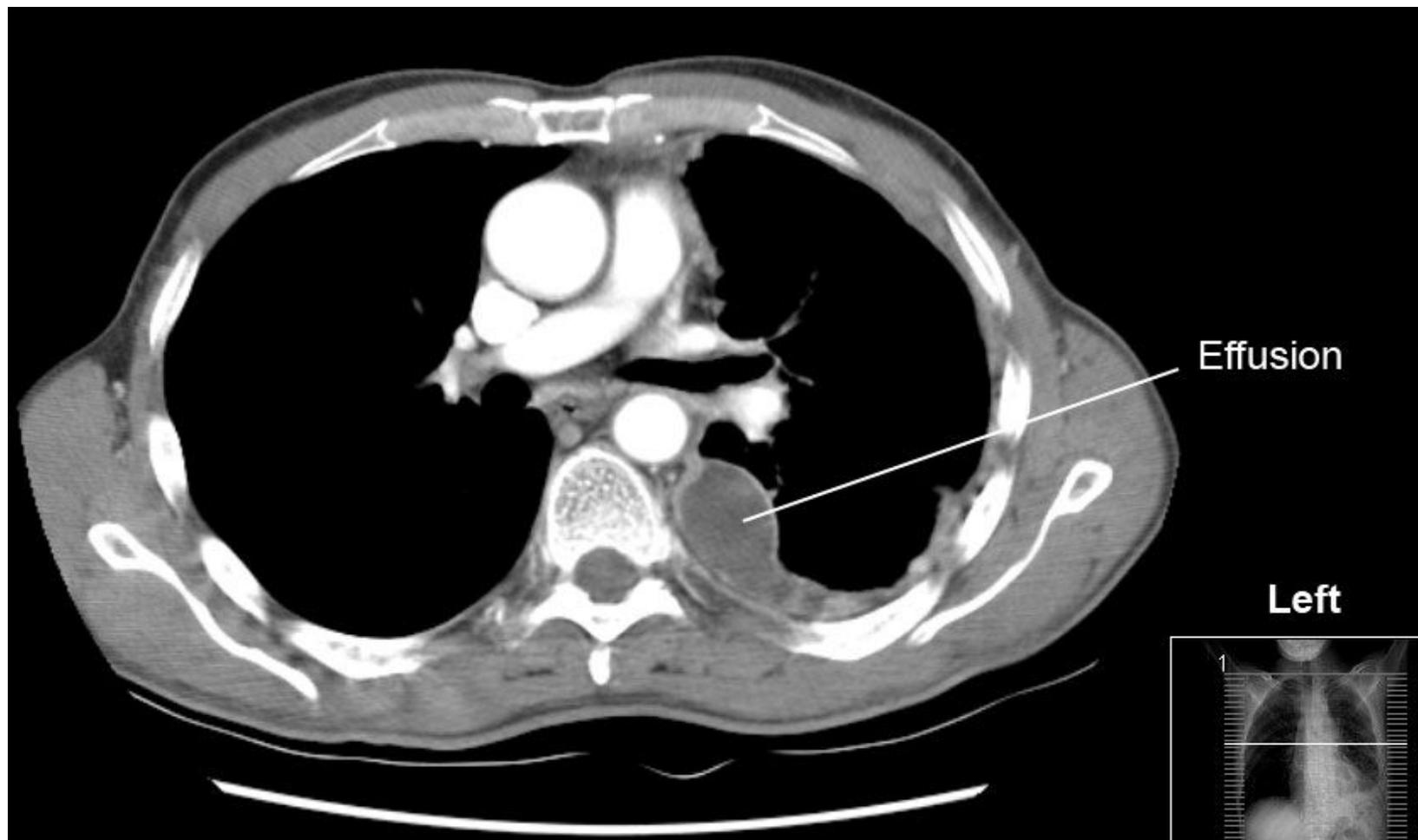
Туберкулезный плеврит, эмпиема плевры



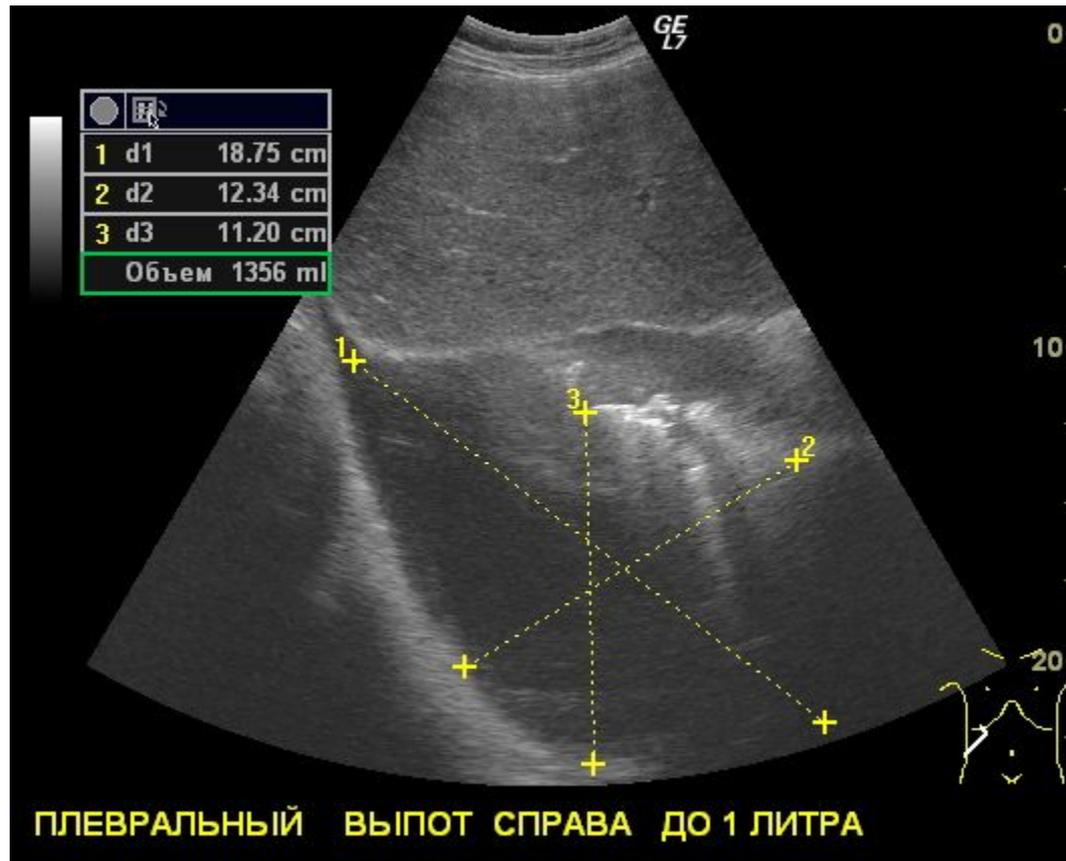
Лабораторно-инструментальные данные:

- УЗИ. Исследование проводится в положении стоя, лежа, сидя. Выявляется от 50 мл жидкости.
- 6.Компьютерная томография. Хороша для осумкованных плевритов. С помощью этого метода исследования хорошо распознаются уплотнения плевры, обусловленные мезотелиомой.
- 7.Исследование плеврального выпота. Необходима для дифференциальной диагностики. Таблица.
- 8.Торакоскопия. Позволяет осмотреть легочную и плевральную плевру, после эвакуации жидкости. Может быть взята торакоскопическая биопсия..

