Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Матюшин Г. В.

РЕФЕРАТ на тему:

Острое легочное сердце.

Выполнила: Ординатор 1 года обучения
Литвинова Виктория Дмитриевна

Красноярск,2022

**Острая правожелудочковая недостаточность (острое легочное сердце)** характеризуется острым расширением сердца и легочной артерии, выраженной гипертензией в них, снижением сократительной функции правых отделов сердца, нарушаем диффузии газов в легких и гипоксемией, застоем в большом круге кровообращения.
Диагностика острого легочного сердца основывается на быстрой оценке клинической ситуации, использовании в целях экспресс-информации ЭКГ и рентгенографии, зондирования правых отделов сердца и легочной артерии с последующей селективной ангиопульмонографией, изучении газового состава артериальной крови.

**Этиология и патогенез**

Наиболее частой причиной развития острой правожелудочковой недостаточности является массивная тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и ее ветвей.

Патогенез острого легочного сердца (на фоне ТЭЛА).
В формировании ОЛС участвуют два патогенетических механизма:

– «механическая» обструкция сосудистого русла,

– гуморальные изменения.

«Механическая» обструкция сосудистого русла возникает вследствие обширной обструкции артериального русла легких (на 40–50%, что соответствует включению в патологический процесс 2–3 ветвей легочной артерии), что увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС). Увеличение ОЛСС сопровождается повышени-ем давления в легочной артерии, препятствующей выбросу крови из правого желудоч-ка, уменьшению наполнения левого желудочка, что суммарно приводит к снижению минутного объема крови и падению артериального давления (АД).

Гуморальные нарушения, возникающие в первые часы после обструкции сосудистого русла, в результате выброса биологически активных субстанций (серотонина, простагландинов, катехоламинов, выделение конвертазы, ангиотензинпревращающего фермента, гистамин), приводят к рефлекторному сужению мелких ветвей легочной артерии (генерализованная гипертоническая реакция легочных артерий), что еще больше увеличивает ОЛСС.

Первые часы после ТЭЛА характеризуются особенно высокой легочной артериальной гипертензией, быстро приводящей к перенапряжению правого желудочка, его дилатации и декомпенсации.

**Эпидемиология**

ТЭЛА — очень распространённая патология; её диагностируют у 23-220 человек из 100 000 в год. Смертность вследствие ТЭЛА составляет 10-20%. У 40-70% больных лёгочную эмболию не диагностируют. ТЭЛА является третьей по частоте причиной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний после инфаркта миокарда и инсульта.

**Факторы и группы риска**

С целью более адекватной диагностики ТЭЛА были предложены различные шкалы для подтверждения вероятности ее развития. Одной из наиболее используемых из этих шкал был Женевский счет клинической вероятности ТЭЛА. В данной шкале все факторы риска развития ТЭЛА распределялись по баллам, а суммарное количество баллов говорило о величине вероятности развития ТЭЛА у конкретного пациента.

Наиболее показательным было сравнение Женевского счета и счета Wells, так как они оказались самыми прогностически точными подсчетами в диагностике ТЭЛА. Сравнение этих двух таблиц показало, что при низкой (6 против 9 %) и средней (23 против 26 %) вероятности развития ТЭЛА данные шкалы риска не различались. При диагностике с высокой вероятностью развития ТЭЛА Женевский счет превосходил счет Wells почти в два раза - 49 против 76 %.

**Клиническая картина**

Для ТЭЛА наиболее характерны одышка, боль в грудной клетке, потеря сознания, кровохарканье, артериальная гипоксемия. Выраженность клинических проявлений зависит от тяжести ТЭЛА, предшествующего состояния сердечно-сосудистой системы и наличия сопутствующей патологии. В ряде случаев ТЭЛА протекает малосимптомно или бессимптомно.

Клинических проявлений и признаков, специфичных для ТЭЛА, нет – все они могут встречаться при других заболеваниях, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику. Поэтому, ориентируясь на клинику, можно только в той или иной степени заподозрить наличие ТЭЛА, но для подтверждения или исключения диагноза необходимы дополнительные методы лабораторной и инструментальной диагностики.

