

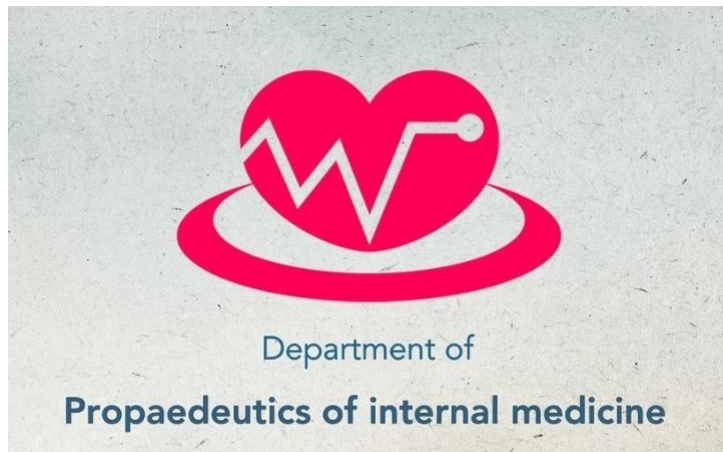
Харківський Національний Університет ім. В.Н. Каразіна

Медичний факультет

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації

Лекція: «ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ. ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ»

Лекція з внутрішньої медицини для студентів IVго курсу навчання



ас. Н.Ю.Богун
К.мед.н., доцент М.С. Бринза

ПЛАН ЛЕКЦІЇ

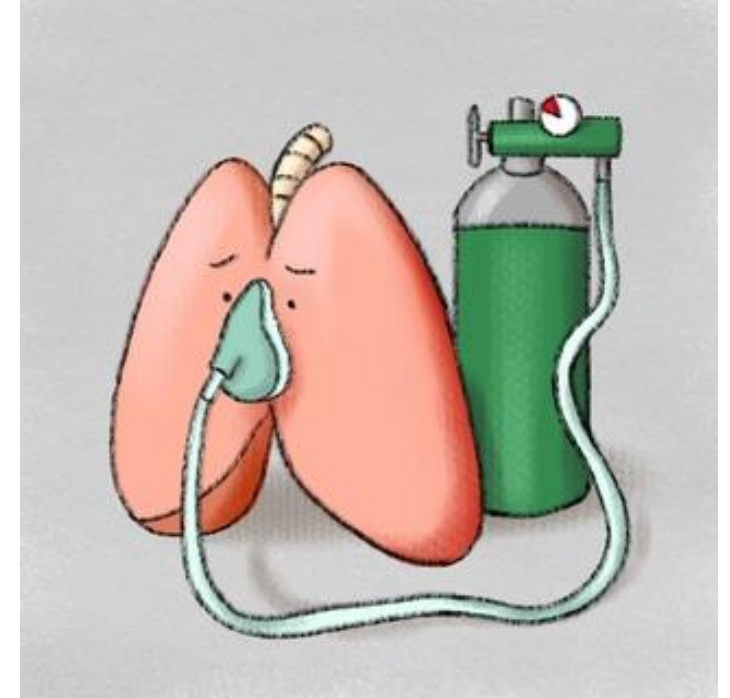
Дихальна недостатність



- Визначення
- Епідеміологія
- Етіологія
- Класифікація
- Патофізіологія
- Клінічна картина
- Діагностика
- Лікування
- Прогноз

ВИЗНАЧЕННЯ

- **Дихальна недостатність (ДН)** - патологічний стан організму, при якому не забезпечується підтримання нормального газового складу крові, або воно досягається за рахунок напруги компенсаторних механізмів зовнішнього дихання.
- Діагностичним критерієм вираженої ДН вважається зниження парціального тиску кисню <60 мм рт. ст. і / або підвищення парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові > 45 мм рт. ст.



ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

- Узагальнені дані про епідеміології ДН практично відсутні.
- За приблизними оцінками в розвинених країнах, число пацієнтів з хронічною ДН, які потребують проведення кисневої терапії або вентиляції легенів (в основному пацієнти з ХОЗЛ, рідше з легeneвими фіброзами, захворюваннями дихальних м'язів і ін.), становить **близько 8-10 осіб на 10 000 населення.**
- Протягом життя **до 3-5% пацієнтів з бронхіальною астмою** переносять хоча б одне тяжке загострення, яке при відсутності адекватної допомоги може закінчитися смертельним результатом.
- **Частка позалікарняних пневмоній**, що вимагають госпіталізації хворих в відділення інтенсивної терапії внаслідок ДН, коливається **від 3 до 10% від загального числа пневмоній.**



КЛАСИФІКАЦІЯ

ПАТОГЕНЕТИЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ:

•Розрізняють дві великі категорії ДН:

1. паренхіматозна (гіпоксемічна, легенева або ДН I типу) – характеризується гіпоксією, яка важко корригується киснем.

2. вентиляційна (гіперкапнічна, "насосна" або ДН II типу) – основним проявом є гіперкапнія, гіпоксемія також присутня, але вона зазвичай добре піддається терапії киснем.

•**Основні причини паренхіматозної ДН:**

1. пневмонія;
2. респіраторний дистрес-синдром дорослих;
3. кардіогенний набряк легенів.

•**Вентиляційна ДН може розвинутися внаслідок:**

1. втома / слабкість дихальних м'язів;
2. механічний дефект кістково-м'язового каркасу грудної клітини;
3. порушення функції дихального центру.

•**Найбільш часті причини вентиляційної дихальної недостатності:**

1. ХОЗЛ;
2. ураження дихальних м'язів;
3. ожиріння;
4. кіфосколіоз.

•**За швидкістю розвитку виділяють:**

1. гостру ДН;
2. хронічну ДН.

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ



Для гострої ДН характерні наступні особливості:

- 1. розвивається протягом декількох днів, годин або навіть хвилин;**
 - 2. практично завжди супроводжується порушеннями гемодинаміки;**
 - 3. може становити безпосередню загрозу для життя пацієнта (вимагає проведення інтенсивної терапії).**
- Гостра дихальна недостатність може розвиватися і у пацієнтів з вже існуючою хронічною ДН (загострення хронічної ДН, декомпенсація хронічної ДН).

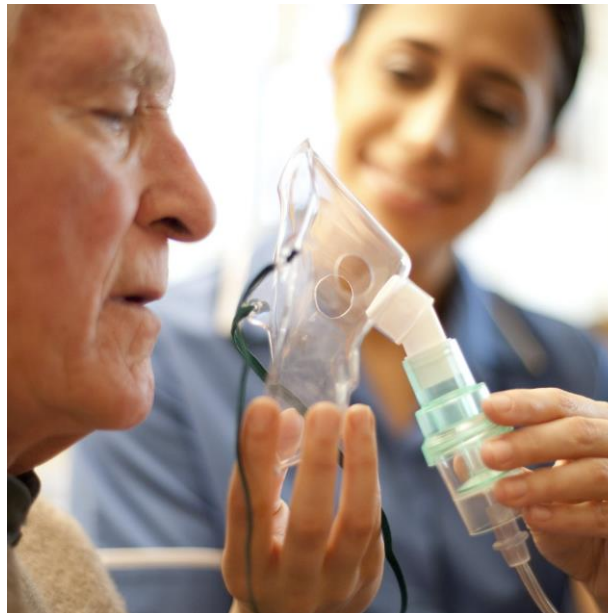
ХРОНІЧНА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

1. розвивається протягом **декількох місяців - років**;
2. початок може бути непомітним, поступовим, можливий розвиток при неповному відновленні після гострої ДН.



КЛАСИФІКАЦІЯ ДН ЗА СТУПЕНЕМ ВАЖКОСТІ:

Ступень	PaO ₂ , мм рт.ст.	SaO ₂ , %
Норма	>80	>95
I	60-79	90-94
II	40-59	75-89
III	<40	<75



ЕТІОЛОГІЯ

ДН може розвинутися при ураженні будь-якого відділу або ланки системи зовнішнього дихання:

I. ЦНС і дихальний центр:

- передозування наркотичними засобами;
- гіпотиреоз,
- центральне апное;
- порушення мозкового кровообігу;

II. Нейром'язова система:

- синдром Гієна-Барре;
- ботулізм;
- міастенія;
- хвороба Дюшена;
- слабкість і втомлення дихальних м'язів;

III. Грудна клітка:

- кіфосколиоз;
- ожиріння;
- стан після торакопластики;
- пневмоторакс;
- плевральний випіт;

IV. Дихальні шляхи:

- ларінгоспазм;
- набряк гортані;
- чужеродне тіло;
- бронхіальна астма;
- ХОЗЛ;
- муковісцидоз;
- облітеруючий бронхіоліт;

V. Альвеоли:

- пневмонія;
- респіраторний дистрес-синдром;
- ателектаз;
- набряк легенів;
- альвеоліти;
- легеневі фібрози;
- саркоїдоз.

