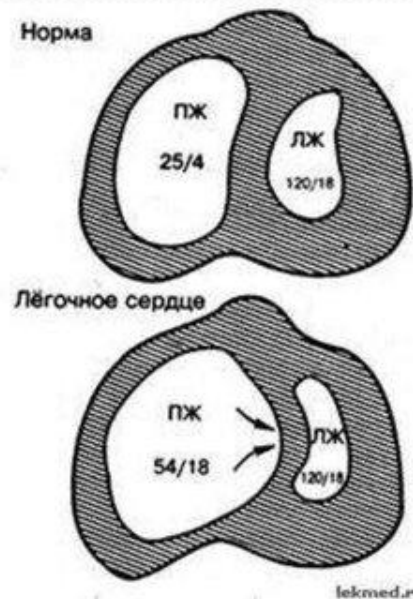


Легочное сердце

Выполнил: Бадмаев Э.Э.
студент 141909 группы
Проверил: Занданов А.О.

Лёгочное сердце-

- вторичное поражение сердца в виде гипертрофии и/или дилатации правого желудочка вследствие лёгочной гипертензии, обусловленной заболеваниями бронхов и лёгких, лёгочных сосудов или деформациями грудной клетки, с формированием правожелудочковой недостаточности



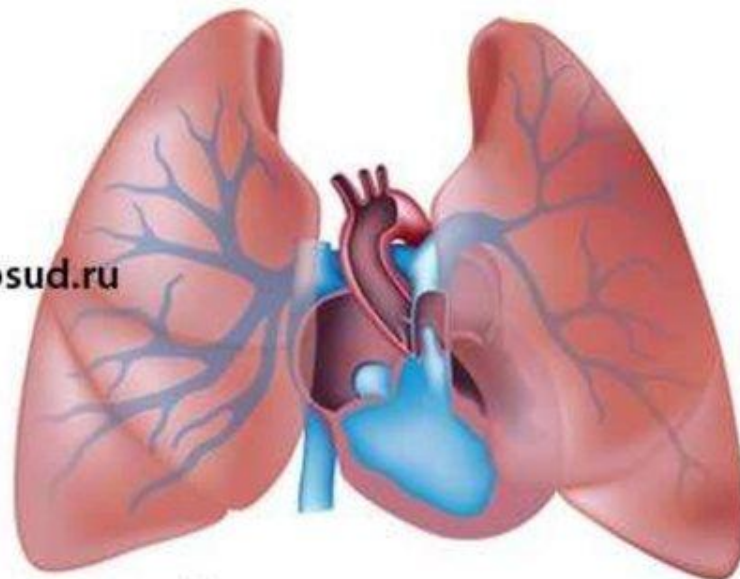
Легочная гипертензия-

увеличение среднего АД в легочной артерии более 20 мм рт. ст. в покое и более 30 мм рт. ст. при нагрузке.



Норма

prososud.ru



Легочная гипертензия

Причинами повышения давления в легочной артерии:

- заболевания легких (ХОБЛ, бронхиальная астма, фиброзирующие альвеолиты)
- сердца и сосудов (врожденные и приобретенные пороки сердца, сердечная недостаточность, васкулиты, тромбоэмболия легочной артерии)

Характер течения	Состояние компенсации	Преимущественный патогенез	Клиническая картина
Острое ЛС (развитие в течение нескольких часов, дней)	Декомпенсированное	Васкулярный Бронхолегочный	Массивная тромбоэмболия легочной артерии. Клапанный пневмоторакс, пневмомедиастинум. Бронхиальная астма затяжной приступ астматический статус. Пневмония с большой площадью поражения, экссудативный плеврит с массивным выпотом
Подострое ЛС (развитие в течение нескольких недель, месяцев)	Компенсированное Декомпенсированное	Васкулярный Бронхолегочный Торакодиафрагмальный	Повторные мелкие тромбоэмболии в системе легочной артерии. Повторные затяжные приступы бронхиальной астмы. Раковый лимфангит легких Хроническая гиповентиляция центрального и периферического происхождения (ботулизм, полиомиелит, миастения и др.)
Хроническое ЛС (развитие в течение ряда лет)	Компенсированное Декомпенсированное по правожелудочковому типу	Васкулярный Бронхолегочный* Торакодиафрагмальный	Первичная легочная гипертензия. Артерииты. Повторные эмболии. Резекция легкого Обструктивные процессы в бронхах и легких различной этиологии (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, диффузный пневмосклероз с эмфиземой). Рестриктивные процессы — фиброзы и гранулематозы; поликистоз легких. Поражение позвоночника и грудной клетки с деформацией ее. Плевральные спайки. Ожирение (синдром Пиквика)

Причины острого легочного сердца:

- – тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии (ТЭЛА);
- – вентильный пневмоторакс, пневмомедиастинум;
- – тяжелый приступ бронхиальной астмы;
- – распространенная пневмония.

