

Легочное сердце.
Гемодинамические и
электрофизиологические
основы ремоделирования
сердца. Функциональные
методы исследования

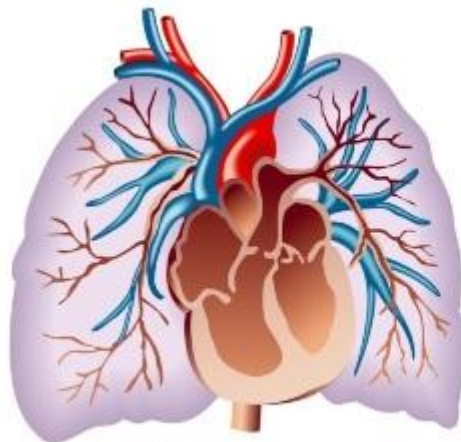
Муканова Алтынай 526 ОМ



План:

- ❖ Понятие ЛС
- ❖ Классификация ЛС
- ❖ Этиология
- ❖ Патогенез
- ❖ Клиническая картина
- ❖ Диагностика

- Легочным сердцем (ЛС) называют вторичное увеличение ПЖ (его гипертрофию и/или дилатацию), которое обусловлено легочной артериальной гипертензией, развившейся в результате заболеваний, нарушающих функцию легких, т.е. ведущих к развитию дыхательной недостаточности. Легочное сердце развивается не только вследствие заболеваний паренхимы легких, воздухоносных путей или сосудов легких, но и в результате поражения скелета и нервно-мышечного аппарата грудной клетки, а также нарушений центральной регуляции дыхания. Следует помнить, что к понятию “легочное сердце” *не относится* увеличение ПЖ, вызванное нарушениями функции и структуры легких, которые обусловлены *первичным поражением левых отделов сердца* (например, стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, постинфарктным кардиосклерозом и т.д.) или врожденными пороками сердца



Pulmonary Hypertension



Normal Heart

Классификация легочного сердца

Течение

1. Острое лёгочное сердце (с тяжёлым течением)
2. Острое лёгочное сердце (с подострым течением)
3. Хроническое лёгочное сердце

Компенсация

1. Компенсированное;
2. Декомпенсированное
3. Декомпенсированное по правожелудочковому типу.

Генез

Преимущественно васкулярный:
массивная ТЭЛА;
эмболия газовая, жировая, опухолевая;
тромбоз лёгочной артерии;
тромбоз лёгочных вен.
Бронхолёгочный:
тяжёлый приступ бронхиальной астмы;
распространённая пневмония со значительным цианозом;
пневмоторакс, пневмомедиастинум

Генез

Васкулярный:

эмболия ветвей лёгочных артерий;
тромбоз ветвей лёгочных артерий,
часто с рецидивирующим течением;
артерииты системы лёгочной артерии.

Бронхолёгочный:

инфаркт лёгких;
вентильный пневмоторакс;
распространённая острая пневмония;
тяжёлое течение бронхиальной астмы
(*status astmatics*);
раковый лимфангоит лёгких.

Торакодиафрагмальный:

хроническая гиповентиляция центрального и периферического генеза
(ботулизм, полиомиелит, миастения).

Клиническая картина

1. Острое развитие в течение нескольких минут или часов с частым летальным исходом
2. Развитие в течение нескольких дней, недель с возникновением декомпенсации с возможным летальным исходом.
3. Развитие в течение ряда лет.

Этиология

Острое легочное сердце

1. массивная тромбоэмболия в системе лёгочной артерии;
2. клапанный пневмоторакс;
3. тяжёлый затяжной приступ бронхиальной астмы;
4. распространённая острая пневмония.

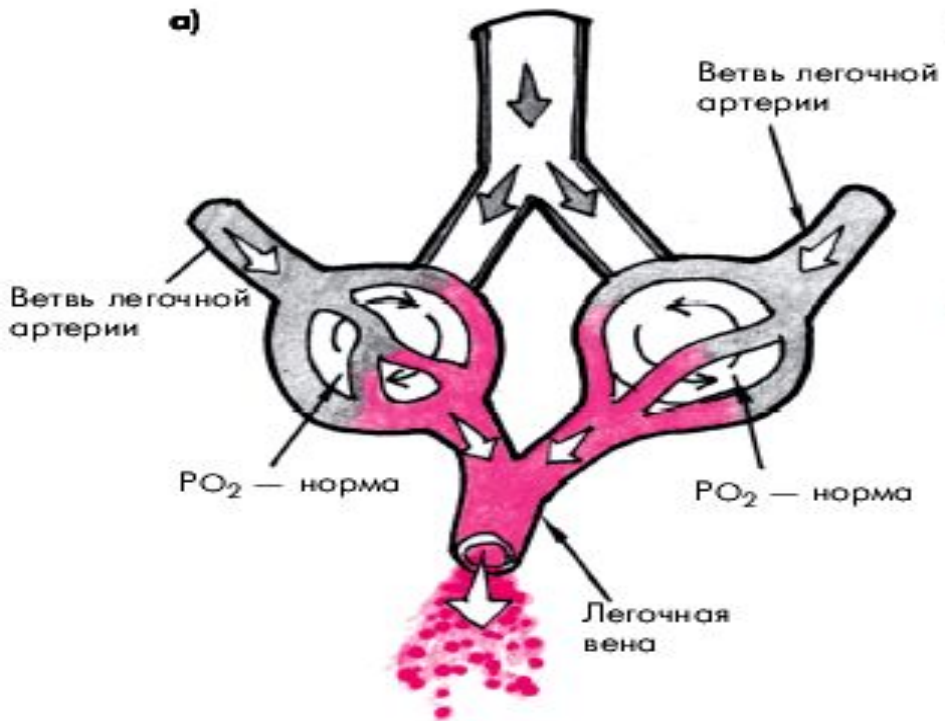
Хроническое легочное сердце

- 1) Бронхолёгочная форма; болезни, поражающие воздухоносные пути и альвеолы хронический обструктивный бронхит, эмфизема лёгких, бронхиальная астма, пневмокониозы, бронхоэктазы, поликистоз лёгких, саркоидоз, пневмосклероз и др.;
- 2) Торакодифрагмальная форма; болезни, поражающие грудную клетку с ограничением подвижности: кифосколиоз, болезнь Бехтерева, состояние после торакопластики, плевральный фиброз, нервно-мышечные болезни (полиомиелит), парез диафрагмы, пиквикский синдром при ожирении и др.;
- 3) Вазкулярная форма; болезни, поражающие лёгочные сосуды: первичная лёгочная гипертензия, тромбоэмболия в системе лёгочной артерии, васкулиты (аллергический, облитерирующий, узелковый, волчаночный и др.), атеросклероз лёгочной артерии, сдавление ствола лёгочной артерии и лёгочных вен опухолями средостения, аневризмой аорты