Патофізіологія

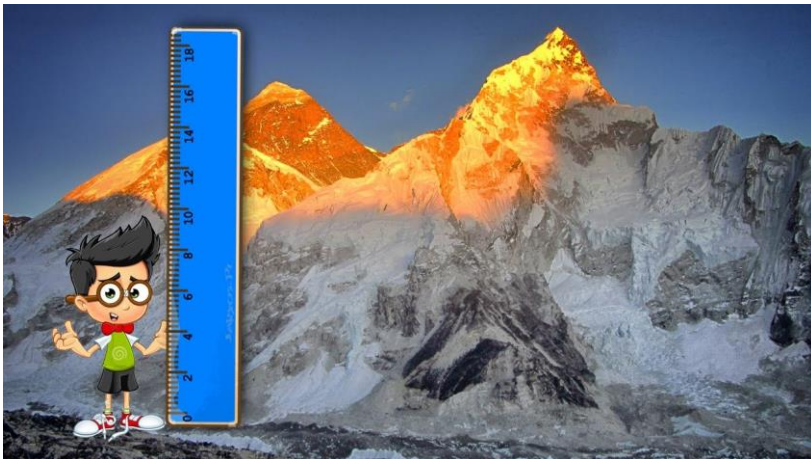
Основні патофізіологічні механізми розвитку гіпоксемії:

1. зниження парціального тиску кисню у вдихаємому повітрі;
2. загальна гіповентиляція легень;
3. порушення дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану;
4. порушення вентиляційно-перфузійних відносин;
5. шунт (прямий скид венозної крові в артеріальну систему кровообігу).
6. зниження парціального тиску кисню в змішаній венозній крові.

Зниження парціального тиску кисню у вдихаємому повітрі

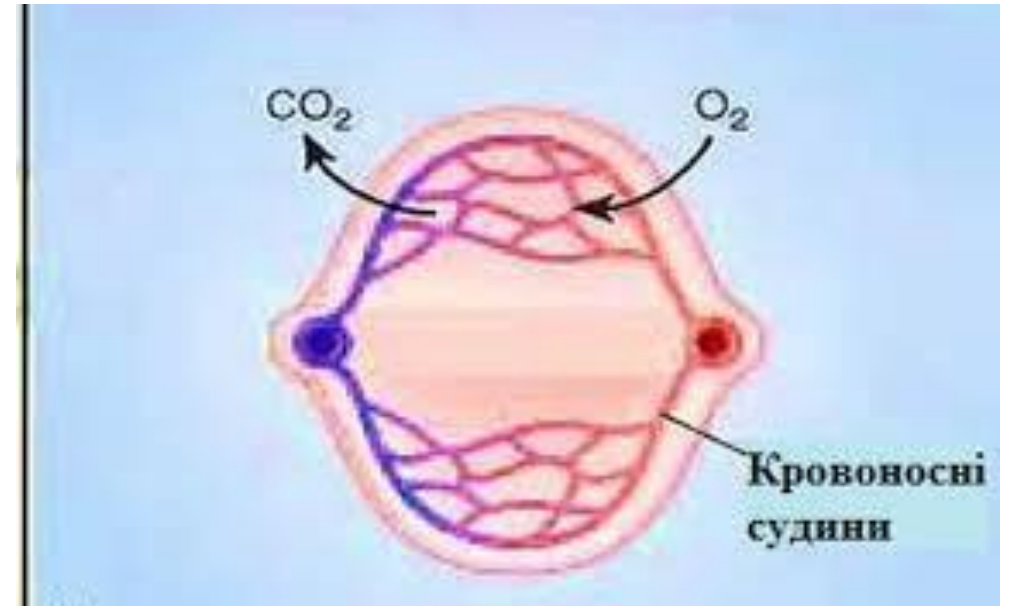
Низький парціальний тиск кисню у вдихаємому повітрі може відзначатися:

1. на великих висотах в результаті зменшення атмосферного тиску;
2. при інгаляції отруйних газів;
3. поблизу вогню через поглинання кисню при горінні.



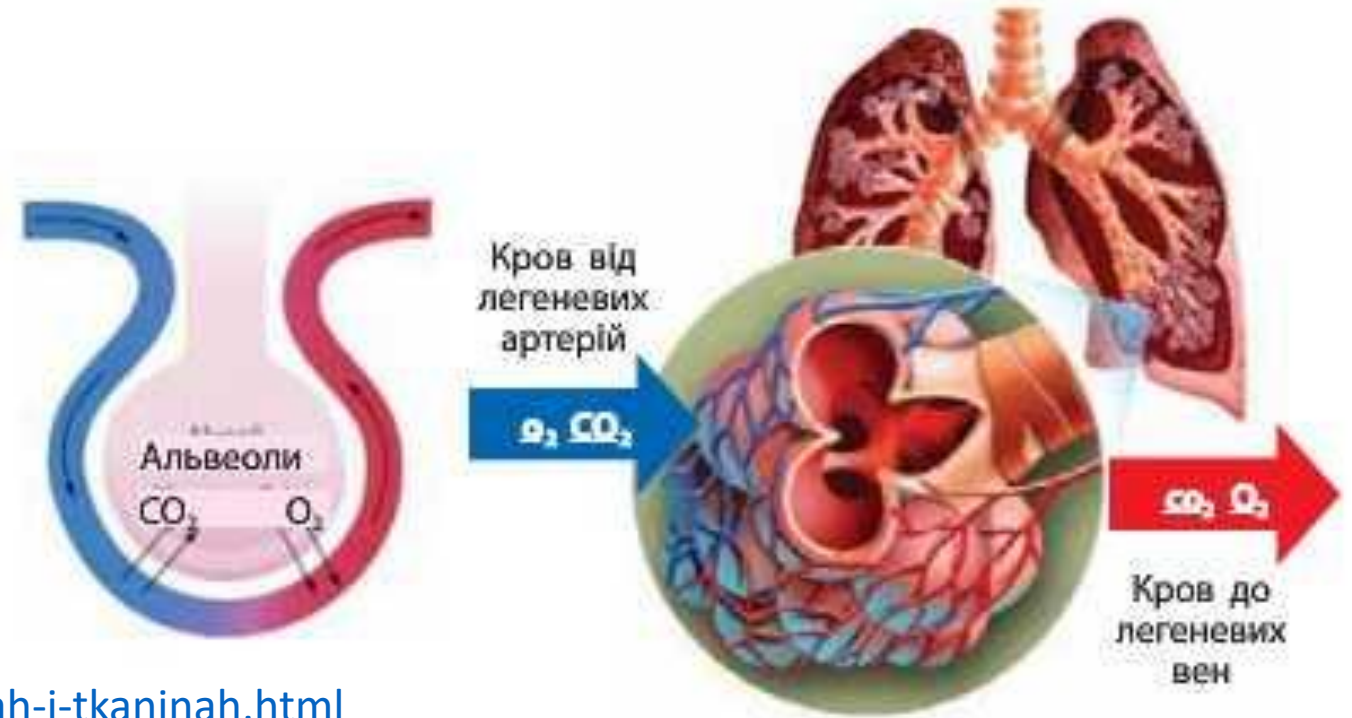
Загальна гіповентиляція легень

При гіповентиляції легень відзначається **збільшення парціального тиску CO_2 в альвеолах**. Між тиском O_2 і CO_2 в альвеолах існує прямий зв'язок, підвищення останнього (CO_2) веде до зниження тиску O_2 в альвеолах і артеріальної крові.



Порушення дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану

- При порушенні дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану за час проходження крові через легеневі капіляри не досягається оптимальної рівноваги в змісті газів в крові і альвеолах. Цей феномен отримав назву синдрому **"альвеолярнокапілярного блоку"**.
- Даний механізм розвитку гіпоксемії характерний для інтерстиціальних захворювань легенів, таких як:
 1. альвеоліти;
 2. інтерстиціальний фіброз;
 3. сардоїдоз;
 4. азбестоз;
 5. карціноматоз.



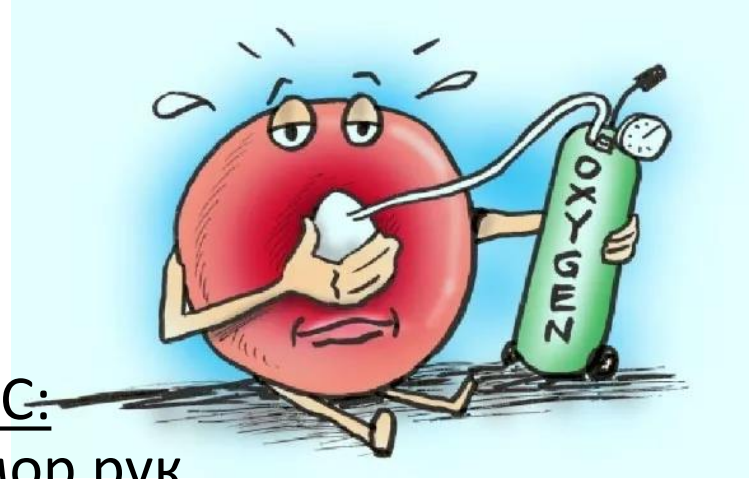
Порушення вентиляційно-перфузійного відношення

- Вентиляційно-перфузійний дисбаланс є найбільш частим механізмом, що призводить до розвитку гіпоксемії. **Середнє значення V_a / Q в нормі становить 0,8-1,0.**
- При різних станах значення V_a / Q може варіювати від 0 (перфузійні, не вентильовані альвеоли - шунт) до нескінченності (вентильовані, але неперфузійні альвеоли - мертвий простір).
- Нерівномірність вентиляційно-перфузійних відносин може збільшуватися:
 1. з віком;
 2. при зміні положення тіла і обсягу легень;
 3. при захворюваннях дихальних шляхів, альвеол або інтерстиціальної тканини легень.
- При різних захворюваннях відповідність процесів вентиляції і перфузії порушується, в цьому випадку в легенях можлива поява двох патологічних зон: з переважанням ділянок з високими або низькими V_a / Q .
- Основний внесок в розвиток гіпоксемії вносять ділянки легень з **нізким V_a / Q** . У цих відділах венозна кров не піддається повноцінної оксигенації і, змішуючись з кров'ю, відтікає від вентильованих ділянок, створює так зване "**венозний примішування**" до артеріальної крові.
- Ділянки легень з **високими V_a / Q** входять в обсяг фізіологічного мертвого простору. Гіпоксемія при цьому, як правило, не розвивається, проте **значно зростають енергетичні витрати на дихання**, так як для забезпечення нормального рівня P_aCO_2 потрібне збільшення хвилинної вентиляції легень.