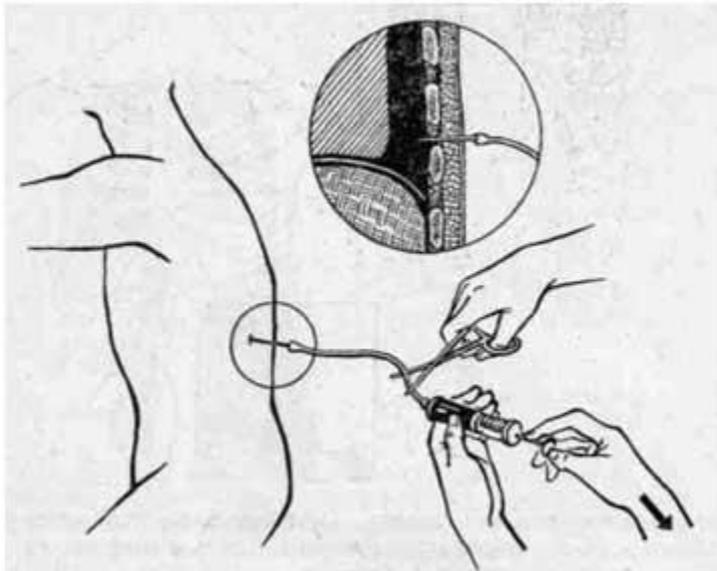
Компьютерная томография



Ультразвуковое исследование



Плевральная пункция



- Плевральная пункция имеет огромное значение, так как позволяет не только подтвердить наличие выпота, но и проводить дифференциальную диагностику. Учитывая это, следует считать выполнение плевральной пункции обязательной процедурой у больных с экссудативным плевритом. Оценивают физические, химические свойства полученной жидкости, выполняют ее цитологическое, биохимическое, бактериологическое исследование