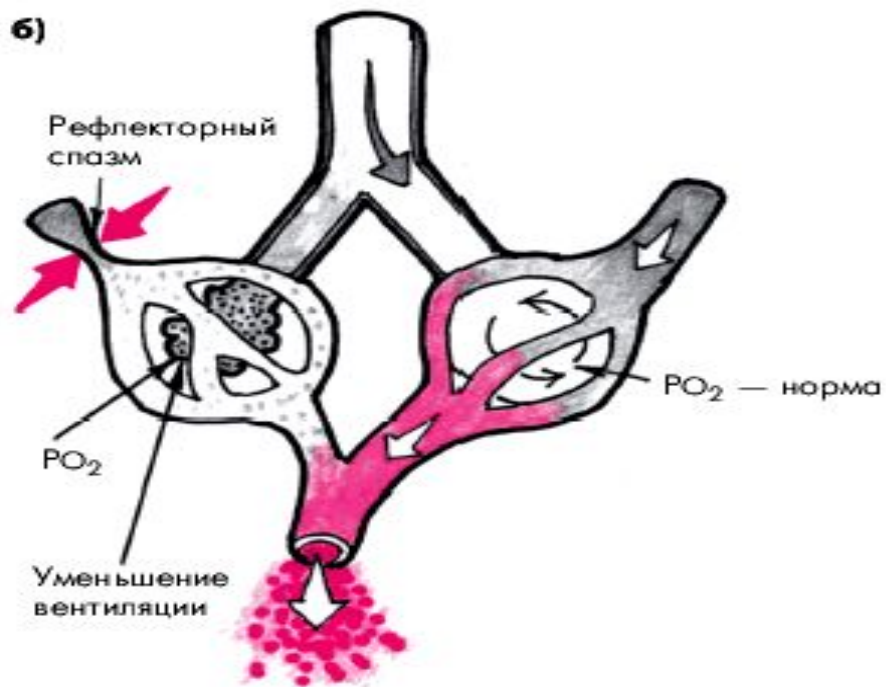
Патогенез

- Механизмы развития легочной артериальной гипертензии
- **Гипоксическая легочная вазоконстрикция.** В нормально функционирующем легком существует достаточно сложный механизм регуляции местного кровотока, зависящего в первую очередь от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Этот механизм известен под названием *рефлекса Эйлера–Лильестранда*. Если в физиологических условиях в относительно небольшом участке легкого происходит снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, то в этом же участке рефлекторно возникает местная вазоконстрикция, которая приводит к адекватному ограничению кровотока. В результате местный легочный кровоток как бы приспособливается к интенсивности легочной вентиляции, и нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений не происходит.
- Если альвеолярная гиповентиляция выражена в большей степени и распространяется на обширные участки легочной ткани (например, при выраженном фиброзе легких или обструктивных заболеваниях легких и т.д.), развивается генерализованное повышение тонуса легочных артериол, ведущее к повышению общего легочного сосудистого сопротивления и легочной гипертензии.

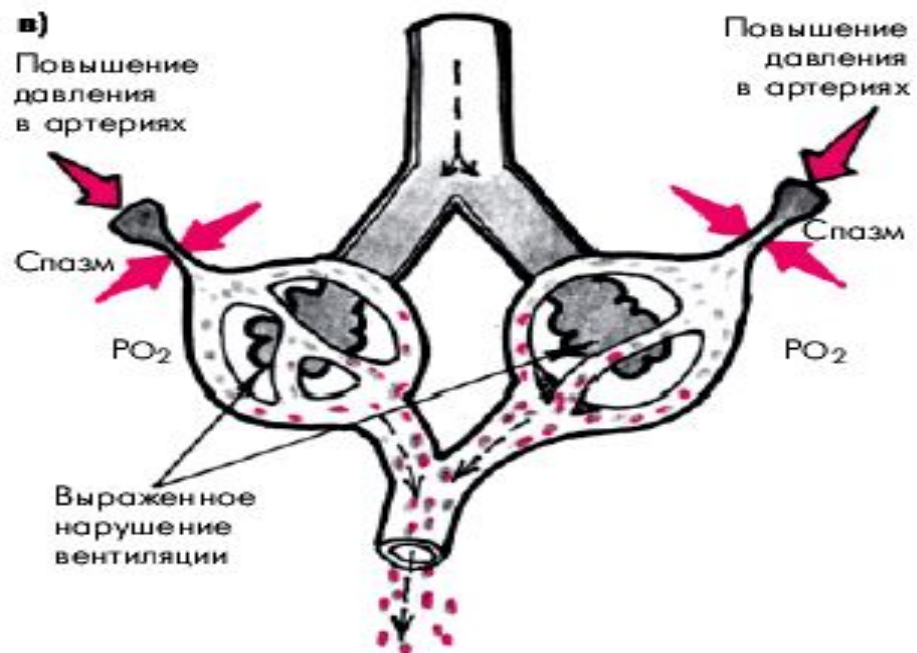
а)



б)



в)



- В результате формирования легочной АГ развиваются и постепенно прогрессирует ряд гемодинамических изменений, наиболее характерных для больных с развернутой клинической картиной хронического ЛС:
- **1. Гипертрофия правого желудочка** (без нарушения его функции), развивающаяся в ответ на выраженное и длительное увеличение постнагрузки (компенсированное ЛС).
- **2. Постепенное снижение систолической функции ПЖ**, сопровождающееся повышением КДД ПЖ, его дилатацией и развитием застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения (декомпенсированное ЛС).
- **3. Тенденция к увеличению ОЦК**, задержке Na^+ и воды в организме.
- **4. На поздних стадиях заболевания — снижение сердечного выброса и уровня АД** в результате уменьшения притока крови в малый круг кровообращения и, соответственно, наполнения ЛЖ (преимущественно за счет критического падения систолической функции ПЖ и формирования “второго барьера” в виде выраженных структурных изменений сосудистого русла легких).

Клиническая картина

- У большинства больных хроническим ЛС долгое время преобладают характерные клинические признаки *воспалительного процесса в бронхолегочной системе*, а также дыхательной недостаточности. Клинические проявления легочной АГ, эксцентрической гипертрофии миокарда ПЖ и, тем более, — систолической дисфункции ПЖ, выявляются достаточно поздно, хотя некоторые из них могут быть установлены с помощью современных инструментальных методов исследования. Проблема ранней диагностики хронического ЛС усугубляется тем, что в начальных стадиях заболевания давление в легочной артерии повышается только во время физической нагрузки или при обострении воспалительного процесса в легких, тогда как в покое или в период ремиссии болезни остается почти нормальным.
- Развернутая клиническая картина ЛС характеризуется повышением среднего давления в легочной артерии выше 25 мм рт. ст., наличием выраженной гипертрофии миокарда ПЖ, его дилатацией, а также признаками прогрессирующей изолированной правожелудочковой недостаточности.