Шунтування

- При шунтуванні бідна киснем венозна кров або повністю минає легеневе циркуляторне русло - **анатомічний шунт** (при внутрішньосерцевих і внутрішньолегеневих судинних дефектах), або проходить через судини в ділянках легень, де не відбувається газообмін - **альвеолярний шунт** (наприклад, через судини, розташовані в зонах повного ателектазу). У цьому випадку **відношення V_a / Q наближається до 0** (істинний або абсолютний шунт). Величина легеневого шунта в нормі не перевищує 5% серцевого викиду і обумовлена наявністю бронхіальної легеневої циркуляції. Гіпоксемія, причиною якої є внутрішньолегеневий шунт, погано піддається терапії киснем навіть з високою фракційною концентрацією кисню в дихальній суміші (FiO_2).
- Зниження парціальної напруги кисню в змішаній венозній крові
- Сатурація венозної крові киснем (SvO_2) залежить від балансу між доставкою і споживанням кисню. Будь-який чинник, що порушує цей баланс, може привести до зниження SvO_2 .
- Даний механізм грає важливу роль в розвитку ДН при:
 1. шоці різної етіології;
 2. тромбоемболії легеневої артерії;
 3. фізичному навантаженні у пацієнтів з хронічними легеневими захворюваннями.

КЛІНІЧНА КАРТИНА



•Задихка

•Симптоми гіпоксемії:

1. ціаноз
2. тахікардія
3. помірна артеріальна гіпотонія
4. розлади пам'яті
5. втрата свідомості

•Ознаки хронічної гіпоксемії:

1. поліцитемія
2. легенева гіпертензія

•Ознаки гіперкапнії:

1. Гемодинамічні ефекти:

2. тахікардія
3. підвищення серцевого викиду
4. системна вазодилатація

5. Ефекти з боку ЦНС:

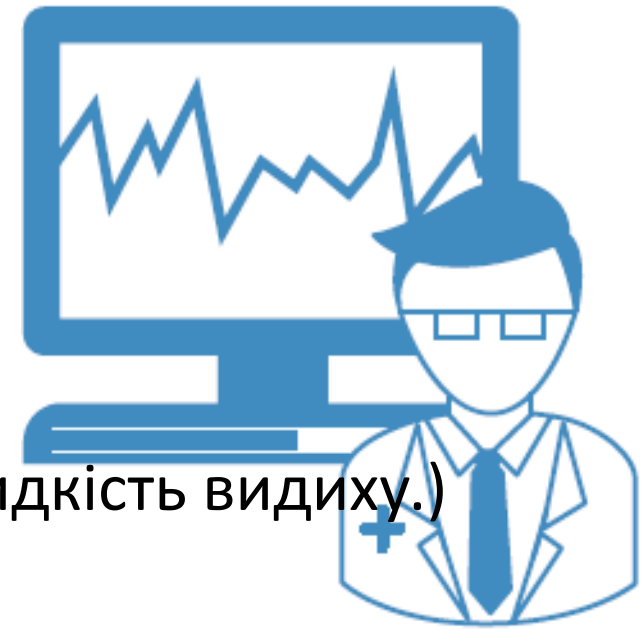
6. плескаючий тремор рук
7. безсоння
8. часті пробудження вночі і сонливість у денний час
9. ранкові головні болі
10. нудота
11. При швидкому підвищенні $PaCO_2$ можливий розвиток гіперкапнічної коми

•Ознаки втоми і слабкості дихальних м'язів:

1. зміна ЧДР
2. залучення в дихання допоміжних груп м'язів
3. У крайніх випадках:
4. парадоксальне дихання

ДІАГНОСТИКА

- Дослідження газів крові й кислотно-лужного стану є обов'язковим для підтвердження діагнозу ДН (PaO_2 ; $PaCO_2$; pH; рівень бікарбонатів артеріальної крові).
- Рентгенографія органів грудної клітки необхідна, оскільки вона може виявити ураження стінок грудної клітки, плеври та паренхіми легень.
- Дослідження, необхідні для виявлення основної причини ДН:
- Клінічний аналіз крові
- Аналіз мокроти й сечі
- Електроліти крові та тестування функції щитоподібної залози
- Дослідження легеневої функції (ЖЄЛ; ФЖЄЛ; ОФВ1; пікова швидкість видиху.)
- Електрокардіографія (ЕКГ)
- Ехокардіографія
- Бронхоскопія



Загальні принципи лікування

I. ЕТІОТРОПНЕ:

- при інфекціях - протимікробні лікарські засоби
- при пневмотораксі й плевриті - дренування плевральної порожнини
- при тромбоемболії легеневої артерії - тромболітична терапія
- при механічній обструкції дихальних шляхів - видалення стороннього тіла

II. ПІДТРИМКА ПРОХІДНОСТІ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ:

- бронхолітичні, муколітичні лікарські засоби, постуральний дренаж з масажем грудної клітини, метод кашлевої техніки, ендотрахеальна інтубація, трахеостомія

III. НОРМАЛІЗАЦІЯ ТРАНСПОРТУ КИСНЮ:

- киснева терапія
- постійний позитивний тиск в дихальних шляхах або позитивний тиск в кінці видиху
- стимулятори дихання
- інгаляції оксиду азоту
- зміна положення тіла
- оптимізація серцевого викиду й гематокриту

IV. ЗНИЖЕННЯ НАВАНТАЖЕННЯ НА АПАРАТ ДИХАННЯ:

- ШВЛ, неінвазивна вентиляція легень, тривала вентиляція легень в домашніх умовах, інгаляція суміші гелію з киснем

КИСНЕВА ТЕРАПІЯ

Показання до невідкладної кисневої терапії:

1. $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. або $SaO_2 < 90\%$ (при диханні повітрям).

Показання до тривалої кисневої терапії:

1. $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. або $SaO_2 < 88\%$ в спокої (при диханні повітрям);

2. PaO_2 56-59 мм рт. ст. або SaO_2 89% при наявності:

- легеневого серця;
- еритроцитозу ($Hct > 55\%$).

Абсолютних протипоказань до кисневої терапії немає.

- Метою кисневої терапії є досягнення значень PaO_2 60-65 мм рт. ст. і / або SaO_2 90-93%.



Методи, що дозволяють створювати позитивний тиск в дихальних шляхах

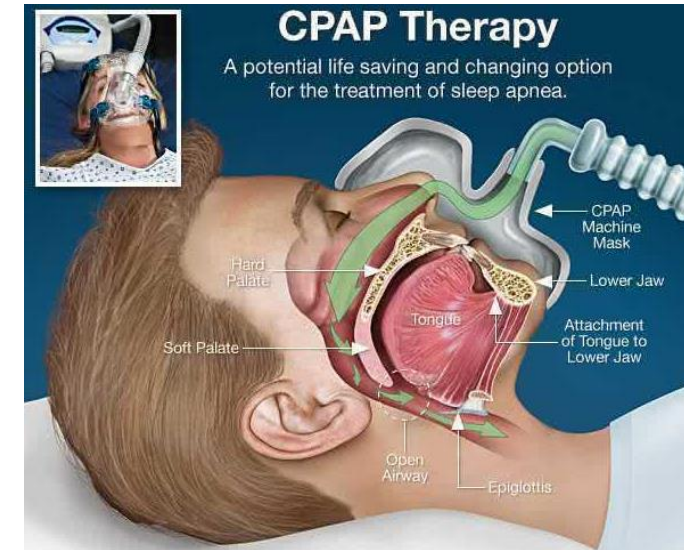
•Позитивний тиск в дихальних шляхах можна підтримувати як **при самостійному диханні пацієнта - ППТШ** (постійне позитивний тиск в дихальних шляхах, CPAP - continuous positive airway pressure), так і **при ШВЛ - позитивний тиск в кінці вдику** (PEEP - positive end expiratory pressure).

ППТШ застосовується в якості самостійного методу у пацієнтів з такими захворюваннями:

1. синдром нічного апное;
2. трахеомалія;
3. рестриктивні захворювання легень;
4. набряк легень.

Доведені ефекти ППТШ:

1. запобігання розвитку і розправлення існуючих ателектазів;
2. підвищення легеневого обсягу;
3. зменшення V_a / Q дисбалансу і фракції внутрілегеневого шунта;
4. підвищення оксигенації;
5. підвищення податливості (розтяжності) легень.



