**Хронічне легеневе серце** (ХЛС)- це гіпертрофія правого шлуночка на основі захворювань, що порушують структуру чи функцію легень, за винятком випадків, коли зміни в легенях самі являються результатом первинного враження лівих відділів серця чи вроджених вад серця чи великих кровоносних судин.

**Класіфікація.**

 На підставі ознак застою у великому колі кровообігу розрізняють компенсоване та декомпенсоване легеневе серце.

 За ступенем вираженості тиску у легеневій артерії розрізняють 4 стадії легеневої гіпертензії:

І ступінь- тиск до 50 мм.рт.ст.

ІІ ступінь- 50-75 мм.рт.ст.

ІІІ ступінь- 75-100 мм.рт.ст.

ІV ступінь- вище 100 мм.рт.ст.

**Етіологія:**

 Виділяють 3 групи хвороб, що викликають ХЛС:

1. хвороби бронхів і паренхіми легень (бронхопульмональне ЛС);
2. пошкодження грудної клітки і діафрагми (торакодіафрагмальне ЛС): кіфосколіоз, поліомієліт, ожиріння, синдром Піквіка;
3. пошкодження судин (васкулярне ЛС): первинна легенева гіпертонія, тромбоемболії в системі малого кола, васкуліти.

**Патогенез:**

 В основі розвитку ХЛС лежить легенева гіпертензія, гіпоксемія, зменшення русла малого кола кровообігу, збільшення легеневого судинного опору, що призводить до гіпертрофії, а в подальшому до ділятації правих відділів серця.

**Клініка:**

 У фазі компенсації клінічна картина головним чином проявами основного захворювання і приєднанням початкових ознак гіпертрофії правого шлуночка і легеневої артеріальної гіпертензії. Симптоми стають більш вираженими в стадії декомпенсованого ХЛС.

 Основною скаргою хворих є задишка, що може бути обумовлена як дихальною, так і приєднанням серцевої недостатності.

 У залежності від ступеню вираженості задишки розрізняють 3 ступеня легеневої недостатності:

 І ступінь. Задишка при звичайному фізичному навантаженні, функція зовнішнього дихання не порушена.

 ІІ ступінь. Задишка при незначному фізичному навантаженні, помірне порушення функції зовнішнього дихання.

 ІІІ ступінь. Задишка в спокої, різке порушення функції зовнішнього дихання, артеріальна гіпоксемія, ціаноз, ерітроцитоз.

 Може бути біль в області серця, що не знімається нітрогліцеріном, і виникає внаслідок пульмокоронарного рефлексу і гіпертрофії правого шлуночка.

**Діагностика:**

 До основних діагностичних ознак компенсованого ХЛС відносяться Ж посилений серцевий поштовх у підложечній чи перікардіальній області, пульсація в ІІІ-ІV мыжребер’ях лыворуч грудини, зміщення правої границі серця, посилення І тону над тристулковим клапаном, акцент і роздвоєння ІІ тону над легеневою артерією.

 До ранніх ознак декомпенсованого серця належить постійність і однотипність задишки. При огляді хворого виявляється теплий ціаноз, який посилюється при сильному кашлі і загостренні запального процесу. Важливою ознакою є набряк шийних вен під час вдиху і видиху, в той час як при дихальній недостатності шийні вени набухають тільки під час видиху. Зберігається епігастральна пульсація, обумовлена гіпертрофією правого шлуночка, може бути пульсація в ІІ міжребер’ї ліворуч грудини за рахунок розширення легеневої артерії. Спостерігається зміщення правої границі серця.

 Проявами легенево-серцевої недостатності і тахікардія, збільшення печінки, здуття живота, периферичні набряки, резистентні до лікування. На відміну від легеневої задишки, введення атропіну її не зменшує. Може бути позитивна строфантинова проба: зменшення задишки і поліпшення стану хворого після введення строфантину.

Пізніми ознаками декомпенсованого ХЛС є: розвиток вираженої правошлуночкової недостатності, гепато-югулярний симптом, приєднання відносної недостатності тристулкового клапану.

 У термінальній стадії збільшуються набряки, збільшується печінка, виникають порушення з боку центральної нервової системи (головні болі, запаморочення, сонливість, апатія), що пояснюються збільшенням гіпоксемії, гіперкапнії і нагромадженням недоокислених продуктів обміну. Може розвинутись гіпоксемічна кома.

 В перебігу хвороби можуть бути гіпертонічня кризи в системі леленевої артерії. Вониобумовленні подразненням барорецепторів правого передсердя, внаслідок його ділятації, спазмом артеріол малого кола (рефлекс Кітаєва), і різким збільшенням легеневої гіпертензії. Кризи виникають частіше ввечері, досягають максимуму розвитку через кілька хвилин. Виникає ядуха, кашель, біль в серці, різкий ціаноз, рідкий частий пульс. Може з’явитися пульсація легеневої артерії ІІ міжребер’ї ліворуч, дзвінкий акцент ІІ тону над легеневою артерією, сухі хрипи. Криза триває близько 20-30 хвилин, може закінчитися самостійно. Після кризи спостерігається слабість, підвищення температури тіла, urina spastica,мимовільні дефікація і сечовипускання.

