

# Ёгочное сердце

Выполнила студентка 541 группы  
Джамиева З.Э.

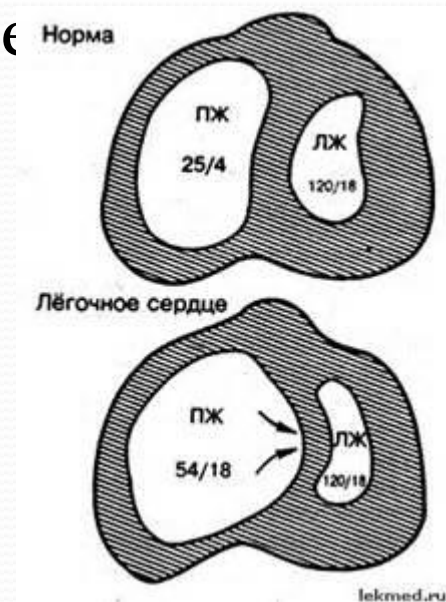
Г. Нижний Новгород, 2015

# Список использованной литературы:

- «Кардиология: национальное руководство, краткое издание» под ред. Ю.Н. Беленкова, Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2012 г., стр.761
- «Болезни органов дыхания», учебное пособие, под редакцией Д.И. Трухана, Санкт-Петербург, СпецЛит, 2013 г.
- «Внутренние болезни» под ред. Маколкина В.И. и др., 2005 г.

# 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.



# 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
<p>Острое ЛС (развитие в течение нескольких часов, дней)</p>	<p>Декомпенсированное</p>	<p>Васкулярный Бронхолегочный</p>	<p>Массивная тромбоэмболия легочной артерии. Клапанный пневмоторакс, пневмомедиастинум. Бронхиальная астма затяжной приступ астматического статуса. Пневмония с большой площадью поражения, экссудативный плеврит с массивным выпотом</p>
<p>Подострое ЛС (развитие в течение нескольких недель, месяцев)</p>	<p>Компенсированное Декомпенсированное</p>	<p>Васкулярный Бронхолегочный Торакодиафрагмальный</p>	<p>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.)</p>
<p>Хроническое ЛС (развитие в течение ряда лет)</p>	<p>Компенсированное Декомпенсированное по правожелудочковому типу</p>	<p>Васкулярный Бронхолегочный* Торакодиафрагмальный</p>	<p>Первичная легочная гипертензия. Артерииты. Повторные эмболии. Резекция легкого Обструктивные процессы в бронхах 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)</p>

# Причины острого легочного сердца:

- – тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии (ТЭЛА);
- – вентиляционный 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:

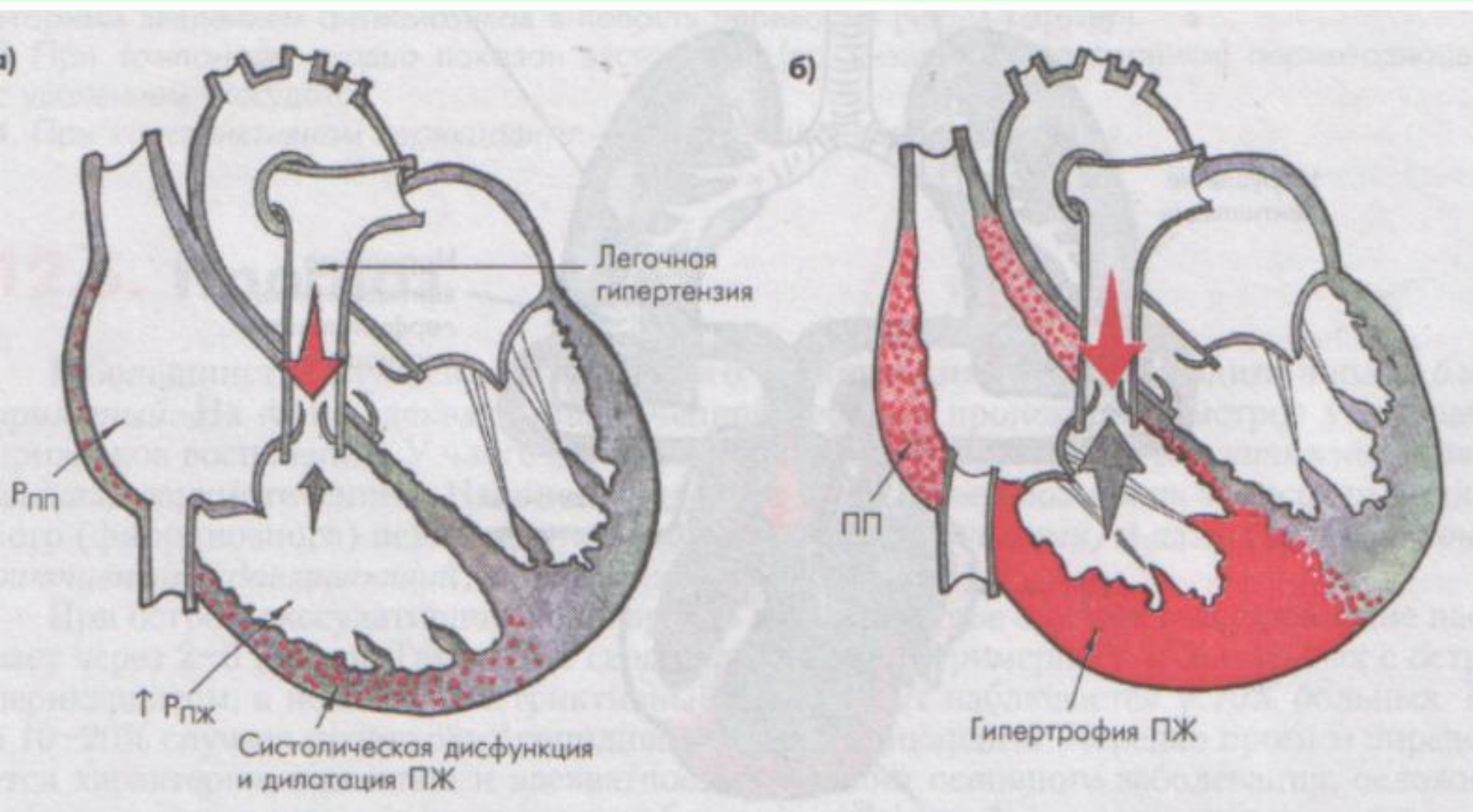
- – гипертрофия правого желудочка (ХЛС характеризуется постепенным и медленным развитием, поэтому сопровождается развитием гипертрофии мио-карда правого желудочка. ОЛС развивается в результате внезапного и значительного повышения давления в легочной артерии, что приводит к резкому расширению правого желудочка и истончению его стенки, поэтому гипертрофия правых отделов сердца развиваться не успевают).
- – 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 ( $ОФВ_1$ ).