Жалобы

- **Одышка** является наиболее характерным субъективным проявлением легочной АГ. Однако на ранних стадиях развития заболевания ее трудно отличить от проявлений собственно *дыхательной недостаточности*, характерной для больных с хроническими воспалительными процессами в легких. В этих случаях следует учитывать отсутствие других объективных признаков, указывающих на наличие легочной АГ (гипертрофия ПЖ, доплер-эхокардиографические признаки повышения среднего давления в легочной артерии и др.), а также четкую связь одышки с кашлем, отделением мокроты, повышением температуры тела и объективными признаками бронхиальной обструкции или рестриктивных нарушений.
- Характерно, что одышка при легочной АГ может уменьшаться преимущественно на фоне эффективного применения бронхолитиков, дачи кислорода, активной противовоспалительной терапии, тогда как применение сердечных гликозидов или диуретиков не только не уменьшает одышку, но может ухудшить состояние больного. В отличие от одышки, связанной с левожелудочковой недостаточностью и венозным застоем крови в легких, одышка при легочной АГ не усиливается в горизонтальном положении больного и не уменьшается в положении сидя.

- **Тахикардия** является весьма характерным, хотя и неспецифичным, признаком легочной АГ. Нередко она может быть проявлением дыхательной недостаточности и рефлекторного повышения активности САС у больных с артериальной гипоксемией.
- **Боли в области сердца** выявляются более чем у половины больных хроническим ЛС. Нередко боли возникают при физической нагрузке, однако нитроглицерин обычно не купирует боль, тогда как применение эуфиллина сопровождается положительным эффектом.
- Хотя боли в области сердца и не носят характера типичной стенокардии, принято считать, что причиной их возникновения является *относительная коронарная недостаточность*, обусловленная значительным увеличением мышечной массы ПЖ, относительно недостаточным развитием капиллярной сети, рефлекторным спазмом правой КА, затруднением коронарного кровотока в ПЖ в связи с повышением в нем конечно-диастолического давления. Вероятно, имеет также значение инфекционно-токсическое поражение миокарда а также пульмонокардиальный рефлекс.

- **Слабость, повышенная утомляемость, тяжесть в нижних конечностях** и другие признаки снижения толерантности к физической нагрузке нередко выявляются у больных ЛС, особенно при возникновении признаков *правожелудочковой недостаточности*. Эти симптомы обусловлены преимущественно нарушением перфузии периферических органов и тканей, возникающим на определенной стадии болезни (уменьшение сердечного выброса, периферическая вазоконстрикция), а также в результате характерной для больных с дыхательной недостаточностью артериальной гипоксемии. Определенное значение имеют, вероятно, нарушения периферического кровотока, вызванные активацией САС и РААС.
- **Отеки на ногах**— одна из наиболее характерных жалоб больных *сдекомпенсированным ЛС*. Вначале отеки локализуются в области стоп и лодыжек, появляются у больных к вечеру, а к утру могут проходить. По мере прогрессирования *правожелудочковой недостаточности* отеки распространяются на область голеней и бедер и могут сохраняться в течение всего дня, усиливаясь к вечеру.
- **Абдоминальные расстройства.** К проявлениям хронической *правожелудочковой недостаточности* у больных ЛС относятся также жалобы *на боли или чувство тяжести в правом подреберье*, связанные с увеличением печени и растяжением глссоновой капсулы.

- **Церебральные расстройства** чаще выявляются у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью *идекомпенсированным ЛС*. Выраженная энцефалопатия у этих больных возникает в результате хронической гиперкапнии и гипоксии головного мозга, а также нарушений сосудистой проницаемости и отека головного мозга. При этом у части больных наблюдается повышенная возбудимость, агрессивность, эйфория и даже психозы. У других больных энцефалопатия проявляется вялостью, подавленностью, сонливостью днем и бессонницей ночью, головокружениями, мучительными головными болями. В тяжелых случаях могут возникать эпизоды потери сознания, сопровождающиеся судорогами.
- **Коллаптоидный вариант** течения заболевания, характеризующийся эпизодами резкой слабости, головокружений, внезапным падением АД, профузным холодным потом и тахикардией, как правило, возникает у больных с тяжелой декомпенсацией, выраженной легочной АГ (“второй барьер”) и тенденцией к падению сердечного выброса. Эти клинические проявления в большинстве случаев указывают на плохой прогноз заболевания.