Патогенез острого легочного сердца:

- – анатомическая обструкция бассейна легочной артерии;
- – нервно-рефлекторные механизмы:
 - а) тотальный спазм легочных артериол (прекапилляров) и бронхолегочных анастомозов;
 - б) легочно-сердечный рефлекс (замедление сердечного ритма или остановка сердца);
 - в) легочно-сердечный рефлекс (падение давления в большом круге вплоть до коллапса);
 - г) легочно-бронхиальный рефлекс (возможен тотальный бронхоспазм);
 - д) альвеолярно-сосудистый рефлекс (с усугублением легочно-артериальной гипертензии);
 - е) нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений с развитием гипоксии.

Клиника:

- Характерны внезапные боли за грудиной, резкая одышка, гипотензия с вздутием шейных вен, кровохарканье, усиленная пульсация во втором и третьем межреберьях слева, акцент II тона на легочной артерии с систолическим шумом, ритм галопа у мечевидного отростка
- Боли в правом подреберье
- Психомоторное возбуждение, нередко внезапная смерть (30–35 % случаев).



Объективный статус:

- При исследовании кожных покровов выраженный цианоз, акроцианоз с нарастающим «пепельным» диффузным цианозом.
- **Исследование органов дыхания.** Тахипноэ (до 30-40 и более дыханий в 1 мин). При перкуссии грудной клетки и аускультации легких выявляются признаки патологического процесса, вызвавшего ОЛС.
- **ССС:** После кратковременного повышения АД регистрируется его падение вплоть до коллапса, тахикардия. При осмотре и пальпации прекардиальной области выявляется сердечный толчок. Перкуторно определяется расширение границ относительной тупости сердца, аускультативно – ослабление и раздвоение I тона сердца, акцент II тона над легочным стволом (иногда его расщепление); могут выслушиваться ритм галопа, маятникообразный ритм, возможна экстрасистолия, в редких случаях развивается мерцательная аритмия
- **Исследование органов брюшной полости.** При прогрессирующей недостаточности правого желудочка увеличивается печень.

Подострое легочное сердце:

- Клиническая картина мало отличается от таковой при ОЛС, однако нарастание симптомов происходит в течение нескольких дней или недель. Для подострого ЛС, в отличие от ОЛС, характерно появление гипертрофии правого желудочка. Признаки дилатации правых отделов сердца отмечаются на самых ранних стадиях развития подострого ЛС, но оно связано, в основном, с тоногенной, а не миогенной дилатацией, как при ОЛС

Этиология хронического легочное сердца:

- Вазкулярный генез: первичная легочная гипертензия, артерииты, повторные эмболии, резекции легкого.
- Бронхолегочный генез: ХОБЛ, рестриктивные процессы в легких (фиброзы, гранулематозы), поликистоз легких.
- Торакодиафрагмальный генез: кифосколиоз, массивные плевральные шварты, ожирение.

Патогенез:

- – прекапиллярная гипертензия в малом круге кровообращения;
- – генерализованная гипоксическая вазоконстрикция (рефлекс Эйлера – Лильестранда);
- – гемореологические нарушения:
- а) гипертензивное влияние гуморальных факторов (лейкотриенов, простагландинов, тромбоксана, серотонина, молочной кислоты);
- б) увеличение минутного объема крови вследствие гиперкатехоламинемии, вызванной гипоксией;
- в) увеличение вязкости крови вследствие эритроцитоза, развивающегося в ответ на хроническую гипоксемию;
- – структурные изменения в сосудах малого круга кровообращения:
- а) редукция сосудистого русла;
- б) уменьшение суммарного поперечного сечения сосудов, что приводит к возрастанию общего сосудистого сопротивления и повышению давления в малом круге кровообращения;
- в) развитие бронхопульмональных анастомозов.