Інгаляції оксиду азоту NO

- Інгаляції оксиду азоту NO впливають на V_a / Q за рахунок зменшення фракції шунта, покращують оксигенацію крові.
- Інгаляційне застосування NO показано пацієнтам з рефрактерною гіпоксемією ($P_aO_2 / F_iO_2 < 120$ мм рт. Ст.) і високим легенеvim опором (поліпшення оксигенації і зниження легеневого судинного опору).
- Крім того, NO знижує тиск в легеневій артерії, і тому його використання доцільне у пацієнтів ДН з легеневою гіпертензією і недостатністю правого шлуночка.
- Вплив застосування NO на виживання не доведене.
- Критерієм відповіді є підвищення P_aO_2 / F_iO_2 як мінімум на 20%.**
- Середні дози NO при респіраторному дистрес-синдромі дорослих становлять 6-26 мг / м³ (або 5-20 ppm).

Зміна положення тіла

- Поліпшення оксигенації при деяких формах гострої ДН (гострий респіраторний дистрес-синдром) також може бути досягнуто при положенні пацієнта лежачи на животі за рахунок:
 1. розправлення гіповентеляційних ателектазів;
 2. поліпшення V_a / Q ;
 3. підвищення функціональної залишкової ємності легень;
 4. мобілізації бронхіального секрету.
- Тривалість перебування пацієнта на животі поки чітко не встановлена, знаходження в такій позиції можливо до 20 годин на добу з перервами для догляду, зміни катетерів і т.д.
- Додання положення на здоровому боці призводить до поліпшення V_a / Q і поліпшенню оксигенації у пацієнтів з масивним одностороннім ураженням легень (пневмонія, контузія легень і ін.).
- Під впливом сили тяжіння відбувається перерозподіл кровотоку з переваженням його в здоровій легені, що зменшує фракцію шунта. Крім того, за рахунок компресії здорової легені і зменшення його податливості (розтяжності), відбувається підвищення вентиляції в ураженій легені.

ЗНИЖЕННЯ НАВАНТАЖЕННЯ НА АПАРАТ ДИХАННЯ:

- ШВЛ є найбільш ефективним методом зниження навантаження на апарат дихання і усунення гіпоксемії при ДН.

Виділяють наступні **режими ШВЛ**:

1. контрольована (примусова, керована) вентиляція: спонтанне дихання відсутнє, весь процес дихання здійснюється респіратором;
2. допоміжна (тригерна) вентиляція: респіратор підтримує і посилює кожне дихальне зусилля пацієнта.



Показання до ШВЛ:

Абсолютні показання:

- зупинка дихання;
- виражені порушення свідомості (сопор, кома);
- нестабільна гемодинаміка (критерії шоку);
- ознаки втоми дихальних м'язів.

Відносні показання:

- ЧД > 35 / хв;
- рН артеріальної крові < 7,3;
- PaO_2 < 45 мм рт. ст. (Незважаючи на проведення кисневої терапії).



Основні завдання ШВЛ:

1. виграти час для з'ясування причини, що викликала гостру ДН;
2. корекція порушеного газообміну;
3. розвантаження і відновлення функції дихальної мускулатури.



НЕІНВАЗИВНА ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

- Неінвазивна вентиляція легень (НВЛ) є відносно новим напрямком і дозволяє уникнути багатьох інфекційних і механічних ускладнень, забезпечуючи в той же час ефективне поновлення газообміну і розвантаження дихальної мускулатури у хворих з ДН.
- Під час НВЛ взаємозв'язок "пацієнт-респіратор" здійснюється за допомогою герметичних носових або лицьових масок, пацієнт знаходиться в свідомості і, як правило, не потрібне застосування седативних і міорелаксуючих лікарських засобів.
- При НВЛ пацієнт може розмовляти, приймати їжу, проводити сеанси фізіотерапії, відкашлювати мокротиння.
- Ще однією важливою перевагою НВЛ є можливість її швидкого припинення, а також негайного відновлення (при необхідності).



Показання для проведення НВЛ при гострій ДН:

1. виражена задишка у стані спокою, ЧД > 25/хв;
2. ознаки дисфункції дихальних м'язів;
3. $PaO_2 < 45$ мм рт. ст. ($FiO_2 = 0,21$) або $PaO_2 / FiO_2 < 200$ мм рт. ст.;
4. $pH < 7,35$ і прогресивне зниження pH ;
5. $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. і прогресивне наростання $PaCO_2$.



Протипоказання для проведення НВЛ:

1. зупинка дихання;
2. глибоке порушення свідомості (кома);
3. артеріальна гіпотонія (систолічний АТ <70 мм рт. Ст.);
4. неконтрольовані серцеві аритмії;
5. обструкція верхніх дихальних шляхів, лицьова травма;
6. неможливість забезпечити адекватний дренаж бронхіального дерева;
7. невиконання пацієнтом призначень лікаря.



Тривала домашня вентиляція легень

- У пацієнтів з тяжкою хронічною ДН (особливо при рестриктивних захворюваннях легень) може бути використана тривала домашня вентиляція легень.
- Завдання тривалої домашньої вентиляції легень:
 1. продовження життя пацієнтів;
 2. підвищення якості життя;
 3. Удосконалення функції апарату дихання.
- Як правило, при проведенні тривалої домашньої вентиляції легень пацієнти використовують портативні респіратори і носові маски (іноді використовується трахеостома), вентиляція проводиться в нічний час і, можливо, кілька годин у денний час.
- Параметри вентиляції зазвичай підбирають в умовах стаціонару, а потім проводиться регулярне спостереження за пацієнтами і обслуговування апаратури фахівцями на дому. Зазвичай при проведенні тривалої домашньої вентиляції легень у пацієнтів з хронічною ДН потрібна додаткова подача кисню з кисневого концентратора або з резервуарів з рідким киснем.



Показання до тривалої домашньої вентиляції

легень:

I. Клінічні:

- інвалідизуюча задишка, слабкість, ранкові головні болі;
- розлади сну і зміни особистості;
- легеневе серце, що не піддається консервативної терапії;

II. Функціональні:

Показання до тривалої кисневої терапії в поєднанні з одним з таких ознак:

- $P_aCO_2 > 55$ мм рт. ст. ;
- P_aCO_2 50-54 мм рт. ст. в поєднанні з нічної десатурація $SaO_2 < 88\%$ більше 5 хвилин під час проведення кисневої терапії зі швидкістю > 2 л / хв);
- P_aCO_2 50-54 мм рт. ст. в поєднанні з частими епізодами госпіталізації пацієнта з приводу вентиляційної ДН (більше 2 епізодів протягом 12 місяців).

Киснево-гелієві суміші

• Використовують при гострій ДН у пацієнтів в наступних ситуаціях:

1. важке загострення бронхіальної астми та ХОЗЛ, обструкція верхніх дихальних шляхів;
2. ЧД > 25 / хв;
3. виражена задишка, ортопноє;
4. ознаки підвищення роботи дихання, участь в диханні допоміжних м'язів;
5. $PaO_2 < 90\%$, $PaO_2 < 60$ мм рт. ст.

Інгаляції киснево-гелієвої суміші дозволяють "прикрити" найбільш уразливий період гострої ДН, в який ще в повній мірі не проявилися властивості фармакотерапії.

Протипоказання до застосування киснево-гелієвої суміші:

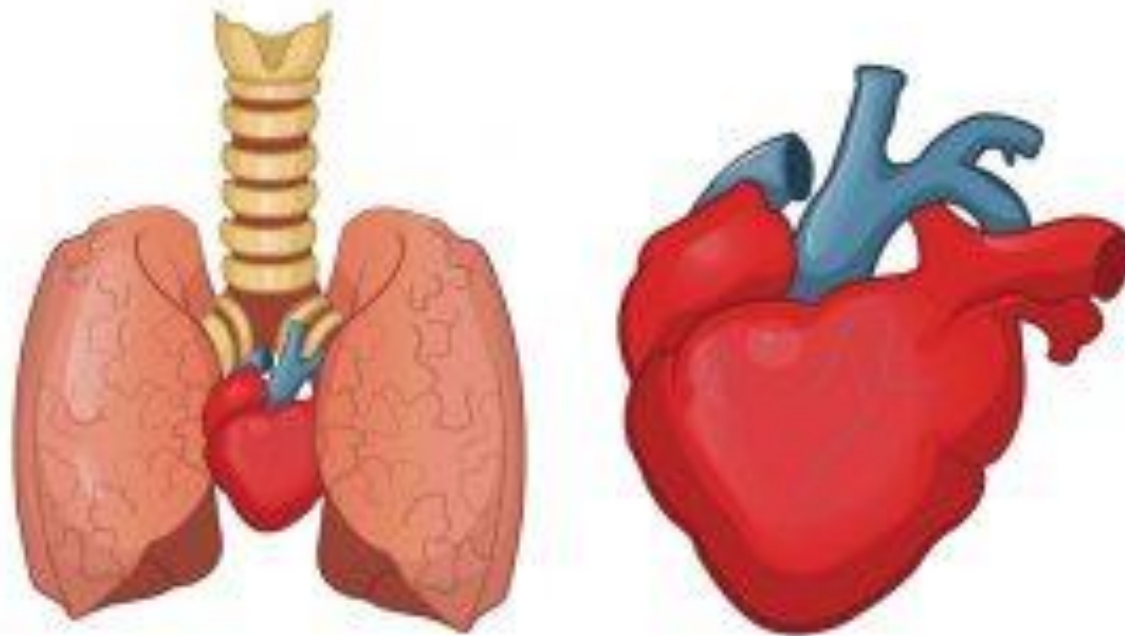
1. ознаки порушення свідомості;
2. зупинка дихання;
3. нестабільна гемодинаміка, потреба в судинозвужувальних лікарських засобах;
4. $PaO_2 < 40$ мм рт. ст., потреба в кисневій терапії з $FiO_2 > 40\%$;
5. $PaCO_2 > 70$ мм рт. ст., $pH < 7,25$.