Дифференциальная диагностика между экссудатом и транссудатом

№ п/п	Признаки	Экссудат	Транссудат
1.	Начало заболев.	Острое	Постепенное
2.	Наличие боли в грудной клетке	Характерно	Не характерно
3.	Повышение температуры	Характерно	Не характерно
4.	Наличие общих лабораторных признаков восп.	Характерны и очень выражены	Не характерны, но могут быть слабо выраженные

Дифференциальная диагностика между экссудатом и транссудатом

№	Признак	Экссудат	Транссудат
6.	Содержание белка	>30 г/л	< 30 г/л
7.	Плотность плев- ральной жидкости	> 1015 кг/л	< 1015 кг/л
8.	Реакция Ривальта	положительная	отрицательная
9.	К-во лейкоцитов	> 1000 в 1 мм	< 1000 в 1 мм
10.	Количество эритроцитов	Вариабельно	< 5000 в 1 мм
11.	Цитологическое исследование	Преобладает нейтрофильный лейкоцитоз	Небольшое количество слущенного эпители

Лечение

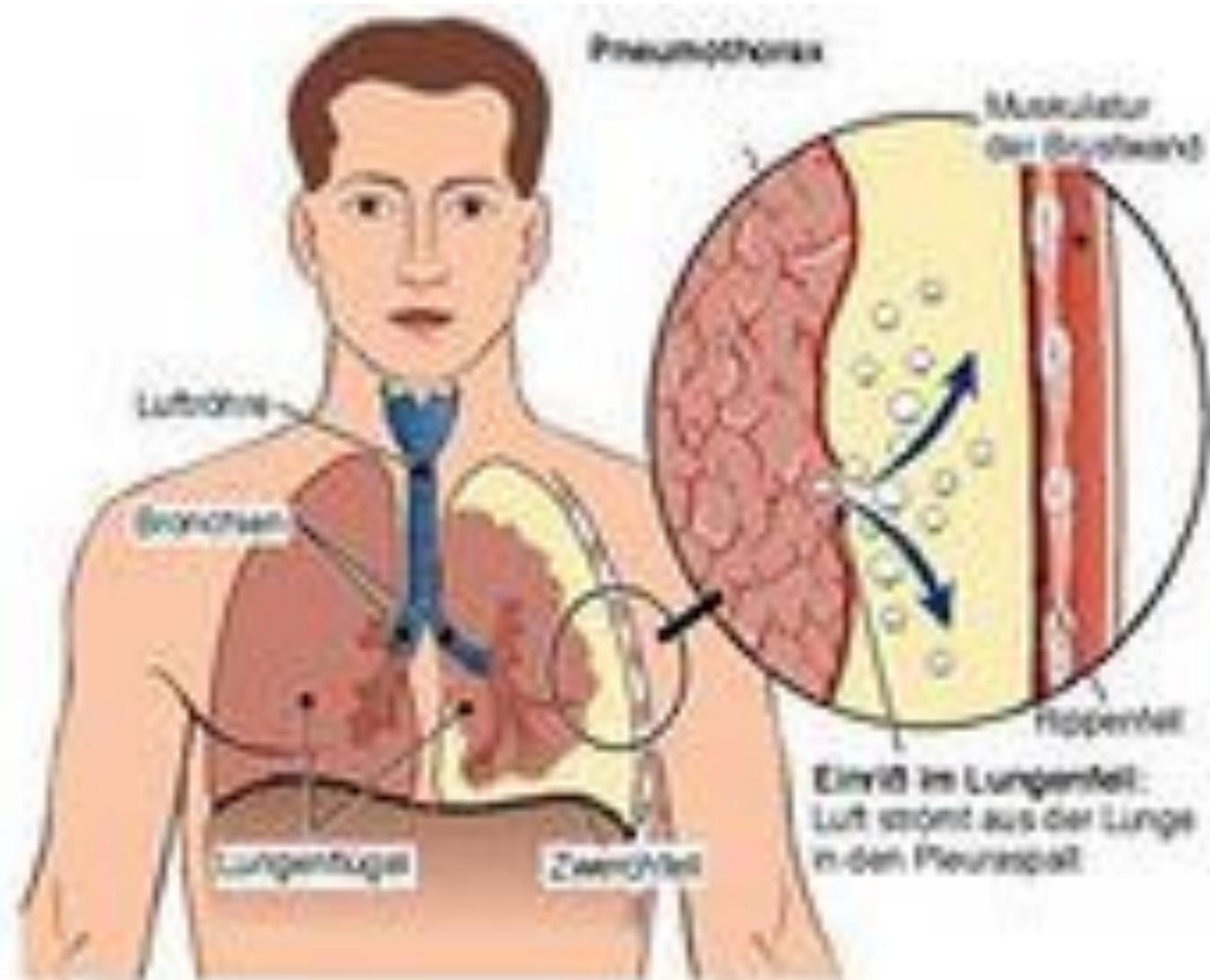
- Этиологическое: антибактериальные препараты , при туберкулёзной этиологии –противотуберкулезная терапия.
- Применение противовоспалительных и десенсибилизирующих средств. НПВС
- При сухих плевритах-противокашлевые препараты.
- Эвакуация экссудата. Эвакуация экссудата с помощью плевральной пункции преследует две цели: предупреждение развития эмпиемы и устранение функциональных расстройств, связанных со сдавлением жизненноважных органов. Одновременно следует удалять не более 1,5 литров жидкости во избежание коллапса.