Гемодинамические изменения:

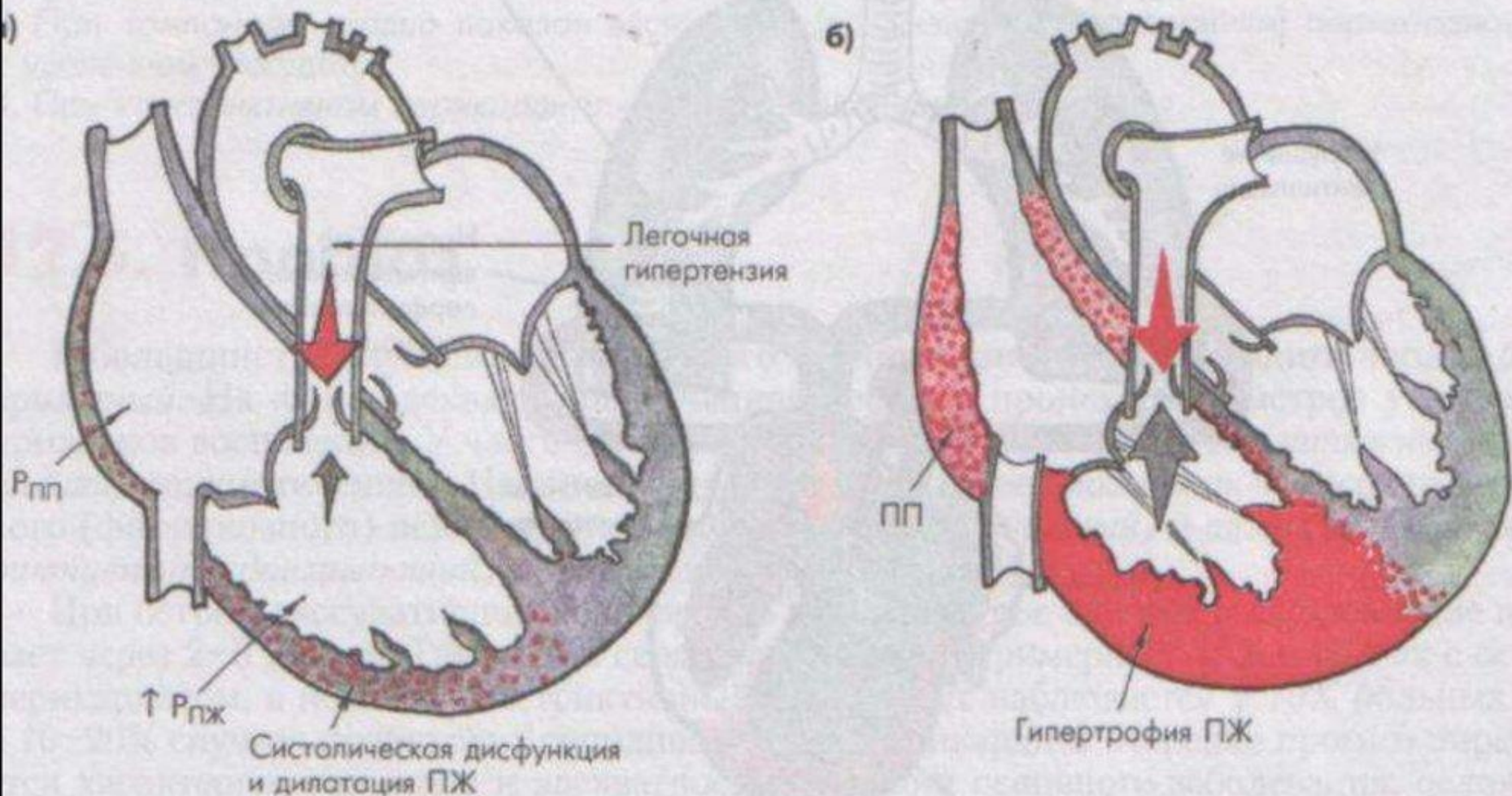
- – гипертрофия правого желудочка (ХЛС характеризуется постепенным и медленным развитием, поэтому сопровождается развитием гипертрофии мио-карда правого желудочка. ОЛС развивается в результате внезапного и значительного повышения давления в легочной артерии, что приводит к резкому расширению правого желудочка и истончению его стенки, поэтому гипертрофия правых отделов сердца развиваться не успевает).
- – снижение систолической функции правых отделов сердца с развитием застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения, – увеличение объема циркулирующей крови
- – снижение сердечного выброса и уровня АД

Таблица 1

Схема патогенеза легочного сердца



Морфология при остром и хроническом легочном сердце



Клиника:

Проявления хронического легочного сердца состоят из симптомов:

- – основного заболевания, приведшего к развитию хронического легочного сердца;
- – дыхательной (легочной) недостаточности;
- – сердечной (правожелудочковой) недостаточности

Основным клиническим признаком легочной гипертензии является одышка, имеющая характерные особенности:

- – присутствует в покое;
- – усиливается при незначительной физической нагрузке;
- – сохраняется в положении сидя (в отличие от кардиальной одышки).
- непродуктивный кашель, кровохарканье, быстрая утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке, отеки на ногах, боли в правом подреберье из-за увеличения печени.