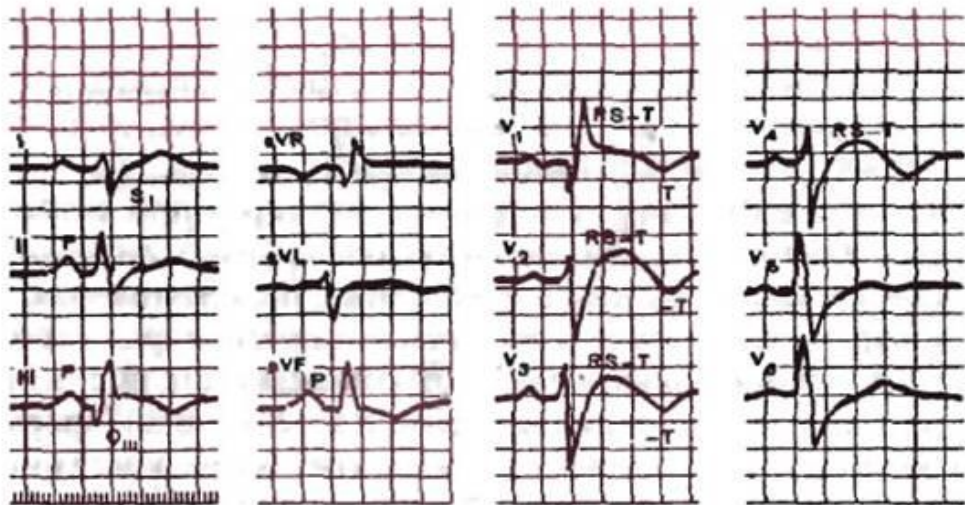
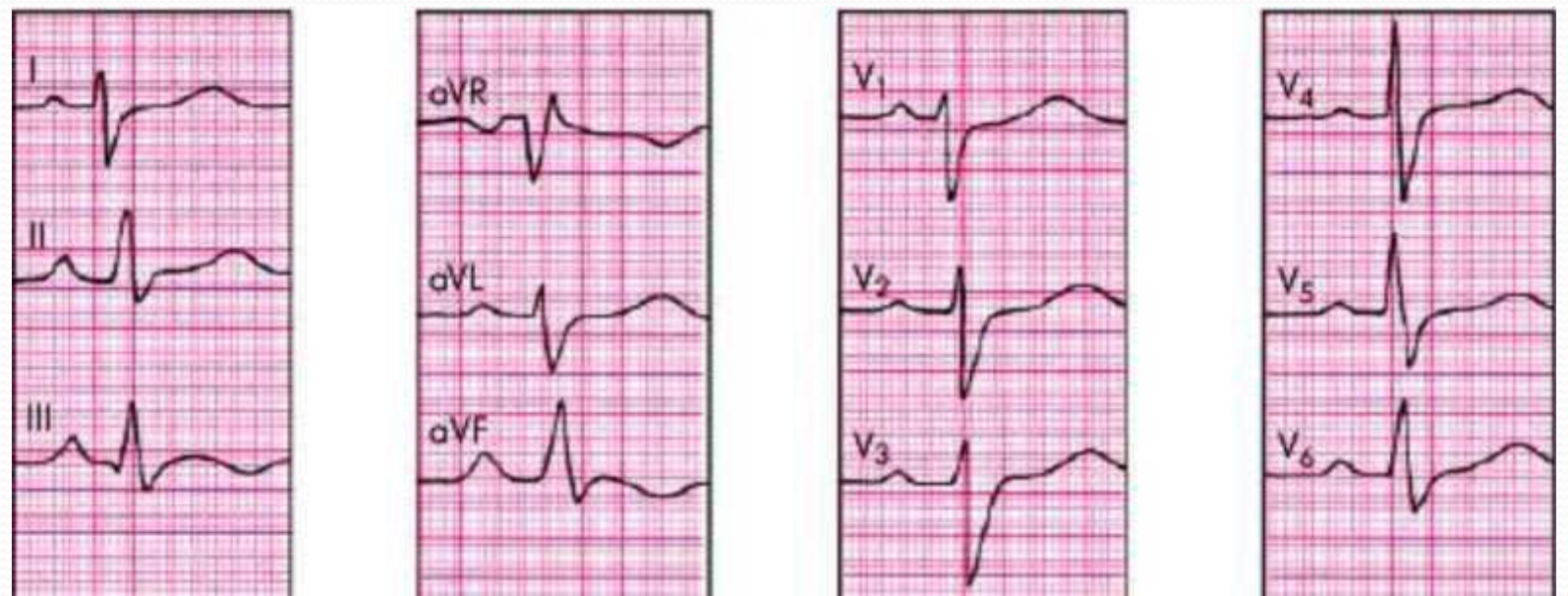


Рис. 9.6. ЭКГ при остром легочном сердце.  
 Выявляются феномен  $Q_{III}-S_1$  ( $QR_{III}$  и  $RS_1$ ), подъем сегмента  $RS-T$ , отрицательные зубцы  $T$  в отведениях III, aVF,  $V_1-V_3$ , признаки перегрузки правого предсердия (P-pulmonale), а также блокада правой ножки пучка Гиса.



# Лечение:

- В основе лечения больных с легочным сердцем лежат лечебные мероприятия, направленные на:
- – лечение основного заболевания, явившегося причиной развития легочного сердца,
- – снижение давления в легочной артерии и проявлений дыхательной недостаточности,
- – коррекция гемостазиологических нарушений,
- – лечение сердечной недостаточности.

# легочной артерии и проявлений дыхательной недостаточности:

## Назначение вазодилататоров:

- Производные ксантина-теофиллин
- антагонисты кальция- Верапамил
- ингибиторы АПФ- Эналаприл
- простагландины и оксид азота.



# Оксигенотерапия:

- Рекомендуется подача кислорода через носовой катетер или маску, что позволяет достичь быстрого насыщения крови кислородом. Концентрация вдыхаемого кислорода подбирается таким образом, чтобы поддерживать  $P_{aO_2}$  в крови в диапазоне 65-80 мм рт. ст. (насыщение кислородом на уровне 91-95%). Для обеспечения непрерывной оксигенотерапии в стационаре существует централизованная подача кислорода.



# Оперативное лечение:

- Баллонная предсердная септостомия
- Симпатэктомия
- Трансплантация легких (или сердца и легких)
- Редукция легочной ткани

# Коррекция

## гемостазиологических

## нарушений:

- Применение антикоагулянтов и антиагрегантов (Варфарин в начальной дозе 2,5-5 мг под контролем МНО);
- Кровоопускание

# Прогноз:

- При ОЛС:ТЭЛА пред- ставляет непосредственную угрозу жизни больного, но если она не завершается смер- тельным исходом, то большинство признаков ОЛС регрессирует, как правило, в тече- ние 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

# Благодарю за внимание