Прогноз

- Узагальнених даних щодо прогнозу гострої ДН і хронічної ДН практично немає, прогноз залежить від форми ДН.
- Так, при гострій ДН госпітальна летальність при астматичному статусі становить в середньому 12%, при важкої пневмонії - 40-50%, при загостренні ХОЗЛ - 15-30%, при респіраторному дистрес-синдромі у дорослих - 40-70%.
- У пацієнтів з хронічною ДН на тлі ХОЗЛ виживаність після досягнення рівня PaO_2 60 мм рт. ст. становить близько 3 років.
- Необхідно пам'ятати, що терапія ДН може поліпшити прогноз ДН.



ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ



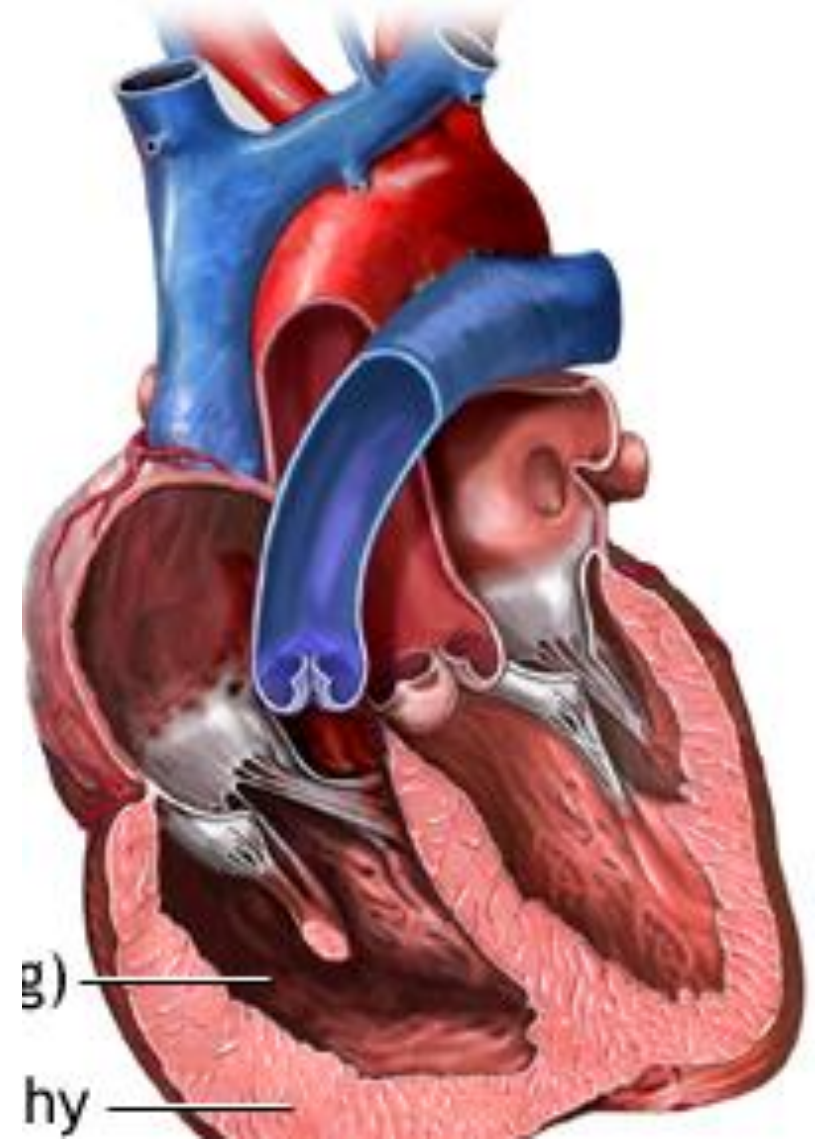
План лекції



- Визначення
- Класифікація
- Етіологія
- Патофізіологія
- Клінічна картина
- Діагностика
- Лікування
- Прогноз
- Профілактика

ВИЗНАЧЕННЯ

ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ (ЛС) - це клінічний синдром, обумовлений гіпертрофією і / або дилатацією правого шлуночка, що виникла в результаті гіпертензії в малому колі кровообігу, яка в свою чергу розвивається внаслідок захворювання бронхів і легенів, деформації грудної клітки або ураження легеневих судин.



Класифікація

Б.Є. Вотчал (1964) пропонує класифікувати ЛС за 4 основними ознаками:

- 1) характер перебігу;
- 2) стан компенсації;
- 3) переважний патогенез;
- 4) особливості клінічної картини.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРДЦЯ

ХАРАКТЕР ПЕРЕБІГУ	СТАН КОМПЕНСАЦІЇ	ПЕРЕВАЖНИЙ ПАТОГЕНЕЗ	КЛІНІЧНА КАРТИНА
Гостре ЛС (розвиток протягом декількох годин/днів)	Декомпенсації	Васкулярний Бронхолегеневий	Масивна тромбоемболія легеневої артерії. Клапанний пневмоторакс, пневмомедіастinum. Бронхіальна астма, затяжний напад, астматичний статус. Пневмонія с великою площею ураження, ексудативний плеврит з масивним випотом.
Підостре ЛС (розвиток протягом кількох тижнів/місяців)	Компенсації Декомпенсації	Васкулярний Бронхолегеневий Торакодiафрагмальний	Повторні дрібні тромбоемболії у системі легеневої артерії. Повторні затяжні напади бронхіальної астми. Раковий лімфангіт легень. Хронічна гіповентиляція центрального й периферичного походження (ботулізм, поліомієліт, міастенія та ін.)
Хронічне ЛС (розвиток протягом років)	Компенсації Декомпенсації по правошлуночковому типу	Васкулярний Бронхолегеневий Торакодiафрагмальний	Первинна легенева гіпертензія. Артеріїти. Повторні емболії. Резекція легені. Обструктивні процеси в бронхах та легенях різної етіології (хронічний бронхіт, бронхіальна астма, дифузний пневмосклероз з емфіземою). Рестриктивні процеси – фібрози й грануліматози; полікістоз легень. Ураження хребта і грудної клітки з деформацією її. Плевральні спайки. Ожиріння (синдром Піквіка)

КЛАСИФІКАЦІЯ

- Розрізняють **гостре, підгостре і хронічне ЛС**, що визначається **темпом розвитку легеневої гіпертензії**. При гострому розвитку ЛС - легенева гіпертензія виникає протягом декількох годин або днів, при підострому – протягом декількох тижнів або місяців, при хронічному - протягом декількох років.
- **Гостре ЛС** найбільш часто (близько 90% випадків) спостерігається при **легеневих емболіях** або раптовому підвищенні внутригрудного тиску, **підгостре** - при **ракових лімфангітах, торакодіафрагмальних ураженнях**.
- **Хронічне ЛС** в 80% випадків виникає при **ураженні бронхолегеневого апарату** (у 90% хворих у зв'язку з хронічними неспецифічними захворюваннями легенів); васкулярна і торакодіафрагмальна форми ЛС розвиваються в 20% випадків.

Етіологія

Хронічна форма: захворювання дихальних шляхів, судин легеневої системи та грудної стінки:

- ХОЗЛ
- Синдром обструктивного апное сну
- Бронхоектази
- Ідіопатична легенева гіпертензія
- Кіфосколиоз



Загрозлива життю **гостра форма** майже завжди зумовлена гострою масивною легеневою емболією.

Незважаючи на те що до теперішнього часу в світовій літературі відомо близько 100 захворювань, що призводять до розвитку **хронічного ЛС**, **найчастішими причинами залишаються ХОЗЛ і бронхіальна астма.**

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

- Основним механізмом формування ЛС є підвищення тиску в системі легеневої артерії (легенева гіпертензія).
- Серед механізмів, що призводять до виникнення легеневої гіпертензії, розрізняють анатомічні та функціональні.
- **До анатомічних механізмів відносять:**
 - а) закриття просвіту судин системи легеневої артерії в результаті облітерації або емболізації;
 - б) здавлення легеневої артерії ззовні;
 - в) значне зменшення русла малого кола кровообігу в результаті пульмонектомії.
- **До функціональних механізмів відносять:**
 - а) звуження легеневих артеріол при низьких значеннях P_{aO_2} (альвеолярна гіпоксія) і високих величинах P_{aCO_2} в альвеолярному повітрі;
 - б) підвищення тиску в бронхіолах і альвеолах;
 - в) підвищення вмісту в крові речовин і метаболітів пресорної дії;
 - г) збільшення хвилинного обсягу серця;
 - д) підвищення в'язкості крові.
- **Вирішальна роль у формуванні легеневої гіпертензії належить функціональним механізмам. Основне значення має звуження легеневих судин (артеріол).**

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

- Сформована легенева гіпертензія призводить до розвитку гіпертрофії правих відділів серця (спочатку правого шлуночка, потім правого передсердя). Надалі наявна артеріальна гіпоксемія викликає дистрофічні зміни в міокарді правих відділів серця, що сприяє більш швидкому розвитку серцевої недостатності. Її розвитку сприяють також токсичний вплив на міокард інфекційних процесів в легенях, недостатнє кисневе постачання міокарда, наявна ІХС, артеріальної гіпертензії та інші супутні захворювання.
- На підставі виявлення ознак стійкої легеневої гіпертензії, гіпертрофії правого шлуночка при відсутності ознак серцевої недостатності ставлять діагноз **компенсованого ЛС**. При наявності ознак правошлуночкової недостатності діагностують **декомпенсоване ЛС**.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ



КЛІНІЧНА КАРТИНА

Прояви хронічного ЛС складаються із симптомів:

- основного захворювання, що призвело до розвитку хронічного ЛС;
- дихальної (легеневої) недостатності;
- серцевої (правошлуночкової) недостатності.