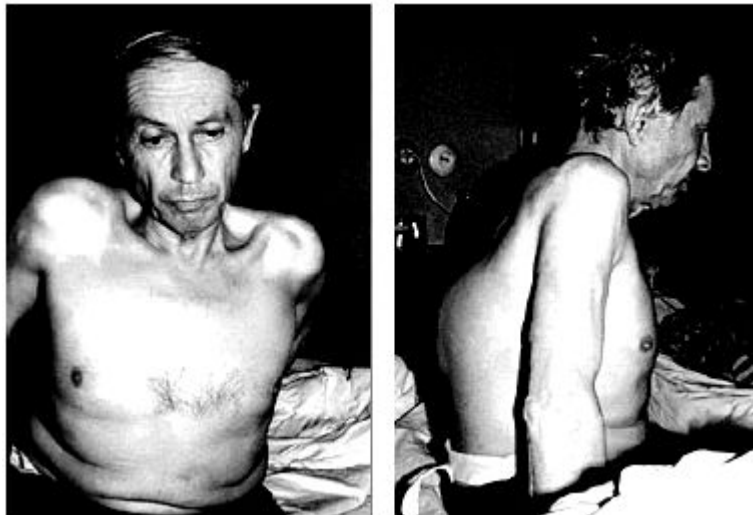
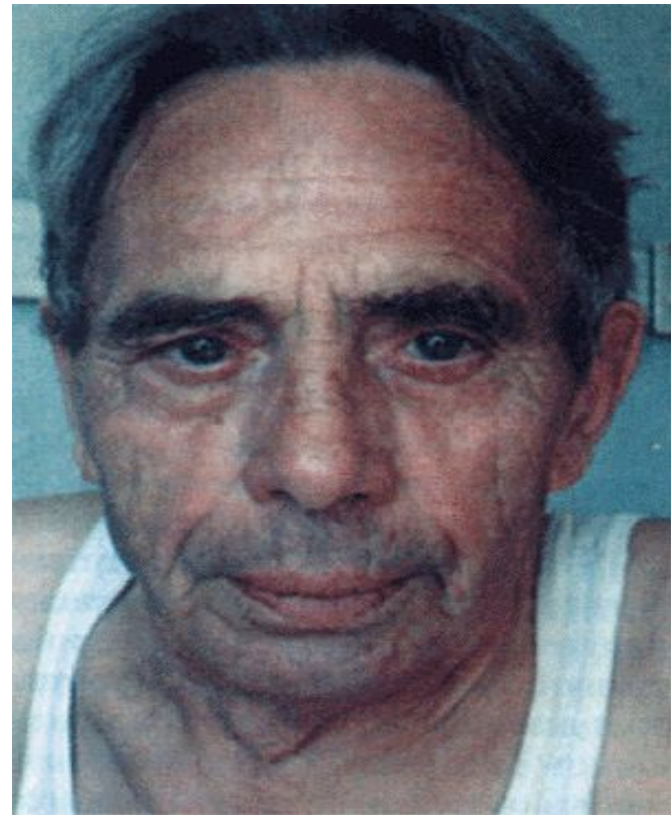
- **Осмотр**
- *Компенсированное легочное сердце*
- Внешний вид больных с компенсированным ЛС неспецифичен и скорее отражает внешние проявления основного заболевания легких и дыхательной недостаточности. В стадии компенсации, когда преобладают клинические проявления дыхательной недостаточности и артериальной гипоксемии, в большинстве случаев можно обнаружить цианоз, который носит диффузный характер (**центральный цианоз**). На лице, ушах, шее и верхней половине туловища выявляется синюшная окраска кожных покровов с сероватым, землистым оттенком Цианоз часто усиливается при наклоне больного вперед. Конечности при этом остаются теплыми, поскольку отсутствуют существенные нарушения периферического кровотока. В этих случаях цианоз обусловлен существенным нарушением оксигенации крови в легких и увеличением абсолютного количества восстановленного гемоглобина (выше 40–50 г/л) в крови, оттекающей от легких.
- У больных с выраженной *гиперкапнией* иногда появляется своеобразный **болезненный румянец на щеках**, обусловленный патологическим расширением периферических сосудов под действием CO_2 . Правда, этот признак также не является специфичным для ЛС и может обнаруживаться у больных с выраженной дыхательной недостаточностью и нарушением газового состава крови.
- При общем осмотре больного ЛС нередко выявляется также **расширение и увеличение количества сосудов** на коже и конъюнктивах, что также связывают с действием хронической гиперкапнии. В этой связи следует напомнить, что увеличение содержания CO_2 в крови сопровождается неодинаковой реакцией периферических сосудов: сосуды кожи и головного мозга расширяются, а сосуды скелетных мышц и органов брюшной полости — спазмируются. В случаях тяжелой дыхательной недостаточности даже у больных компенсированным ЛС иногда можно обнаружить так называемые “*кроличьи (или лягушачьи) глаза эмфизематика*”, обусловленные заметным расширением и увеличением количества сосудов конъюнктивы.
- Наконец, у больных с хроническими нагноительными заболеваниями легких (бронхоэктазами, хроническим гнойным бронхитом) часто выявляется утолщение концевых фаланг рук и ног (симптом “**барабанных палочек**”) с характерной деформацией ногтевых пластинок в виде “**часовых стекол**”

- **Декомпенсированное легочное сердце**
- У больных декомпенсированным ЛС, наряду с клиническими признаками, описанными выше, появляются некоторые симптомы, указывающие на наличие застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения и значительное повышение ЦВД.
- **Выраженный цианоз** — один из важных внешних признаков декомпенсированного ЛС. При возникновении правожелудочковой недостаточности у больных ЛС цианоз нередко приобретает *смешанный характер*: на фоне диффузного синюшного окрашивания кожи, характерного для больных с дыхательной недостаточностью, определяется выраженный цианоз губ, кончиков пальцев рук и ног, кончика носа, подбородка, ушей. Характерно, что даже на фоне хронического застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения конечности в большинстве случаев остаются теплыми, возможно в связи с периферической вазодилатацией, обусловленной гиперкапнией. Исключения составляют лица с тяжелым течением заболевания, снижением сердечного выброса и нарушением периферического кровотока.
- **Отеки нижних конечностей** у больных декомпенсированным ЛС обусловлены преимущественно застоем крови в большом круге кровообращения и повышением гидростатического давления. Определенное значение имеет также задержка Na^+ и воды в организме, обусловленная, главным образом, повышением активности РААС и содержания альдостерона и АДГ. Отеки локализуются на стопах, голенях, а у тяжелых больных, длительно сохраняющих постельный режим, — в области поясницы.

- **Набухание шейных вен** является важным клиническим признаком повышения ЦВД и застоя крови в венах большого круга кровообращения. Следует, правда, помнить, что набухание шейных вен можно выявить не только у больных с декомпенсированным ЛС и правожелудочковой недостаточностью, но и у пациентов *собструкцией мелких бронхов и выраженной эмфиземой легких*. В этих случаях набухание шейных вен обусловлено повышением внутригрудного давления и нарушением оттока крови по венам в правое сердце. Набухание вен шеи вместе с центральным цианозом бывает особенно значительным при приступах мучительного малопродуктивного кашля у больных с обструктивным бронхитом или при приступах бронхиальной астмы. В главе 2 была подробно описана методика ориентировочного определения уровня ЦВД при осмотре вен шеи.
- Нередко набухание шейных вен у больных хроническим ЛС больше выражено *во время вдоха*, что свидетельствует о значительном повышении ЦВД и затруднении кровотока из крупных вен в ПП и ПЖ (симптом Куссмауля).
- В тяжелых случаях можно выявить *абдоминально-югулярный* (гепато-югулярный) *рефлюкс* — увеличение набухания шейных вен при надавливании рукой на переднюю брюшную стенку. Напомним, что сдавление печени и увеличение венозного притока крови к сердцу в норме, при достаточной сократительной способности ПЖ, не сопровождаются набуханием шейных вен и увеличением ЦВД. У больных с правожелудочковой недостаточностью, снижением насосной функции ПЖ и застоем в венах большого круга кровообращения абдоминально-югулярная проба приводит к усилению набухания вен шеи и возрастанию ЦВД.
- Лицо у больных с правожелудочковой недостаточностью нередко одутловато, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей; рот полуоткрыт, глаза тусклые (**лицо Корвизара**).

- **Исследование органов дыхания**
- При исследовании органов дыхания обнаруживают разнообразные изменения, зависящие от характера основного патологического процесса в легких, которые явились причиной формирования ЛС.
- В большинстве случаев можно выявить признаки **эмфиземы легких**. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму, определяются развернутый (больше 90°) эпигастральный угол, увеличение межреберных промежутков, сглаженность или выбухание надключичных ямок. Перкуторный звук над легкими становится коробочным, верхние границы легких смещены вверх, нижние — вниз. Уменьшена дыхательная экскурсия нижнего края легких.
- В более редких случаях выявляется **кифосколиотическая** форма грудной клетки, которая также может явиться причиной вентиляционных расстройств и формирования хронического ЛС.
- При аускультации на фоне разнообразных изменений основных дыхательных шумов, как правило, выслушиваются **сухие и/или влажные хрипы, крепитация**, что в большинстве случаев позволяет уточнить характер основного патологического процесса в легких.
- Жидкость в плевральной полости (**гидроторакс**, чаще правосторонний) нередко выявляется при декомпенсированном ЛС и наличии застоя крови в венах большого круга кровообращения.