Лечение

- Повышение общей реактивности организма и иммуномодулирующая терапия.
- Дезинтоксикация и коррекция нарушений белкового обмена (альбумин, нативная плазма)
- Физиолечение, лечебная физкультура, массаж.

Пневмоторакс

- **Пневмоторакс**- скопление воздуха в плевральной полости, который попадает туда, как правило, при травме. Открытый пневмоторакс возникает при попадании в плевральную полость наружного воздуха через проникающую рану грудной клетки. Закрытый пневмоторакс, при этом сообщение между плевральной полостью и атмосферным воздухом прекращается.



Пневмоторакс

- Спонтанный пневмоторакс, когда воздух появляется в плевральной полости без предшествующей травмы.(вторичный- абсцесс, гангрена легкого, прорыв туберкулёзной каверны; ограниченная буллезная эмфизема- идиопатический; при нырянии, при подъема на большую высоту).

Пневмоторакс

- Напряженный пневмоторакс- образование бронхоплеврального свища, что позволяет воздуху проникать в неё, но не дает возможности выходить из неё.

Пневмоторакс

- Через 4-6 часов развития пневмоторакса возникает воспалительная реакция плевры, через 2-5 суток плевра утолщается за счет отека и слоя выпавшего фибрина, в дальнейшем формируются плевральные сращения, что затрудняет расправление легкого.

Симптоматология

- Клиническая симптоматика спонтанного пневмоторакса многообразна и определяется размерами пневмоторакса, объёмом спадения легкого. Как правило, больной вначале ощущает внезапную колющую пронизывающую боль в груди с иррадиацией в шею, руку, иногда в эпигастральную область. Боль может возникать после физической нагрузке, кашле. Второй характерный симптом заболевания – одышка. У некоторых больных появляется сухой приступообразный кашель.
- Через несколько часов одышка уменьшается, боль беспокоит только при кашле.

Симптоматология

- Физикальные данные:
- - вынужденное положение тела (сидячее, полусидячее), больной покрыт холодным потом;
- - цианоз, одышка, отставание пораженной стороны в акте дыхания,
- - при пальпации – ослабление или отсутствие голосового дрожания;
- - при перкуссии – тимпанит
- - при аускультации – ослабление или отсутствие везикулярного дыхания;
- - смещение средостения в здоровую сторону, снижение АД, тахикардия.

Лабораторно-инструментальные данные:

- Лабораторных изменений нет.
- Инструментальные методы исследования:
- Рентгенография легких:
- - участок просветления, лишенный легочного рисунка, расположенный по периферии легочного поля и отделенный от спавшегося легкого четкой границей.
- - смещение средостения в сторону здорового легкого.
- - смещение купола диафрагмы книзу.





Лабораторно-инструментальные данные:

- ЭКГ- отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубца Р в отведениях II, III, снижение амплитуды зубца Т в тех же отведениях.
- Плевральная пункция – выявляется свободный газ, внутриплевральное давление колеблется около 0.

Лечение

- Лечение заключается в выведении воздуха (пункция, дренирование плевральной полости).



Лёгочная гипертензия

- – это повышение давления в системе лёгочной артерии, что может быть обусловлено повышением сопротивления в сосудистом русле легких или значительным увеличением объёма лёгочного кровотока.
- В норме давление в легочной артерии составляет:
 - - систолическое – 23-26 мм. рт. ст.
 - - диастолическое – 7-9 мм.рт.ст.
 - - среднее – 12-15 мм.рт.ст.
- По рекомендациям ВОЗ –верхняя граница нормы для систолич. Давления в легочной артерии – 30 мм.рт.ст., диаст. – 15 мм.рт.ст.