Объективный статус:

- при исследовании кожных покровов выявляется диффузный цианоз (центральный), усиливающийся при наклоне больного вперед, и эритроцианоз;
- выявляется лицо Корвизара ;
- при тяжелой дыхательной недостаточности у больных компенсированным ХЛС можно обнаружить так называемые —кроличьи (или —лягушачьи) глаза эмфизематика
- при исследовании концевых фаланг пальцев кистей и стоп выявляется утолщение концевых фаланг (симптом —барабанных палочек) и деформация ногтевых пластинок в виде —часовых стекол



Больной ХОБЛ с компенсированным хроническим легочным сердцем (диффузный цианоз, акроцианоз, эритроцианоз, лицо Корвизара, часовые стекла)

Декомпенсированная форма:

- при осмотре прекардиальной области в случае развития ХЛС у детей и лиц молодого возраста формируется «сердечный горб»
- – пальпаторно и при осмотре прекардиальной области у взрослых определяется сердечный толчок;
- – перкуторно выявляется расширение границ относительной тупости сердца (расширении правой границы вправо происходит за счет дилатации правых отделов сердца, а смещение левой границы влево – за счет смещения левого желудочка дилатированным правым)

При аускультации:



- **I тон сердца** ослаблен за счет более медленного сокращения гипертрофированного правого желудочка и увеличения диастолического наполнения этого отдела сердца;
- выслушивается акцент II тона над легочной артерией;
- Расщепление или раздвоение II тона;
- III или IV тоны сердца;
- систолический шум над мечевидным отростком, усиливающийся при глубоком вдохе (**симптом Риверо-Корвалло**)

Диагностика:

- **Общий анализ крови:** эритроцитоз (компенсаторная реакция организма на гипоксию), повышение показателя гематокрита, увеличение вязкости крови, поэтому СОЭ может быть не изменена даже при активном воспалительном процессе.
- **Электрокардиография:** признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца, наличие нарушений ритма (чаще по типу фибрилляции предсердий и экстрасистолии) и проводимости (блокады различной степени, постоянные и транзиторные ПНПГ).

- *Рентгенография:* признаки эмфиземы легких, расширение ствола легочной артерии и корней легких, увеличения правых отделов сердца.
- *Эхокардиография:* признаки гипертрофии и дилатации правого желудочка, изменение его сократительной способности, функциональной недостаточности трикуспидального клапана. Допплерэхокардиография позволяет косвенно судить о величине давления в легочной артерии и является ведущим неинвазивным методом для верификации легочной гипертензии.
- *Исследование функции внешнего дыхания.* Обязательным является определение следующих объемных и скоростных показателей: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$).