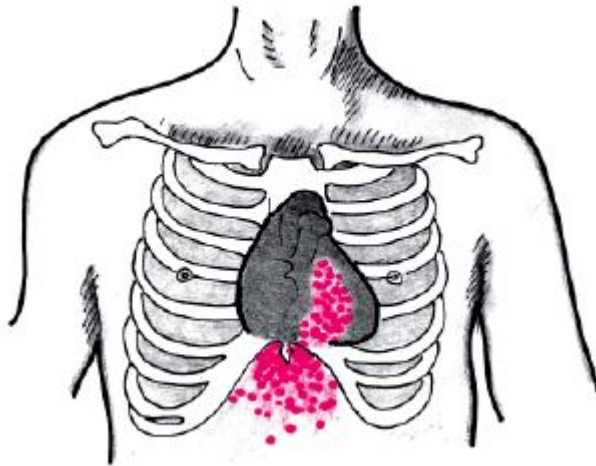
- Лицо больного с вентиляционной дыхательной недостаточностью и диффузной (серым) цианозом



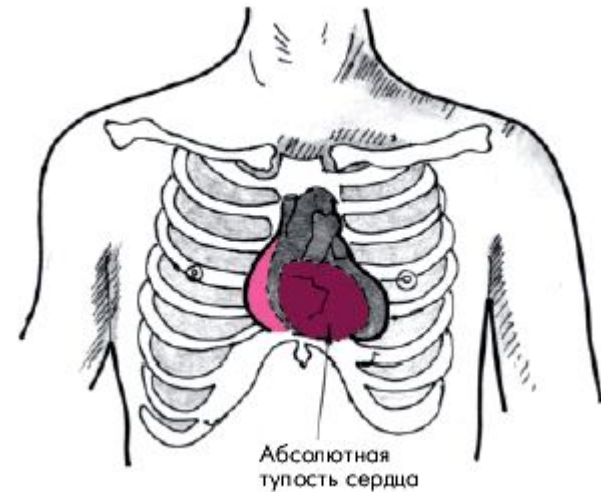
Кифосколиотическая
грудная клетка

- ***Исследование органов брюшной полости***
- **Гепатомегалия** выявляется практически у всех больных декомпенсированным ЛС. Печень увеличена в размерах, при пальпации уплотнена, болезненна, край печени закруглен. Тем не менее, проводя исследование больных с хроническим ЛС, следует помнить, что нижние границы печени у этих больных могут быть опущены за счет выраженной эмфиземы легких. Поэтому при исследовании таких больных не следует ограничиваться перкуссией и пальпацией нижнего края печени: необходимо определять размеры этого органа по Курлову или Образцову.
- Выраженная правожелудочковая недостаточность сопровождается появлением свободной жидкости в брюшной полости — **асцитом**.

- ***Осмотр, пальпация и перкуссия сердца***
- Осмотр и пальпация сердца позволяют выявить гипертрофию и дилатацию ПЖ еще на стадии компенсированного легочного сердца, т.е. до появления первых клинических признаков правожелудочковой недостаточности. Наиболее характерно появление *сердечного толчка*— выраженной разлитой пульсации слева от грудины, в зоне абсолютной тупости сердца, а также *вэпигастральной области*, обусловленной гипертрофированным и дилатированным ПЖ . Этот важнейший клинический признак долгое время остается единственным указанием на наличие у больного с хроническими заболеваниями легких морфологических изменений в ПЖ, вызванных легочной АГ.
- Смещение вправо правой границы относительной тупости сердца, а также *расширение абсолютной тупости сердца* указывают на наличие выраженной дилатации ПЖ.



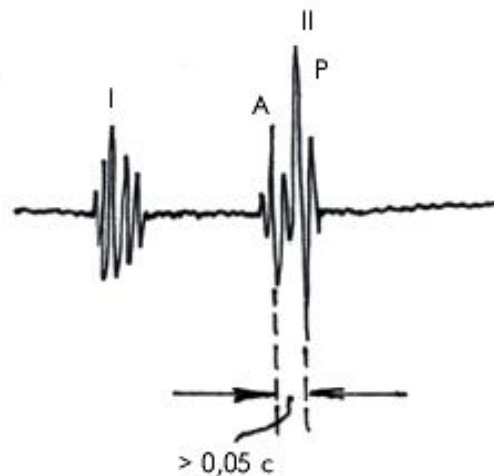
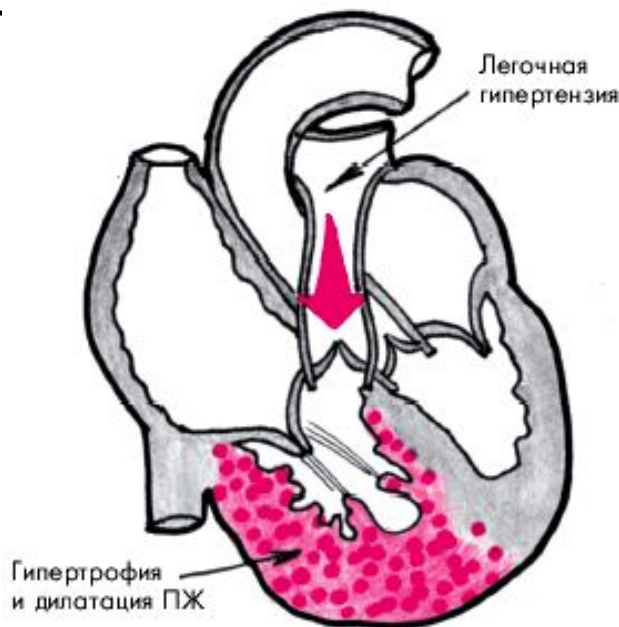
Сердечный толчок и
эпигастральная пульсация
у больного с хроническим
легочным сердцем



Изменение границ
относительной и
абсолютной тупости
сердца при хроническом
легочном сердце