ЭТИОЛОГИЯ

- Этиологическая классификация легочной гипертензии (Н.М. Мухарлямов, 1992 с изм.)
- Левожелудочковая недостаточность
 - ИБС
 - Артериальная гипертензия
 - Пороки аортального клапана
 - Митральная регургитация
 - Кардиомиопатии
 - Миокардиты
- Повышение давления в левом предсердии.
 - Митральный стеноз
 - Опухоль или тромбоз левого предсердия

Этиология

- Обструкция легочных вен.
 - Медиастенальный фиброз
 - Легочный венозный тромбоз
- Паренхиматозные заболевания легких.
 - ХОБЛ
 - Интерстициальные заболевания легких
 - Острое тяжелое поражение легких (респир. Дистресс-синдром, диф. пневмонит).

Этиология

- Заболевания системы легочной артерии.
 - Первичная легочная гипертензия
 - Повторные или массивные эмболии легочной артерии
 - Тромбоз легочной артерии
 - Системные васкулиты
 - Дистальный стеноз легочной артерии
- **Увеличение объёма легочного кровотока:**
 - врожденный порок сердца со сбросом крови слева направо (ДМЖП, ДМПП);
 - открытый артериальный проток.
- Легочная гипертензия, вызванная лекарственными средствами и пищевыми продуктами.

Этиология

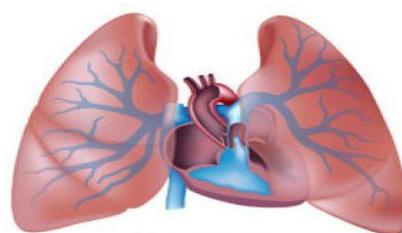
- Легочная гипертензия у новорожденных.
- Гипоксия и/ или гиперкапния.
- - Проживание в высокогорных областях
- - Обструкция верхних дыхательных путей (увеличение миндалин, синдром сонных апноэ)
- - Синдром гиповентиляции тучных (синдром Пиквика)
- - Первичная альвеолярная гиповентиляция.

■ стадии легочной гипертензии

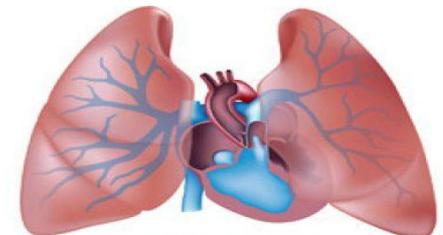
- Транзиторная – при которой отсутствуют клинические проявления, только при физической нагрузке появляется акцент 2 тона на легочной артерии. ЭКГ-признаки отсутствуют.
- Стабильная – одышка при физической нагрузке, акроцианоз, сердечный толчок, акцент 2 тона на легочной артерии. На ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца. Умеренная артериальная гипоксемия.
- Стабильная с недостаточностью кровообращения - + диффузный цианоз, набухание вен шеи, увеличение печени, отеки. Признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца. Артериальная гипоксемия, гиперкапния, возможен метаболический ацидоз.

Легочное сердце

- Легочное сердце- гипертрофия и дилатация правых отделов сердца, возникающая в результате гипертензии малого круга кровообращения в следствии заболеваний бронхов и легких, поражения легочных сосудов или деформаций грудной клетки.



НОРМА



ЛЕГОЧНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ

Легочное сердце

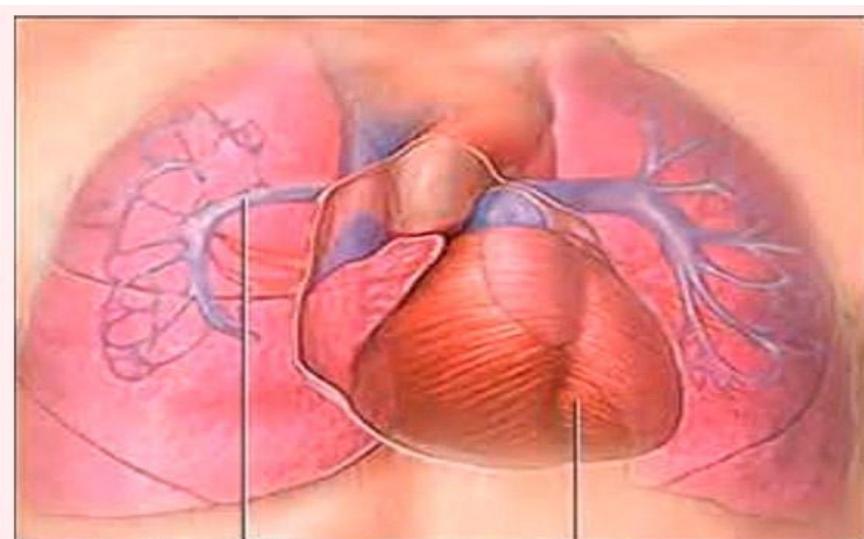
- Острое легочное сердце развивается в считанные минуты, часы, дни (до 7 дней)
- - при массивной тромбэмболии легочной артерии;
- - клапанном пневмотораксе;
- - тяжелом приступе бронхиальной астмы;
- - распространенной пневмонии