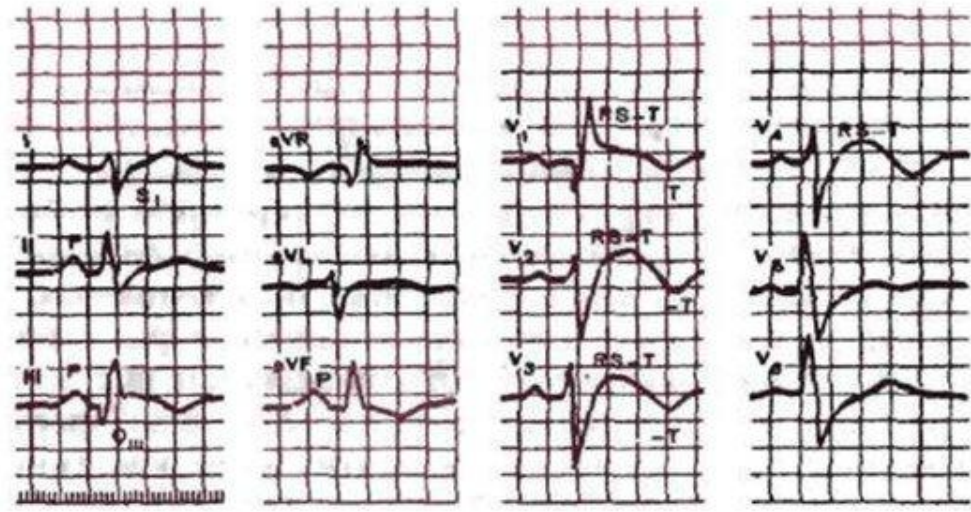
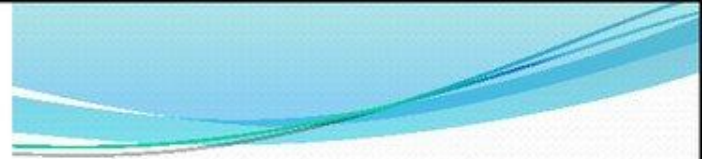
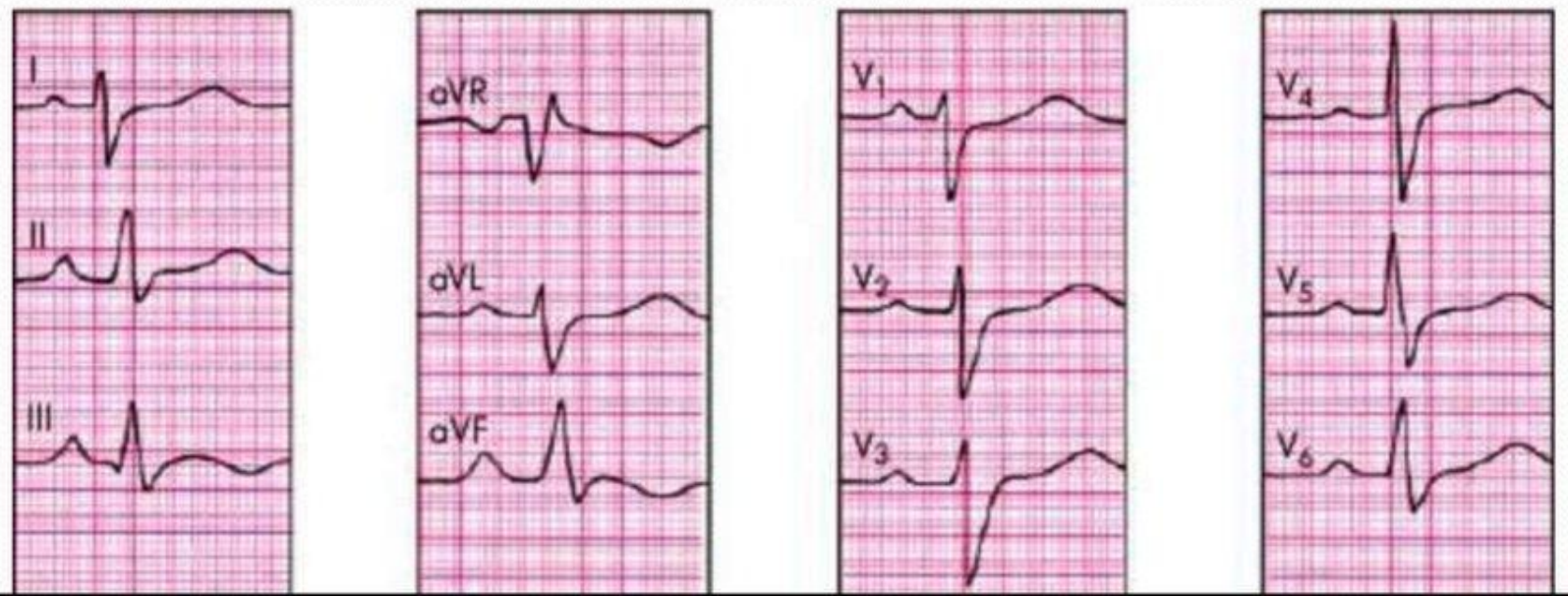


Рис. 9.6. ЭКГ при остром легочном сердце.
Выявляются феномен $Q_{III}-S_1$ (QR_{III} и RS_1), подъем сегмента $RS-T$, отрицательные зубцы T в отведениях III, aVF, V_1-V_2 , признаки перегрузки правого предсердия (P-pulmonale), а также блокада правой ножки пучка Гиса.



Прогноз:

- При ОЛС:ТЭЛА представляет непосредственную угрозу жизни больного, но если она не завершается смертельным исходом, то большинство признаков ОЛС регрессирует, как правило, в течение первой недели, а при эффективном лечении и в случаях поражения артерий не крупного калибра - в течение первых двух суток
- При ХЛС:При наличии развернутой клинической картины ХЛС двухлетняя выживаемость составляет 45% (при отсутствии отеков ног - 70%). Продолжительность жизни больных с ХЛС и отеками ног в среднем составляет 1,3-3,8 года. Развитие ХЛС при хронических неспецифических заболеваниях легких носит прогрессирующий характер и ухудшает их прогноз



Спасибо за внимание !!!