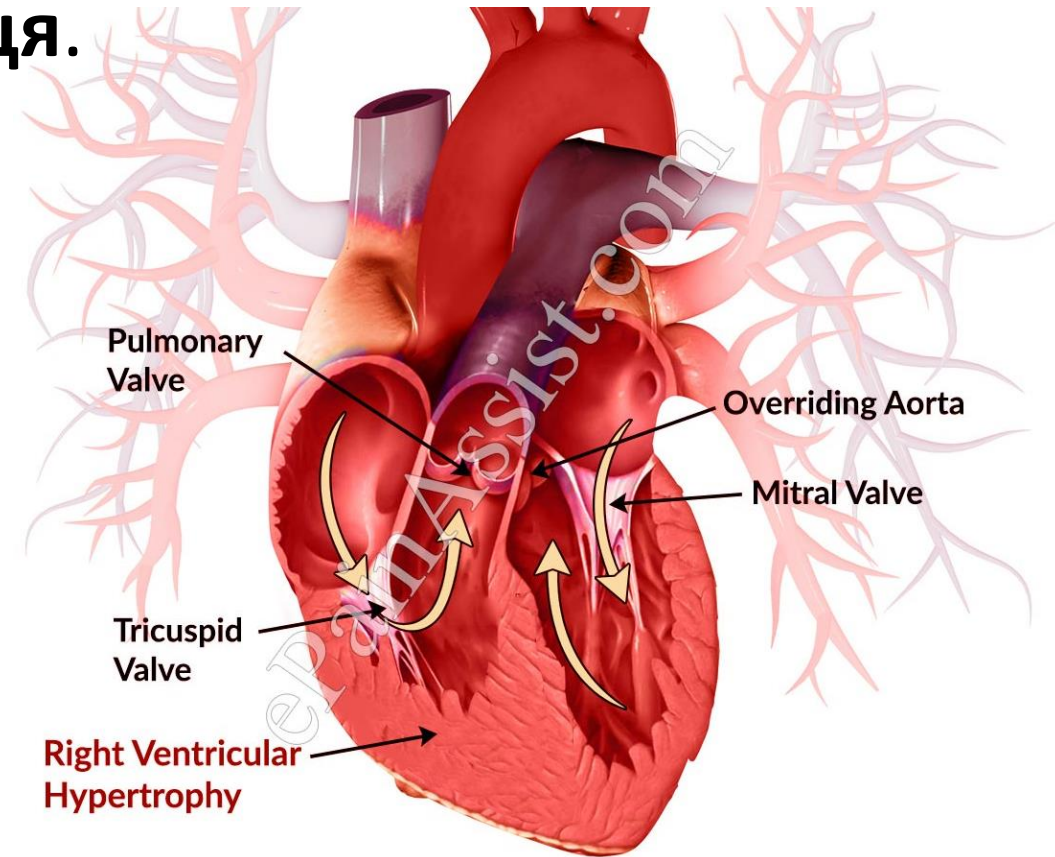
Розвитку хронічного ЛС (як і появи гіпертензії в малому колі кровообігу) обов'язково передує легенева (дихальна) недостатність.

Stage 1

- **Компенсоване легеневе серце.** На I етапі діагностичного пошуку виявити специфічні скарги неможливо, так як їх не існує.
- Скарги хворих в цей період визначаються основним захворюванням, а також тим або іншим ступенем дихальної недостатності.

- **На II етапі** діагностичного пошуку можна виявити прямі клінічні ознаки **гіпертрофії правого шлуночка** - посилену пульсацію, яка визначається в прекардіальній області. Однак при вираженій емфіземі, коли серце відтиснуто від передньої грудної стінки емфізематозно розширеними легеньми, виявити вказану ознаку вдається рідко. У той же час при емфіземі легень епігастральна пульсація, обумовлена посиленою роботою правого шлуночка, може спостерігатися і при відсутності його гіпертрофії в результаті низького стояння діафрагми і опущення верхівки серця. **Stage 2**
- Аускультативних даних, специфічних для компенсованого ЛС, не існує. Однак припущення про наявність легеневої гіпертензії стає більш імовірним при виявленні **акценту або розщепленні II тону над легеневою артерією**. При високому ступені легеневої гіпертензії може вислуховуватися **діастолічний шум Грехема-Стілла**. Ознакою компенсованого ЛС вважається також **гучний I тон над тристулковим клапаном в порівнянні з I тоном над верхівкою серця**. Значення цих аускультативних ознак відносне, так як вони можуть бути відсутніми у хворих з вираженою емфіземою легень.

Вирішальним для діагностики компенсованого ЛС є III етап діагностичного пошуку, що дозволяє виявити **гіпертрофію правих відділів серця.**



Пальці у формі «барабанних паличок» («пальці Гіпократа»)



ДІАГНОСТИКА

- Діагностична оцінка cor pulmonale невіддільна від оцінки легеневої гіпертензії.
- Тестування спрямоване на підтвердження легеневої гіпертензії з або без cor pulmonale та визначення її ступеня вираженості та основної патології.



PULMONARY
HYPERTENSION

ДІАГНОСТИКА

- Ехокардіографія + доплерографія (найкращий початковий тест);
- Катетеризація правих відділів серця (підтверджуючий тест);
- Електрокардіографія;
- Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки



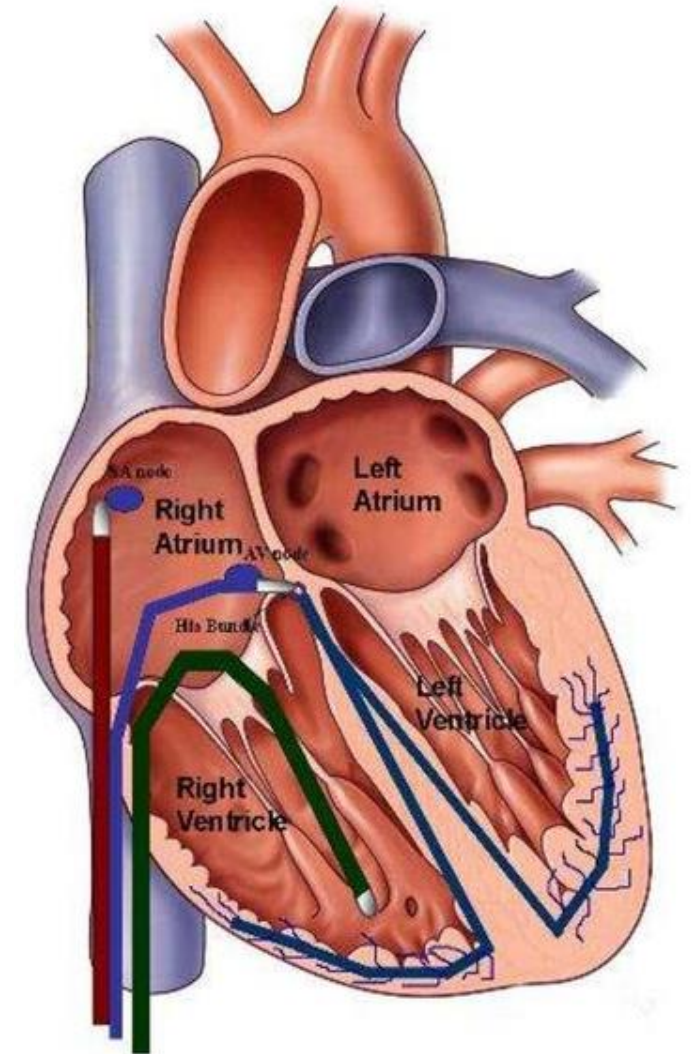
Ехокардіографія + доплерографія

- Гіпертрофія та / або ділатація правого шлуночка;
- Розширення коронарного синусу;
- Оцінка легеневого артеріального тиску