Легочное сердце

- Подострое легочное сердце возникает в течение недель, месяцев (до 3-6 месяцев):
- - при повторных мелких тромбоэмболиях легочной артерии;
- - узелковом периартериите;
- - карциноматозе легких;
- - повторных приступах тяжелой бронхиальной астмы;
- - ботулизме;
- - миастении;
- - полиомиелите.

легочное сердце

- Хроническое легочное сердце развивается в течение нескольких лет (от 6 месяцев):
- Выделяют следующие патогенетические варианты легочного сердца:
 1. Бронхолегочный:
 - - хронический обструктивный бронхит;
 - - эмфизема легких;
 - - бронхиальная астма;
 - - пневмокониозы;
 - - бронхоэктазы;
 - - поликистоз легких;
 - - саркаидоз;
 - - пневмосклероз и др.



Сужение легочной гипертензии

Расширенный правый желудочек

Легочное сердце

- . Вазкулярный:
- - первичная легочная гипертензия;
- - повторные тромбоэмболии в системе легочной артерии;
- - васкулиты (аллергический, облитерирующий, узелковый, волчаночный)
- - атеросклероз легочной артерии;
- - сдавление легочной артерии и легочных вен опухолями средостения, аневризмой аорты.

Легочное сердце

- . Торакодиафрагмальный:
- - кифосколиоз и другие деформации грудной клетки;
- - болезнь Бехтерева;
- - состояние после торакопластики;
- - плевральный фиброз;
- - нервно-мышечные болезни (полиомиелит);
- - парез диафрагмы;
- - пикквикский синдром при ожирении.

Патогенез

- Патогенетические механизмы подразделяют на функциональные и анатомические. Функциональные изменения поддаются коррекции.
- Функциональные механизмы:
 - 1. Развитие рефлекса Савицкого-Эйлера-Лильестранда.
- У больных ХОБЛ синдром бронхиальной обструкции приводит к вазоконстрикции мелких ветвей легочной артерии, прекапилляров (рефлекс С.-Э.-Л.). Этот рефлекс развивается в ответ на альвеолярную гипоксию при гиповентиляции центрального, бронхопульмонального или торакодифрагмального происхождения. Спазм большинства артериол приводит к повышению сопротивления движения крови в малом круге кровообращения, повышению давления в легочной артерии.

Патогенез

- Увеличение минутного объема крови.
- Снижение напряжения кислорода в крови вызывает раздражение хеморецепторов аортальнокаротидной зоны, в результате увеличивается минутный объём крови. Прохождение увеличенного объёма крови через суженные легочные артериолы ведет к дальнейшему увеличению легочной гипертензии. На начальном этапе увеличение МОК компенсаторная реакция, т.к. способствует уменьшению гипоксемии.

Патогенез

- Влияние биологически активных сосудосуживающих веществ.
- При гипоксии выделяется ряд биологически активных веществ (гистамин, серотонин, молочная кислота и др.), которые вызывают спазм артериол и способствуют увеличению легочной гипертензии. Кроме того, эндотелием сосудов повышается продукция эндотелина, тромбоксана, которые обладают сосудосуживающим эффектом.

Патогенез

- 4. Недостаточная активность вазодилатирующих факторов.
- Предполагается недостаточное содержание эндотелиального расслабляющего фактора (азота оксида) и простаглицлина. Оба эти фактора продуцируются эндотелием, расширяют сосуды и уменьшают агрегацию тромбоцитов. При дефиците их возрастает активность сосудосуживающих веществ.

Патогенез

- 5. Повышение внутригрудного давления, давления в бронхах.
- При ХОБЛ повышается внутригрудное давление, что приводит к сдавлению капилляров альвеол и способствует повышению давления в легочной артерии.

Патогенез

- 6. Развитие бронхо-пульмональных анастомозов и расширения бронхиальных сосудов.
- 7. Повышение вязкости крови.
Повышается агрегация тромбоцитов, образуются микроагрегаты в системе микроциркуляции, что способствует повышению давления в мелких разветвлениях легочной артерии.
- 8. Частые обострения бронхопульмональной инфекции.
Вызывают ухудшение легочной вентиляции и усугубление гипоксемии.