 При рентгенологічному обстеженні виявляється гіпертрофія правого шлуночку, вибухання конусу легеневої артерії, роширення прикореневих судин при бідному судинному малюнку на перефірії.

 На електрокардіограмі виявляють ознаки гіпертрофії правих відділів серця, відхилення електричної вісі серця праворуч (кут а>120), «Р-pulmonale» у ІІ,ІІІ відведеннях, блокада правої ніжки пучка Гіса.

 Ехокардіоскопія: тиск у легеневій артерії перевищує 30 мм.рт.ст. За допомогою «пухирчастого контрастування» фізіологічним розчином виявляється шунт крові справа наліво. Ехокардіоскопія дає інформацію про розміри і скоротливу функцію правого шлуночка і міжшлуночкової перегородки.

 Реографічне дослідження: ознаки легеневої гіпертензії на реограмі проявляються пощербленністю анакроти, сплощенням верхівки систолічної хвилі, високим розташуванням кривої в діастолі.

 Радіонуклідні методи дослідження (радіоциркулографія з Хе133):зниження величини фракції викиду правого шлуночка.

 В крові виявдяється еритроцитоз, підвищення вмісту гемоглобіну, зменшення ШОЕ до 2-4 мм. Лейкоцитоз звичайно відсутній. У період загострення процесу може бути збільшення вмісту серомукоїду, сіалових кислот, альфа2-глобуліну.

**Гостре легеневе серце.**

Воно розвивається при захворюваннях легень у продовж кількох годин-діб. У клініці домінує виражена задишка або ядуха, різкий загрудинний біль та біль в ділянці серця, дифузний цианоз, артеріальна гіпотонія, симптоми гострої правошлуночкової недостатності (збільшення та болючисть печінки, набухання шийних вен), тахікардія, ритм галопу, систолічний шум над легеневою артерією, типові зміни на ЕКГ. Рентгенологічно виявляється картина основного зохворювання- послаблення легеневого малюнку та розширення легеневого стовбура при тромбоемболії легеневої артерії, клапанний пневмоторакс, емфізема легень при астматичному стані.

**Підгостре легеневе** серце ровивається впродовж 2-3 тижнів. Для нього характерні різка задишка і цианоз шкіри, слизових оболонок, наростання симптомів недостатності правого щлуночка- набухання шийних вен, збільшення та болючисть печінки, набряки, ознаки перевантаження правих відділів серця на ЕКГ. З боку легень домінують ознаки інфаркт-пневмонії та супутнього плевриту.

**Лікування.**

 Лікування ХЛС насамперед спрямоване на лікування основного захворювання, що призвело до формування легеневого серця. При бронхолегеневій інфекції основною є антибактеріальна терапія.

 При бронхоспастичному синдромі призначають бронхолітики. антигістамінні, глюкокортікоїди.

 З метою зниження тиску в легеневій артерії призначають антагоністи кальцію, переважно групи ніфедіпіну, при кризі- гангліоблокатори, діуретики.

 Патогенетична терапія спрямована на зниження легеневої артеріальної гіпертензії.Застосовують периферичні вазоділятатори (нітрати, апресін), бета2-адреноміметики. Широке застосування знайшов еуфілін 2,4%- 5-10 мл внутрішньовенно, що знижує тиск в легеневій артерії, має бронхолітичний ефект.

 Лікування правошлуночкової недостатності проводят за загальними принципами серцевої недостатності. Призначається обмежений руховий режим, дієта з обмеженням рідини і повареної солі. Лікарська терапія включає призначення діуретичних препаратів з різним механізмом дії одночасно. Перевага надається антагоністам альдостерону (верошпірон), застосовують блокатори карбангідрази протягом 3-4 днів із проміжками в кілька днів, фуросемід, урегіт.

 Показані периферичні вазоділятатори (нітрати, нітропрусид натрію), антиагреганти, препарати поліпшуючи метаболізм міокарда, інгібітори АПФ.

 Оксигенотерапію доцільно проводити під контролем рО2, рСО2 і КЛС. Застосовують зволожений кисень з вмістом його в дихальній суміші 40-60% за допомогою носового катетера.

 Для стимуляції дихального центра застосовують кордамін через 3-4 години, камфору, сульфокамфокаін.

 Санаторно-курортне лікування хворим з декомпенсованим легеневим серцем не показане.

**План**:

1. Визначення легеневого серця.
2. Класифікація ЛС.
3. Етіологія ХЛС.
4. Клініка ХЛС.
5. Гостре ЛС.
6. Діагностіка та лікування.

Вінницький медичний коледж ім.акад.Д.К.Заболотного

Реферат

на тему:

«Легеневе серце»

 Виконав:

 студент ІІІ п/л Б

 Дрофа В.М.

Вінниця 2001