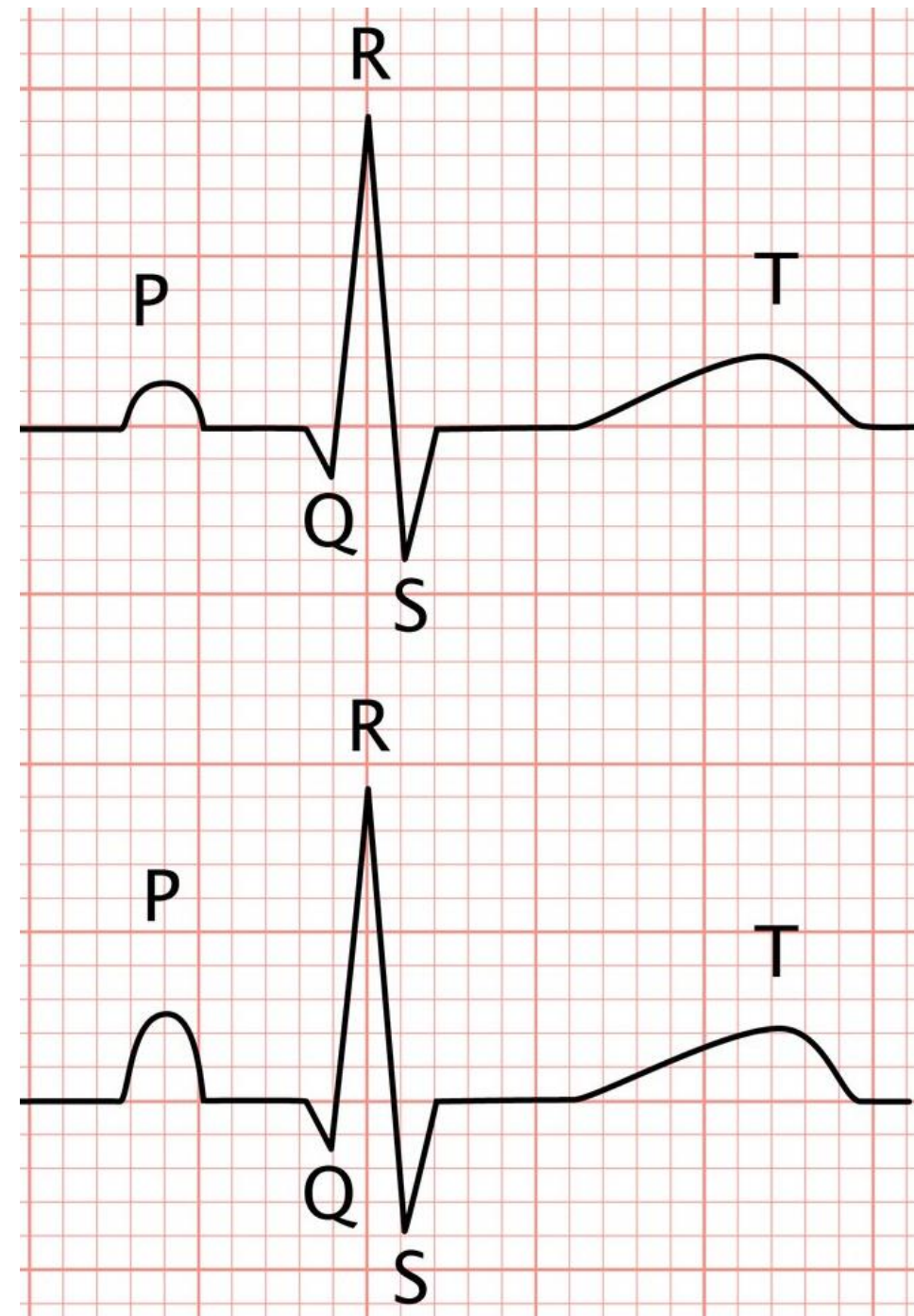
Катетеризація правих відділів серця

- Середній тиск у легеневій артерії ≥ 20 мм рт.ст. у спокої;
- Легеневий капілярний тиск: ≥ 15 мм рт.ст. при легеневій гіпертензії через ураження лівих відділів серця;
- У прекапілярній формі легеневої гіпертензії: легеневий судинний опір ≥ 3 одиниць Вуда



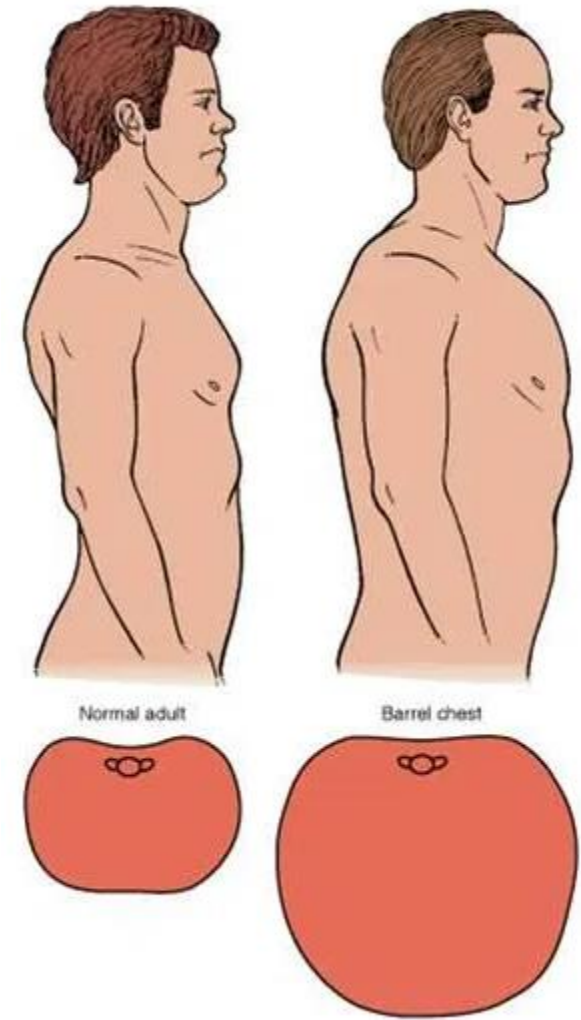
Електрокардіографія

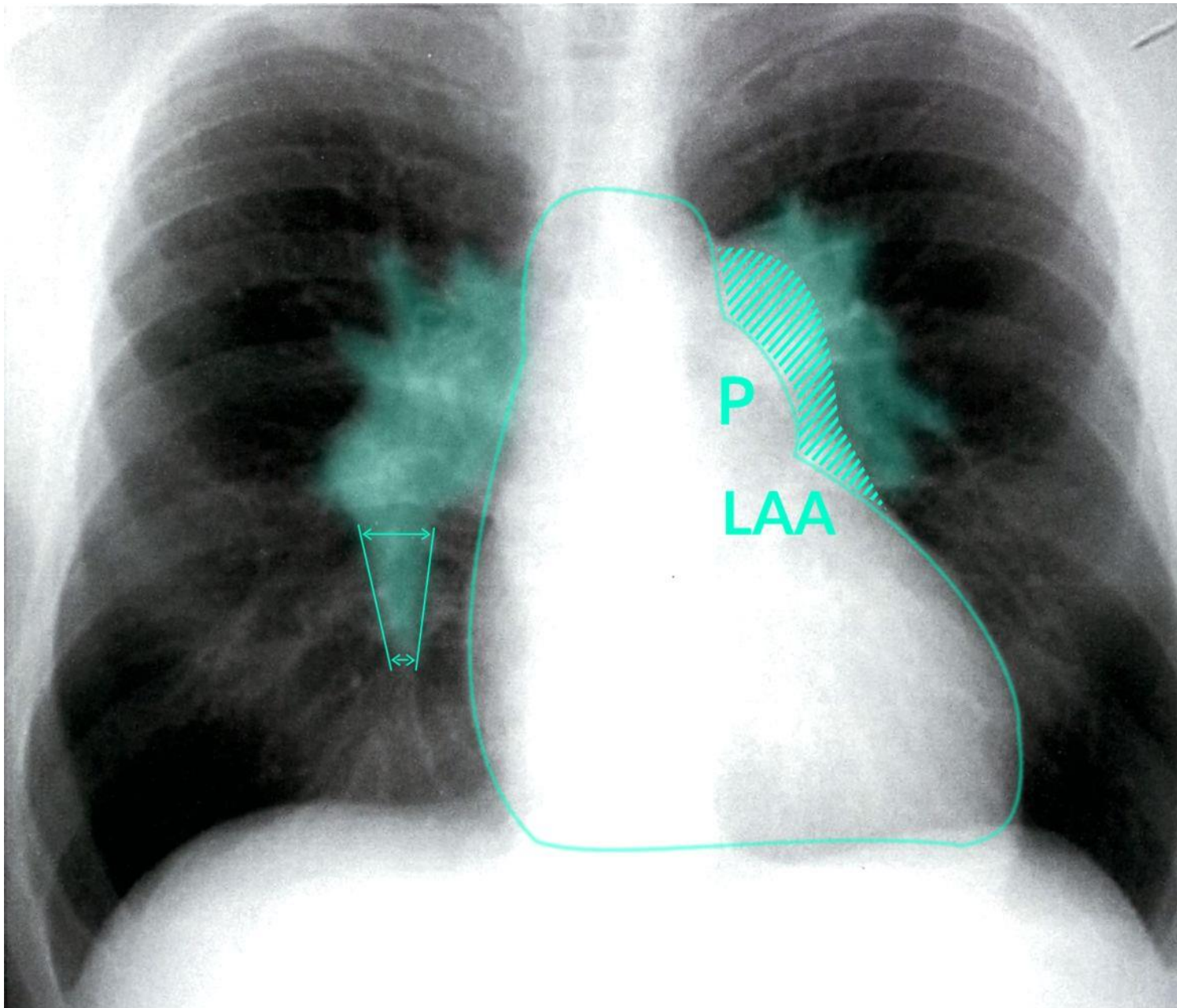
- Електрокардіографія є найбільш інформативним методом діагностики легеневого серця.
- Відхилення осі вправо через гіпертрофію правого шлуночка
- Велике значення має також виявлення ознак гіпертрофії правого передсердя: (P-pulmonale) в II і III, aVF і в правих грудних відведеннях.



Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки

- Виражені центральні легеневі артерії;
- Гіпертрофію правих відділів серця;
- Ознаки основної причини (наприклад, вузлова непрозорість при інтерстиціальній хворобі легень, емфізематозна деформація грудної клітки при ХОЗЛ)





Звичайна діафрагма; збільшене ліве вушко серця і передсердя (LAA), що призводить до втрати серцевого силуету; Розширення лівої легеневої артерії (P; затінена область являє собою розширення); розширення легеневих артерій в області воторт легень (позначена область); Розрідження судин у периферичних легенях з різкою зміною діаметра між центральною та периферичною легеневими артеріями. Тут можливою причиною легеневої гіпертензії є захворювання мітрального клапана.

Формулювання розгорнутого клінічного діагнозу:

- 1) основне захворювання, що призвело до формування ЛС;
- 2) дихальну недостатність (ступінь вираженості);
- 3) легеневе серце (стадія):
 - а) компенсоване;
 - б) декомпенсоване (вказується ступінь вираженості правошлуночкової недостатності, тобто її стадія).



Приклади

- Хронічне обструктивне захворювання легень, III стадія, важкий перебіг, загострення. Легенева недостатність II ст. Хронічне легеневе серце, недостатність кровообігу I ст.
- Бронхіальна астма, важкий персистуючий перебіг, важкий ступінь загострення. Легенева гіпертензія II ст. Легенева недостатність II ст. Хронічне декомпенсоване легеневе серце, недостатність кровообігу II ст.
- Хронічне обструктивне захворювання легень, IV стадія, дуже важкий перебіг, загострення. Легенева гіпертензія II ст. Легенева недостатність III ст. Хронічне декомпенсоване легеневе серце, недостатність кровообігу III ст.



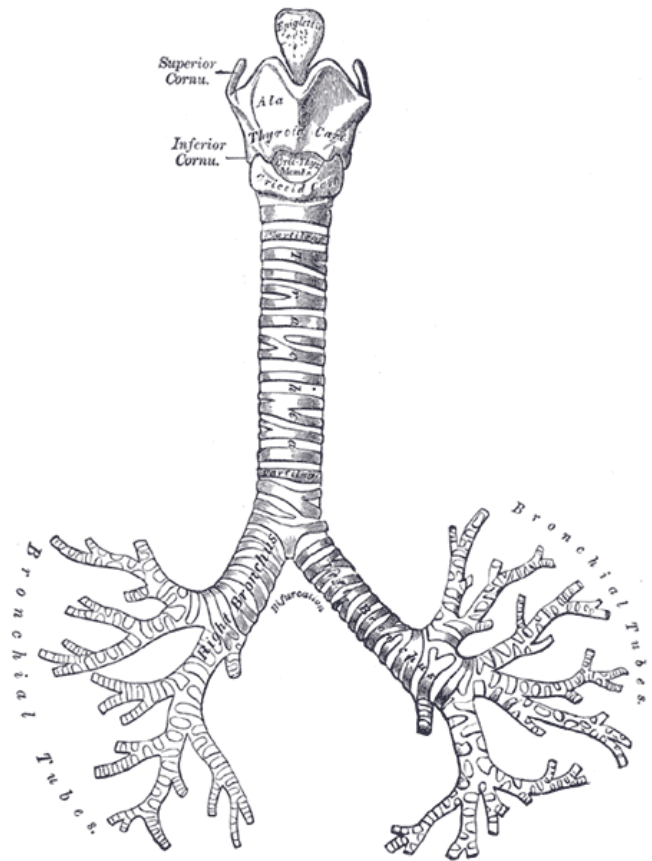
ЛІКУВАННЯ

Початкова терапія повинна бути спрямована на:

- 1) на захворювання, що є причиною розвитку ЛС;
- 2) на ланки патогенезу ЛС (відновлення порушеної вентиляції та дренажної функції бронхів, поліпшення бронхіальної прохідності, зниження легеневої гіпертензії, усунення правошлуночкової недостатності).

Покращення бронхіальної прохідності

Сприяє зменшенню запалення і набряку слизової оболонки бронхів (антибіотики, ГКС, що вводяться інтратрахеально) і ліквідації бронхоспазму (симпатоміметичні засоби; еуфілін, особливо його препарати пролонгованої дії; холінолітичні засоби і блокатори кальцієвих каналів).

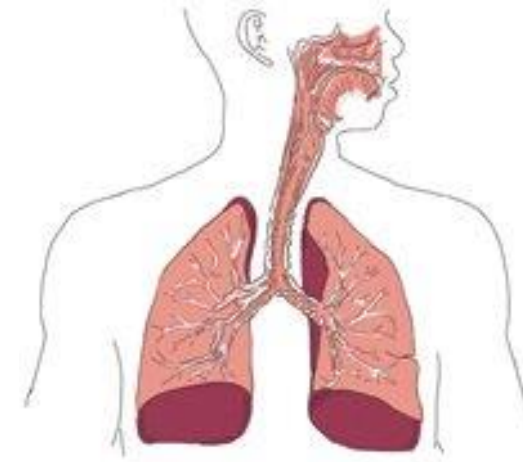


Відновлення дренажної функції бронхів

Сприяють засоби, що розріджують мокротиння, відхаркувальні засоби, а також постуральний дренаж і спеціальний комплекс лікувальної фізкультури.

Відновлення бронхіальної вентиляції та поліпшення бронхіальної прохідності

- Призводить до поліпшення альвеолярної вентиляції і нормалізації киснево-транспортної системи крові.



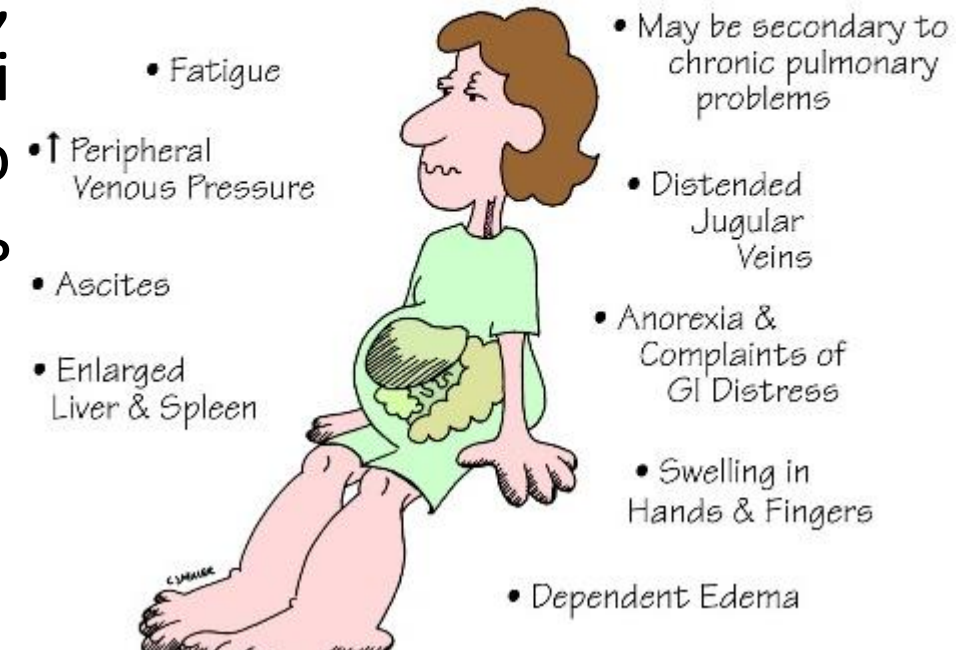
Зниження легеневої гіпертензії

Зниження тиску в легеневій артерії досягається різними способами: введенням еуфіліну, салуретиків, блокаторів альдостерону, α -адреноблокаторів, блокаторів ангіотензинперетворюючого ферменту і особливо антагоністів рецепторів ангіотензину I.

Усунення правошлуночкової недостатності

- Вплив на правошлуночкову недостатність проводиться відповідно до основних принципів лікування серцевої недостатності: сечогінні, антагоністи альдостерону, периферичні вазоділататори (ефективні пролонговані нітрати). Питання про застосування серцевих глікозидів вирішують індивідуально.

RIGHT SIDED FAILURE (Cor Pulmonale)





ПРОГНОЗ

- **Несприятливим прогноз** стає при появі ознак серцевої декомпенсації і залежить від стадії серцевої недостатності.
- **Прогноз більш сприятливий** при позитивному ефекті від внутрішньовенного введення еуфіліну і багато в чому визначається етіологією ЛС.

ПРОФІЛАКТИКА

З метою попередження розвитку ЛС слід проводити активне лікування основних захворювань:

- ХОЗЛ
- Васкулітів
- ожиріння
- тромбоемболії легеневої артерії (адекватна терапія тромбофлебіту вен нижніх кінцівок) і т.д.





ДЯКУЮ ЗА УВАГУ