Патогенез

- Анатомический механизм развития легочной гипертензии- это редукция сосудистого русла легочной артерии. Появление клинических признаков хронического легочного сердца происходит при редукции общей площади легочных капилляров на 5-10 %; сокращение её на 15-20 % приводит к выраженной гипертрофии правого желудочка; уменьшение на 30% приводит к декомпенсации легочного сердца

Классификация.

Вотчала Б.Е. (1964)

- По течению:
 - Острое - декомпенсированное; подострое (компенсированное; декомпенсированное);
 - хроническое (компенсированное; декомпенсированное)

Клиника острого легочного сердца

- Внезапная давящая боль за грудиной
- Резкая одышка
- Цианоз
- Артериальная гипотензия
- Тахикардия
- Акцент II тона над легочным стволом
- Признаки СН – набухание вен шеи, увеличение и болезненность печени
- Отклонение ЭОС вправо
- Признаки перегрузки правого предсердия

Стадии хронического легочного сердца

- I – доклиническая, диагностируется только при инструментальном исследовании
- II – при развитии гипертрофии миокарда правого желудочка и легочной гипертензией без признаков СН
- III – декомпенсированное ЛС – при появлении правожелудочковой недостаточности

Клиника хронического легочного сердца

- Одышка, усиливающаяся при физической нагрузке;
- Быстрая утомляемость;
- Приступы сердцебиения;
- Боли в грудной клетки, возникающая при физической нагрузке, не купирующаяся нитратами, проходящая при введении эуфиллина (не всегда);
- Обмороки

Клиника хронического легочного сердца

- Охриплость голоса (при сдавлении гортанного нерва при расширении ЛА);
- Теплый цианоз
- Пульсация в эпигастральной области, усиливающаяся на вдохе
- Сердечный толчок
- Расширение границ относительной сердечной тупости вправо
- Акцент II тона на ЛА
- Шум Грехема-Стилла -диастолический

Клиника хронического легочного сердца

- При относительной трикуспидальной недостаточности - систолический шум у основании мечевидного отростка, пульсация шейных вен и печени
- При декомпенсации – увеличение печени, отеки

Классификация функционального статуса больных с легочной гипертензией по ВОЗ

- I – Больные с ЛГ без ограничения обычной физ. Активности; обычная физ. Активность не вызывает усиления одышки, болей в груди, утомляемости, предобморочных состояний.*
- II- Больные с ЛГ, имеющие легкое ограничение физ. Активности. Они не ощущают дискомфорта в покое, но нормальная физ. Активность вызывает усиление одышки, болей в груди, утомляемости, предобморочные состояния.*

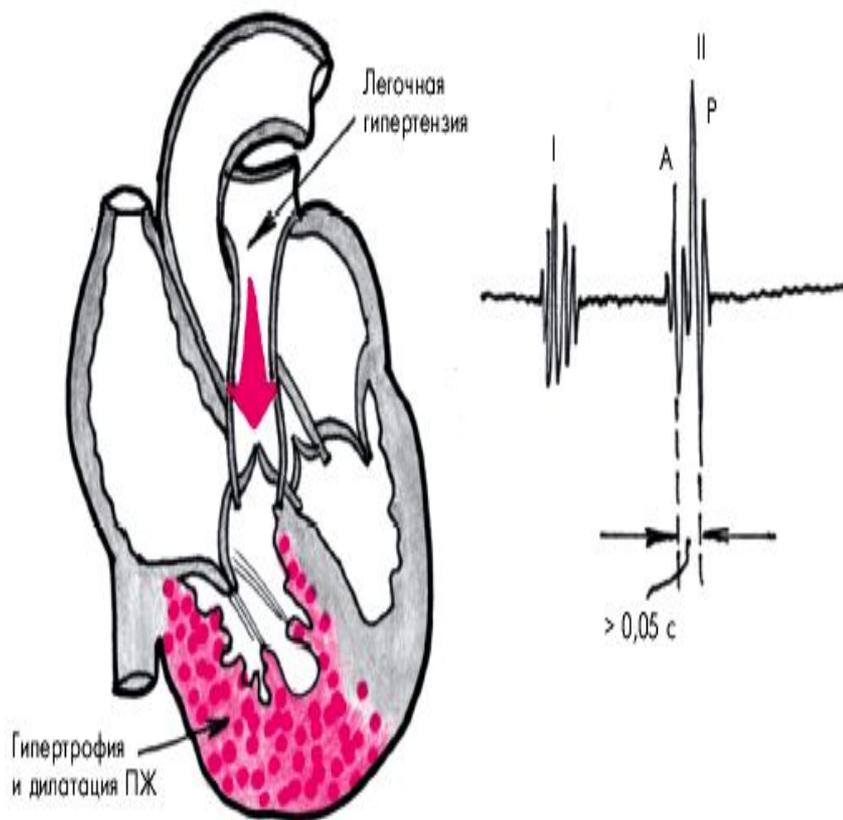
Классификация функционального статуса больных с легочной гипертензией по ВОЗ