В целом чем больше факторов, предрасполагающих к возникновению тромбоза глубоких вен и ТЭЛА, в также симптомов и признаков, характерных для ТЭЛА, тем более вероятно ее наличие. Для оценки вероятности наличия ТЭЛА по клиническим данным рекомендуется ориентироваться на собственные врачебные знания и опыт или использовать валидированные индексы – индекс Wells или модифицированный индекс Geneva. Итогом клинической оценки должно явиться суждение о низкой, средней или высокой вероятности наличия ТЭЛА. Возможно также разделение больных на две группы – тех, у кого ТЭЛА по клиническим данным вероятна, и тех, у кого она маловероятна.

### Cимптомы, течение

Начало заболевания, как правило, острое. Клиническая картина зависит от характера основного процесса, степени поражения легочных сосудов и выраженности дыхательной недостаточности. Одним из характерных симптомов ТЭЛА и острого легочного сердца является внезапное появление одышки. Возникает также резкая кинжальная боль за грудиной, как при инфаркте миокарда. Кровохарканье и боль в груди как признаки развития инфаркта легкого вначале появляются редко. Головокружение, тошнота, рвота, потеря сознания, судороги — признаки циркуляторной гипоксии мозга и в общем не патогномоничны для ТЭЛА. При объективном обследовании нередко отмечаются признаки кардиогенного шока со снижением артериального давления, симптомами гипоперфузии периферических тканей, цианоз, вздутие шейных вен (повышение венозного давления), возможно быстрое набухание и болезненность печени, во втором и третьем межреберье слева усиленная пульсация. При аускультации над легочной артерией 2-й тон усиливается, появляется систолический, а иногда и диастолический шум; у мечевидного отростка нередко выслушивается ритм галопа.

**Диагностика**

**Электрокардиограмма**
На электрокардиограмме могут отмечаться признаки растяжения правого желудочка (инверсия зубцов T в отведениях V1- V4, QR в отведении V1, паттерн S1Q3T3, блокада правой ножки пучка Гиса), которые обычно возникают в тяжелых случаях. У более легких больных изменения на ЭКГ ограничиваются синусовой тахикардией, возникновением суправентрикулярных аритмий (чаще всего фибрилляции предсердий). Вместе с тем, все указанные изменения не специфичны для ТЭЛА и могут отсутствовать.

**Эхокардиография**

Острая ТЭЛА сопровождается повышением давления в правом желудочке и его дисфункцией, что может быть диагностировано с помощью эхокардиографии. Рутинное применение ЭхоКГ для диагностики ТЭЛА у пациентов со стабильной гемодинамикой не рекомендуется. Для пациентов в крайне нестабильном состоянии либо при отсутствии возможности проведения других тестов, диагноз ТЭЛА можно поставить на основе одних лишь косвенных результатов ЭхоКГ, проведя верифицирующие обследования после стабилизации состояния пациента. Удобство ультразвукового исследования сердца при ТЭЛА заключается, прежде всего, в возможности оценить все изменения в реальном времени у постели больного, и при его тяжелом состоянии помогает быстрой диагностике ТЭЛА. Необходимо различать особенности эхокардиографической диагностики острой и хронической тромбоэмболии легочной артерии. В настоящее время прижизненная диагностика ТЭЛА у внезапно умерших пациентов осуществляется лишь в 7% случаев, а у 59% пациентов это грозное заболевание остается нераспознанным и устанавливается лишь после смерти. Частота подтвержденной ХТЭЛГ после перенесенной ТЭЛА составляет около 1,5%, заболевание в основном формируется не ранее, чем через 2-3 месяца после эпизода ТЭЛА. К типичным эхокардиографическим признакам ТЭЛА и ХТЭЛГ относятся: дилатация и нарушение сократимости правого желудочка, увеличение отношения размеров правого желудочка к левому, расширение ствола и ветвей легочной артерии, увеличение скорости потока регургитации крови на трикуспидальном и легочном клапанах и др. (рис. 1). Однако с учетом особенностей геометрии ПЖ не существует единственного ЭхоКГ показателя, по которому можно было бы быстро и надежно установить его дисфункцию, а течение заболевания не всегда сопровождается типичными признаками. Поэтому эхокардиографическая диагностика ТЭЛА и ХТЭЛГ сложна, а значимость ЭхоКГ критериев варьирует в разных исследованиях. Так как негативная предсказательная ценность отдельных эхокардиографических показателей дисфункции ПЖ в среднем составляет 40-50%, то отрицательный результат не исключает диагноза ТЭЛА. Наиболее специфичным признаком острой ТЭЛА является нарушение систолической функции ПЖ, выражающееся в снижении сократимости свободной стенки ПЖ по сравнению с гиперкинезом или нормокинезом его верхушки (симптом МакКоннелла (McConnell)). Чувствительность данного признака составляет 77%, специфичность – 94%, а высокое положительное прогностическое значение отмечается даже при наличии сопутствующих кардиореспираторных заболеваний. Недостатком симптома МакКоннелла является его субъективная и качественная оценка.