- **Аускультация сердца**

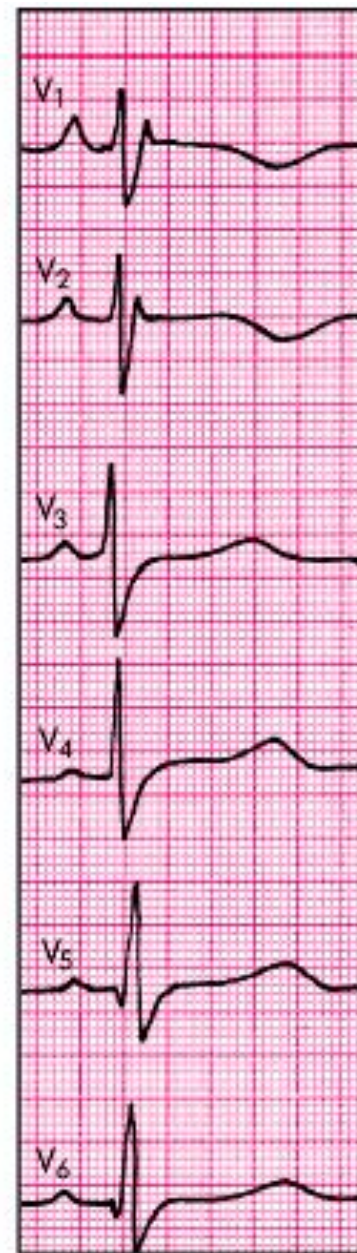
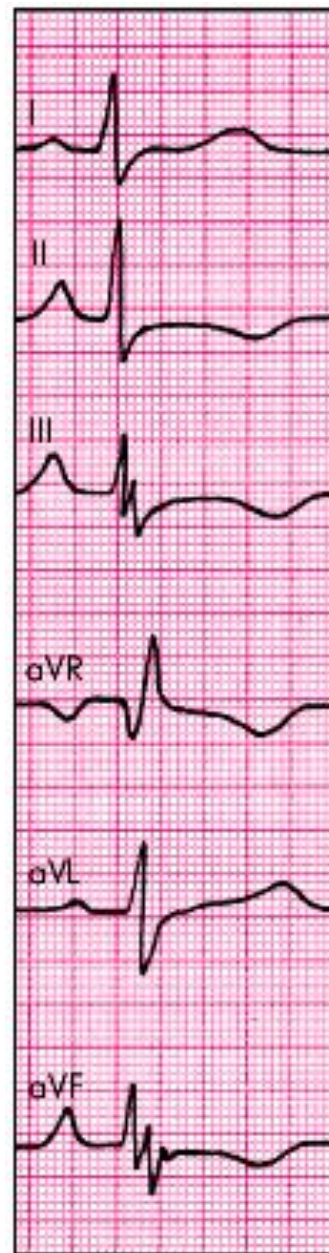
- Наиболее характерным аускультативным признаком легочной АГ является **акцент II тона на легочной артерии**. Расщепление II тона во II межреберье слева от грудины, также нередко выявляемое у больных с легочной АГ, обычно указывает на замедление изгнания крови из гипертрофированного ПЖ, более позднее закрытие створок клапана легочной артерии и, соответственно, более позднее формирование пульсачьего компонента II тона



- **Электрокардиография**
- При электрокардиографическом исследовании у больных хроническим ЛС выявляются признаки гипертрофии ПЖ и ПП. Наиболее ранние изменения ЭКГ — это появление в отведениях II, III, aVF (иногда в V_1) высокоамплитудных, с заостренной вершиной, зубцов P (*P-pulmonale*), причем их длительность не превышает 0,10 с.
- Несколько позже начинают выявляться ЭКГ-признаки **гипертрофии ПЖ**. В зависимости от уровня давления в легочной артерии, величины мышечной массы ПЖ и выраженности сопутствующей эмфиземы легких у больных ЛС можно выявить три типа ЭКГ-изменений.

- rSR' тип :
- появление в отведении V_1 комплекса QRS типа rSR' ;
- увеличение амплитуды зубцов $R'V_1$ и $SV_{5,6}$; при этом амплитуда $R'V_1 > 7$ мм или $R'V_1 + SV_{5,6} > 10,5$ мм ;
- признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям $V_{5'}$, $V_{6'}$, и появление в отведениях $V_{5'}$, $V_{6'}$ комплекса QRS типа RS);
- увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V_1) больше 0,03 с ;
- смещение сегмента RS–Т вниз и появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, V_{1} и V_{2} ;
- смещение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha > +100^\circ$) (непостоянный признак).

Электрокардиограмма
больного с
хроническим легочным
сердцем (P-pulmonale и
rSr'-тип гипертрофии
ПЖ)

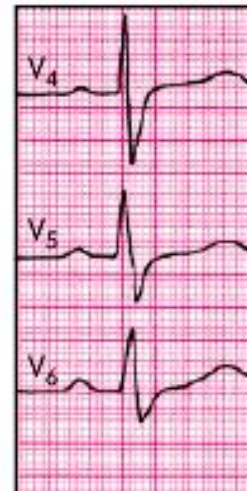
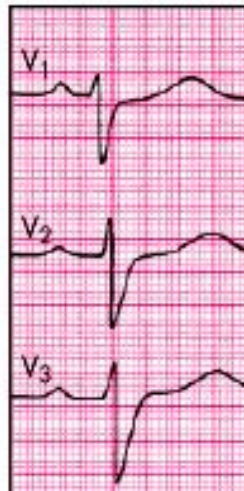


- **qR-тип** выявляется при *выраженной гипертрофии ПЖ*, когда его масса несколько больше массы миокарда ЛЖ. Для этого типа ЭКГ-изменений характерно (рис. 13.10):
 - появление в отведении V_1 комплекса QRS типа QR или qR;
 - увеличение амплитуды зубцов $RV_{1\text{ и }}SV_{5,6}$. При этом амплитуда $RV_1 > 7$ мм или $RV_1 + SV_{5,6} > 10,5$ мм;
 - признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям V_5, V_6 , и появление в отведениях V_5, V_6 комплекса QRS типа RS);
 - увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V_1) более 0,03 с;
 - смещение сегмента RS–T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V_1 и V_2 ;
 - смещение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha > +100^\circ$) (непостоянный признак).
- Таким образом, основные отличия этих двух типов ЭКГ-изменений при гипертрофии ПЖ заключаются в форме комплекса QRS в отведении V_1 .