- III – Больные с ЛГ с выраженным ограничением физ. Активности. В покое дискомфорта нет, но при нагрузках меньше обычных усиливается одышка, боли, предобморочные состояния.
- IV – Больные с ЛГ не могут переносить никакую нагрузку, в покое возникают признаки правожелудочковой недостаточности.

Общий анализ крови

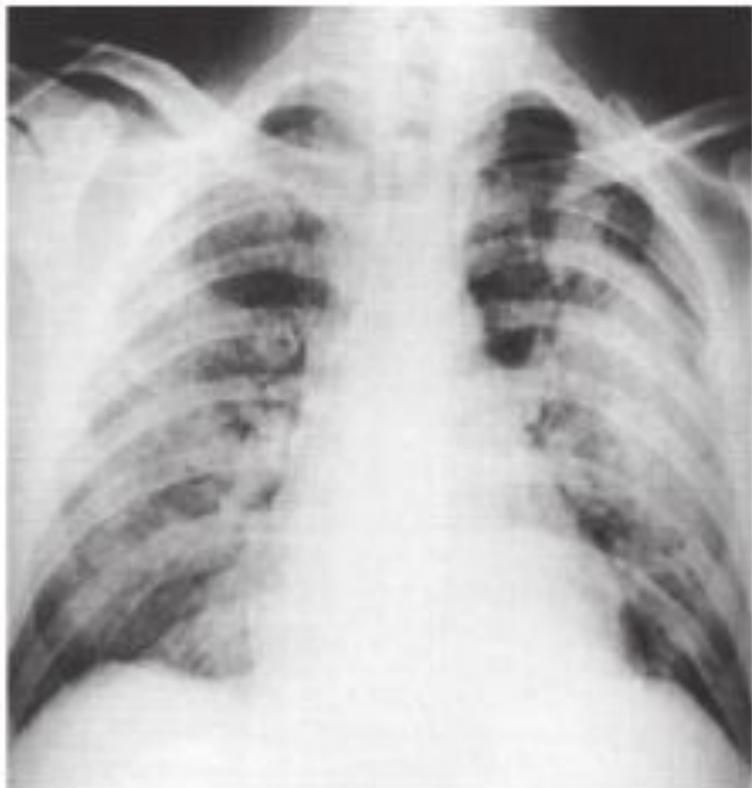
- Полицитемия (при ХЛС)

ЭКГ



- Гипертрофия правого предсердия (остроконечные высокие зубцы Р в II, III, aVF)
- Правого желудочка (оклонение ЭОС вправо, увеличение амплитуды зубца R, блокада правой ножки пучка Гисса, появление глубокого S в I и зубца Q в III)
- Мерцательная аритмия

Рентгенография



- Острое: Увеличение правого желудочка
- Расширение дуги ЛА
- Расширение корня легкого
- Хроническое: гипертрофия правого желудочка, расширение верхней полой вены, признаки гипертензии в малом круге кровообращения

Эхокардиография

- Гипертрофия стенки правого желудочка
- Дилатация правых камер сердца
- Расширение ЛА и верхней полой вены
- Легочная гипертензия
- Трикуспидальная недостаточность

Лечение:

- Лечение основного заболевания.
- **Кислородная терапия.**
- Периферические вазодилататоры:
 - - антагонисты кальция;
 - - нитраты пролонгированного действия
- 4. Антикоагулянтная терапия (гепарин)
- 5. Диуретики (при появлении отеков верошпирон, диакарб), ингибиторы АПФ
- 6. Теофиллины
- 7. Сердечные гликозиды (выраженная сердечная недостаточность, одновременное наличие левожелудочковой недостаточности; гипокинетический тип гемодинамики).
- 8 Кровепускание
- 9 Применение глюкокортикоидов (гиперкапния и ацидоз – дисфункция надпочечников – снижение выработки глюкокортикоидов).
- 10. Антибиотикотерапия.
- 11. Хирургическое лечение – легочно-сердечная трансплантация

Благодарю за внимание

