**ЛЕКЦИЯ Легочное сердце**

Термином "легочное сердце" обозначается патологическое состояние, которое характеризуется гипертрофией правого желудочка, вызванной гипертонией малого круга кровообращения, развивающейся при поражении бронхолегочного аппарата, сосудов легких, деформации грудной клетки или вследствие других заболеваний, нарушающих функцию легких.  
  
*1. Острое легочное сердце* ***Острое легочное сердце***- клинический симптомокомплекс, возникающий прежде всего вследствие развития тромбоэмболии легочной артерии, а также при ряде заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем.  
*Этиология***.** Основными причинами острого легочного сердца являются:  
- массивная тромбоэмболия в системе легочной артерий;  
- клапанный пневмоторакс;  
- тяжелый затяжной приступ бронхиальной астмы;  
- распространенная острая пневмония.  
Факторы, способствующие развитию тромбоэмболий легочной артерии:  
- легочная гипертензия;  
- застойные явления в малом круге кровообращения;  
- нарушение свертывающей системы крови;  
- нарушение в системе микроциркуляции МКК;  
- атеросклероз и васкулиты в системе легочной артерии;  
- гиподинамия при длительном постельном режиме и др.  
*Патогенез.* В развитии острого легочного сердца имеют значение рефлексы малого круга кровообращения, приводящие к диффузному сужению легочных сосудов и развитию бронхоспазма, падению давления в большом круге кровообращения, нарушению соотношения вентиляции и газообмена. Указанные выше патофизиологические механизмы в конечном итоге способствуют повышению давления в малом круге кровообращения и перегрузке правых отделов сердца. При этом могут возникать повышение проницаемости легочных капилляров, транссудация жидкости в альвеолы, межуточную ткань с развитием отека легкого.  
*Клиническая картина.* Острое легочное сердце развивается в течение нескольких часов, дней и сопровождается явлениями сердечной декомпенсации. При более медленных темпах развития наблюдается подострый вариант данного синдрома.  
Острое течение характеризуется внезапным развитием заболевания на фоне полного благополучия. Появляются резкая одышка, цианоз, боли в грудной клетке, возбуждения. Тромбоэмболия основного ствола легочной артерии быстро, в течение от нескольких минут до получаса, приводит к развитию шокового состояния и летальному исходу.  
Подострое легочное сердце развивается в течение от нескольких часов до нескольких дней и сопровождается нарастающей одышкой, цианозом и последующим развитием шокового состояния, отека легких.  
Объективно:  
- при аускультации выслушивается большое количество влажных и рассеянных сухих хрипов;  
- выявляется пульсация во 2-3-м межреберье слева;  
- акцент II тона над легочной артерией;  
- набухание шейных вен, прогрессирующее увеличение печени, болезненность при ее пальпации.  
Дальнейшая клиническая картина заболевания обусловливается формированием инфаркта легкого с зоной перифокальной пневмонии.  
Клиническая картина инфаркта легкого характеризуется:  
- усилением болей в грудной клетке, связанных с актом дыхания, одышки, цианоза;  
- появлением кашля, кровохарканья;  
- повышением температуры тела.  
При объективном исследовании выявляются стойкая тахикардия, ослабление дыхания и влажные хрипы над пораженным участком легкого, рассеянные сухие хрипы.  
При исследовании крови:  
- непостоянный лейкоцитоз;  
- увеличение скорости оседания эритроцитов;  
- при биохимии повышение содержания фибриногена, 2 и -глобулинов, С-реактивного белка, сиаловых кислот и др.;  
- повышение активности изоэнзима ЛДГЗ.  
При рентгенологическом исследовании выявляются одностороннее увеличение тени корня легкого вследствие расширения магистральной ветви легочной артерии, повышенная прозрачность легкого, увеличение правых отделов сердца. При развитии инфаркта легкого выявляется затемнение малой интенсивности, располагающееся чаще субплеврально.  
При ЭКГ-исследовании:  
- в острой стадии (1-5-е сутки) отмечается появление глубоких зубцов S в I, aVL и Qв III отведениях, подъем сегмента ST в III и аVF отведениях; в отведениях III, aVF, V1-V2 становится отрицательный зубец Т;  
- в подострой фазе (1-3-я недели) регистрируются отрицательные зубцы Т в III, aVF, V1-2 отведениях.  
*Лечение.*Реанимационные мероприятия:  
**-** интубация;  
- массаж сердца;  
- искусственная вентиляция легких.  
При их успехе показана срочная операция с целью удаления тромба из легочной артерии.  
Терапевтические мероприятия:  
- купирование болевого синдрома;  
- снижение давления в легочной артерии;  
- лечение сердечной недостаточности;  
- антикоагулянтная терапия (гепарин).  
  
*2. Хроническое легочное сердце* Это заболевание развивается в течение ряда лет и протекает в начале без сердечной недостаточности, а затем с декомпенсацией по правожелудочковому типу.  
*Этиология.* Все заболевания, ведущие к развитию хронического легочного сердца, делятся на 2 группы:  
- заболевания, при которых первично поражается вентиляционно-респираторная функция легких;  
- заболевания, первично поражающие сосуды легких.  
*Патогенез***.** В основе развития хронического легочного сердца лежит гипертония малого круга кровообращения вследствие обструктивных и рестриктивных процессов в легких. При обструктивных процессах вследствие нарушения бронхиальной проходимости становится неравномерной альвеолярная вентиляция, нарушается диффузия газов и снижается парциальное напряжение кислорода в альвеолярном воздухе (альвеолярная гипоксия), что приводит к артериальной гипоксии.  
Рестриктивные процессы характеризуются снижением эластичности и сопротивления легких, уменьшением дыхательной поверхности и сосудистого ложа малого круга кровообращения, увеличением кровотока по легочным шунтам, повышением внутригрудного давления, что также приводит к развитию альвеолярной гипоксии.  
Альвеолярная гипоксия вызывает повышение тонуса легочных сосудов (рефлекс Эйлера-Лильестранда) и увеличением давления в малом круге кровообращения с развитием гипертрофии правых отделов сердца.  
По мере прогрессирования заболевания у больных легочным сердцем наступают сдвиги КЩР с развитием компенсированного, а затем и некомпенсированного дыхательного ацидоза.  
*Клиника.*Различают компенсированное и декомпенсированное хроническое легочное сердце.  
В фазе компенсации:  
- пульсация в эпигастральной области;  
- акцент II тона над легочной артерией.  
В фазе декомпенсации:  
- жалобы: одышка, боли в области сердца (не купирующиеся нитроглицерином);  
- осмотр: цианоз, набухание шейных вен, пульсация в эпигастральной области, периферические отеки;  
- аускультация: глухость тонов, акцент и расщепление II тона над легочной артерией, в 5-й точке выслушивается систолический шум, во 2-м межреберье слева выслушивается диастолический шум Грехема-Стилла.  
При рентгенологическом исследовании грудной клетки выявляется картина эмфиземы легких и диффузного, реже - очагового пневмосклероза.  
При ЭКГ-исследовании одним из важных признаков легочного сердца является наличие высокого (более 2 мм) заостренного зубца Р (Р - pulmonale) в отведениях II, III и аVF. Электрическая ось сердца расположена вертикально.  
*Лечение* основного заболевания:  
- антибактериальная терапия;  
- бронхолитики, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды;  
- сердечные гликозиды, диуретики;  
- дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, лечебная физкультура.