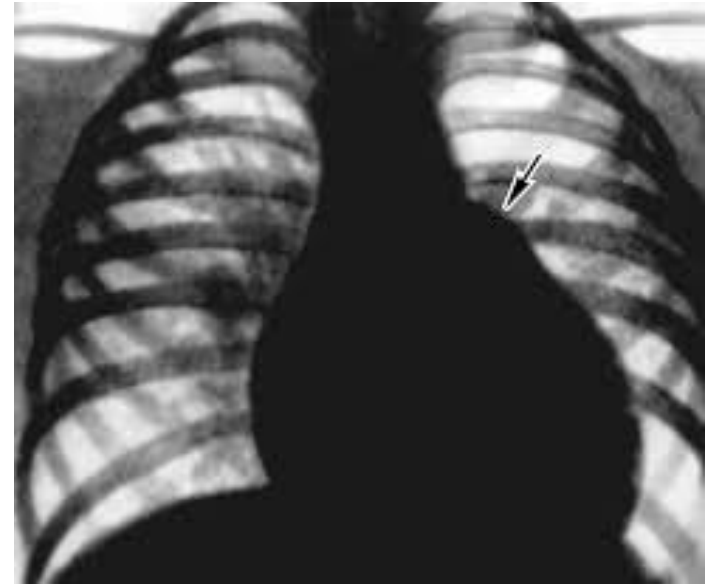
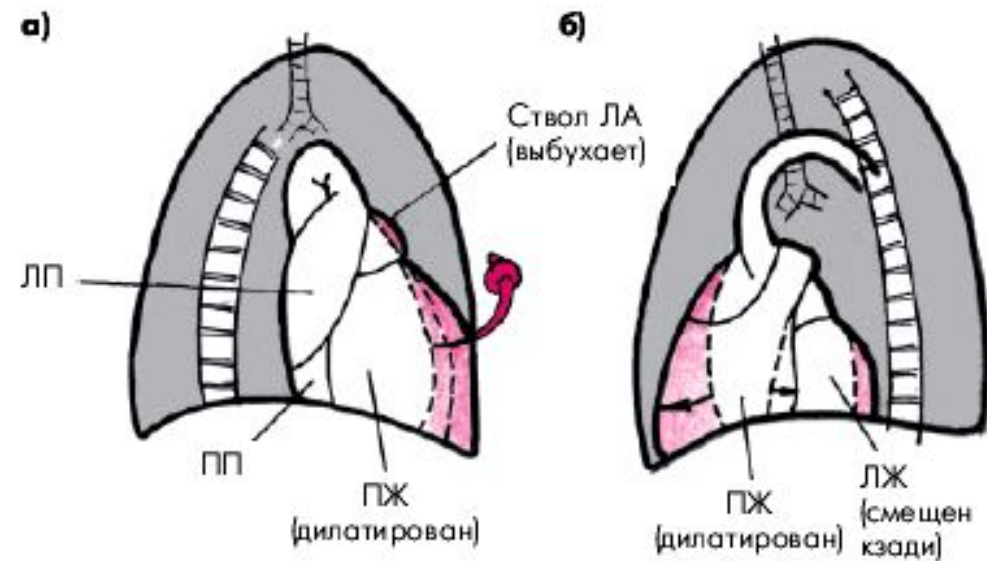
Электрокардиограмма
больного с хроническим
легочным сердцем
(P-pulmonale и qR-тип
гипертрофии ПЖ)

- **S-тип** ЭКГ-изменений часто наблюдается у больных с выраженной *эмфиземой легких* и хроническим ЛС, когда гипертрофированное сердце резко смещается кзади, преимущественно за счет эмфиземы. При этом вектор деполяризации желудочков проецируется на отрицательные части осей грудных отведений и отведений от конечностей (признаки поворота сердца вокруг поперечной оси вершуккой кзади). Это объясняет существенные особенности изменений комплекса QRS у этих больных (рис. 13.11):
- во всех грудных отведениях от V_1 до V_6 комплекс QRS имеет вид rS или RS с выраженным зубцом S;
- в отведениях от конечностей часто регистрируется синдром $S_I S_{II} S_{III}$ (признак поворота сердца вокруг поперечной оси вершуккой кзади);
- на ЭКГ выявляются признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево, к отведениям V_5, V_6 и появление в отведениях V_5, V_6 комплекса QRS типа RS);
- определяется вертикальная позиция электрической оси сердца.



Электрокардиограмма больного с хроническим легочным сердцем (P-pulmonale и S-тип гипертрофии ПЖ)

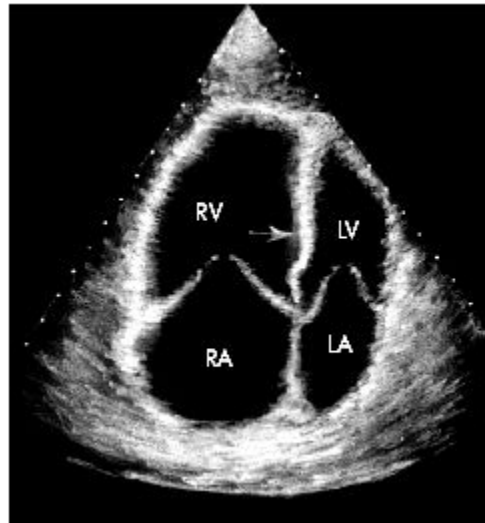
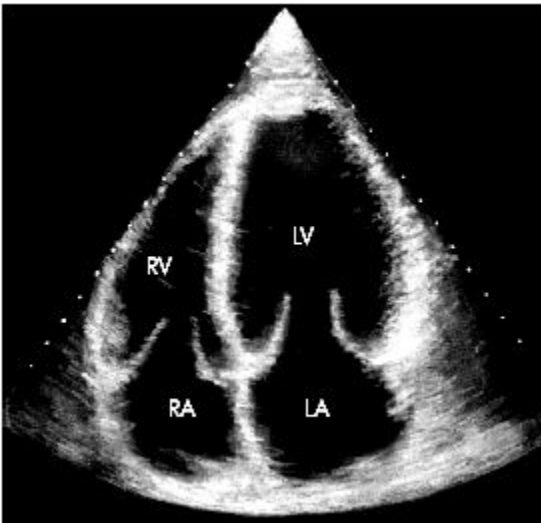
- ***Рентгенологическое исследование***
- Рентгенологическое исследование позволяет уточнить характер *поражения легких*, а также выявить несколько важных рентгенологических признаков, указывающих на *увеличение размеров ПЖ* и наличие *легочной АГ*:
- **1.** Выбухание ствола легочной артерии в правой передней косой проекции и реже в прямой проекции (расширение II дуги левого контура сердца).
- **2.** Расширение корней легких.
- **3.** Увеличение размеров ПЖ в *правой и левой передней, а также в левой боковой проекциях* и уменьшение ретростернального пространства.
- **4.** Значительное *выбухание заднего контура тени сердца* вплоть до сужения ретрокардиального пространства, что наблюдается при выраженной гипертрофии и дилатации ПЖ, который смещает ЛЖ кзади
- **5.** Расширение ствола и центральных ветвей легочной артерии, которое сочетается *с обеднением сосудистого рисунка на периферии легочных полей* за счет сужения мелких легочных артерий.



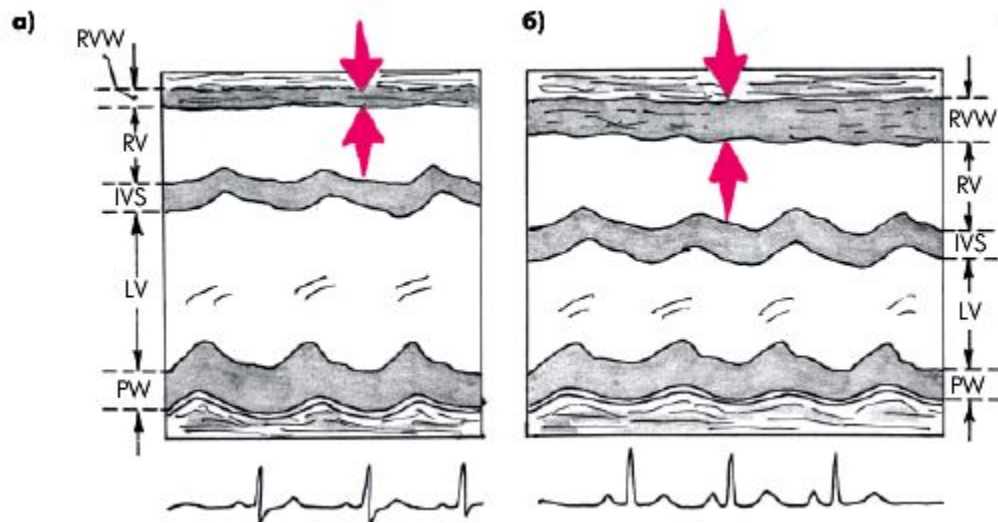
Смещение контуров тени сердца в правой передней (а) и левой передней (б) проекциях при значительной дилатации и гипертрофии правого желудочка (схема). Заметно значительное сужение ретростернального пространства и выбухание ствола легочной артерии. Ретрокардиальное пространство также сужено (б) за счет оттеснения левого желудочка кзади увеличенным правым желудочком

Рентгенограмма сердца в прямой проекции больного с хроническим легочным сердцем

- **Эхокардиография**
- Эхокардиографическое исследование у больных хроническим ЛС проводится с целью:
 - объективного подтверждения наличия гипертрофии ПЖ и ПП;
 - оценки систолической функции ПЖ;
 - косвенного определения давления в легочной артерии.
- **1.Выявление гипертрофии миокарда правого желудочка.** Эхокардиографическая диагностика гипертрофии ПЖ представляет достаточно сложную проблему. Это связано, прежде всего, с трудностями, возникающими при ручном контурировании эндокарда желудочка, отличающегося выраженной трабекулярностью, а также с недостаточной визуализацией этого отдела сердца, большая часть которого в норме расположена за грудиной.
- Гипертрофия миокарда ПЖ может быть диагностирована при *М-модальном (одномерном) исследовании* с достаточно высокой степенью вероятности при толщине передней стенки ПЖ, превышающей 5 мм (рис. 13.14). Правда, это справедливо только в тех случаях, когда при ультразвуковом исследовании достигнута хорошая визуализация эндокарда передней стенки ПЖ.
- Предварительное *двухмерное исследование* из парастернального доступа по короткой оси сердца или из апикальной четырехкамерной позиции нередко позволяет добиться лучшей визуализации ПЖ и выбрать оптимальное направление ультразвукового луча, пересекающего стенку ПЖ при М-модальном исследовании.
- Несомненно, что более тщательный поиск признаков гипертрофии миокарда ПЖ показан в тех случаях, когда при двухмерном исследовании определяется дилатация этого отдела сердца, в большинстве случаев указывающая на наличие объемной или систолической перегрузки ПЖ.



Двухмерные эхокардиограммы, зарегистрированные в апикальной четырехкамерной позиции в норме (а) и у больного хроническим легочным сердцем с выраженной дилатацией правого желудочка (б). В последнем случае верхушка сердца образована ПЖ, объем которого существенно превышает объем ЛЖ, отмечается парадоксальное движение МЖП в сторону левого желудочка (отмечено стрелкой)



Определение толщины передней стенки правого желудочка (RVW) по одномерным эхокардиограммам, зарегистрированным из парастерального доступа у здорового человека (а) и больного хроническим легочным сердцем с гипертрофией правого желудочка (б)

- **Диагностика легочной артериальной гипертензии** необходима для оценки тяжести течения и прогноза хронического ЛС. С этой целью используется доплеровское исследование *формы потока крови в выносящем тракте ПЖ* и в устье клапана легочной артерии. При нормальном давлении в легочной артерии форма потока крови приближается к куполообразной и симметричной, а при легочной гипертензии становится треугольной или двухпиковой
- Количественное определение *систолического* давления в легочной артерии ($СД_{ЛА}$) возможно при использовании постоянно-волнового доплеровского исследования трикуспидальной регургитации, *адиастилического* давления — при оценке максимальной скорости диастолической регургитации крови из легочной артерии в ПЖ.

- ***Катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии***
- Катетеризация правых отделов сердца является основным методом прямого измерения давления в легочной артерии. Исследование проводят в специализированных клиниках по стандартной методике (используя “плавающий” катетер Свана–Ганца. Катетер вводится через внутреннюю яремную, наружную яремную, подключичную или бедренную вену в правое предсердие, затем в правый желудочек и легочную артерию, измеряя давление в этих камерах сердца. Когда катетер находится в одной из ветвей легочной артерии, баллончик, расположенный на конце катетера, раздувают. Кратковременная окклюзия сосуда позволяет измерять давление окклюзии легочной артерии (давление заклинивания — ДЗЛА), которое примерно соответствует давлению в легочных венах, ЛП и конечно-диастолическому давлению в ЛЖ.
- При катетеризации полостей сердца и легочной артерии у больных хроническим ЛС выявляют достоверные признаки легочной гипертензии — значения давления в легочной артерии *больше 25 мм рт. ст. в покое или больше 35 мм рт. ст. при нагрузке*. При этом остается нормальным или даже пониженным давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) — не больше 10–12 мм рт. ст. Напомним, что для больных с левожелудочковой недостаточностью или пороками сердца, сопровождающимися венозным застоем крови в легких, повышенное давление в легочной артерии сочетается с повышением ДЗЛА до 15–18 мм рт. ст. и выше.

- ***Исследование функции внешнего дыхания***

- 1. Общая емкость легких (ОЕЛ).
- 2. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ).
- 3. Остаточный объем легких (ООЛ).
- 4. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ).
- 5. Объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$).
- 6. Индекс Тиффно ($ОФВ_1 / ФЖЕЛ, \%$) — отношение объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$, или FEV_1) к форсированной жизненной емкости легких ($ФЖЕЛ$, или FVC).
- 7. Максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25%, 50% и 75% форсированной жизненной емкости легких ($МОС_{25\%}$, $МОС_{50\%}$, $МОС_{75\%}$).
- 8. Средняя объемная скорость выдоха на уровне 25–75% от $ФЖЕЛ$ ($СОС_{25-75\%}$).
- 9. Пиковая объемная скорость выдоха ($ПОС_{\text{выд}}$).