Также одним из специфических, но обладающих низкой чувствительностью признаков ТЭЛА, является симптом “60/60”, когда определяется уменьшение времени ускорения кровотока в устье легочной артерии.

Эхокардиографические параметры, используемые для стратификации раннего риска смерти у пациентов с ТЭЛА.

 Классификация тяжести легочной тромбоэмболии, определяющая стратегию ее неотложного лечения, основана на определении риска смерти в течение 30 дней. Осложнения острой ТЭЛА преимущественно гемодинамические, они проявляются тогда, когда наблюдается обструкция более 30-35% легочного сосудистого русла. Ранняя (госпитальная или 30-дневная) смертность при этом зависит от выраженности клинической симптоматики, тяжести дисфункции правого желудочка и повреждения его миокарда.

При проведении трансторакальной ЭХОКГ у пациентов с подозрением на ТЭЛА рекомендуется определять ряд признаков, каждый из которых имеет неблагоприятное прогностическое значение:

- увеличение размера правого желудочка (в парастернальной позиции по длинной оси);

- расширение ПЖ с соотношением базальных диаметров ПЖ/ ЛЖ ≥1,0 и признак McConnell (четырехкамерная позиция);

- уплощение межжелудочковой перегородки (парастернальная позиция по короткой оси);

- растяжение нижней полой вены и уменьшением спадения на вдохе (субкостальная позиция);

 - признак «60/60» (одновременное ускорение выброса крови в легочную артерию менее 60 сек и среднедиастолическая “зазубрина” со слегка повышенным (менее 60 мм рт.ст.) пиковым систолическим градиентом на трикуспидальном клапане;

- мобильный тромб в правых отделах сердца;

- сниженная систолическая экскурсия плоскости трикуспидального клапана (менее 16 мм), измеренная в М-режиме;

- сниженная пиковая скорость кольца трикуспидального клапана в систолу (ниже 9,5 см/сек).

Эхокардиографические параметры, используемые для стратификации раннего риска смерти у пациентов с ТЭЛА, представлены в таблице 3. Наиболее чувствительными, специфичными и обладающими высокой положительной предсказательной ценностью являются показатели отношения диаметров ПЖ/ ЛЖ≥1 и TAPSE<1,6 см.

Несмотря на свою значимость и доступность, трансторакальная ЭхоКГ не является методом выбора в диагностике ТЭЛА, особенно у больных со стабильной гемодинамикой. Тем не менее, она позволяет осуществлять скрининг у симптоматичных пациентов и в группах с факторами риска, проводить дифференциальную диагностику различных заболеваний, приводящих к развитию ЛГ, оценивать тяжесть и прогноз больных, а также эффективность проводимого лечения.

**Рентгенография органов грудной клетки**

Характерные рентгенологические симптомы в начале заболевания отсутствуют. В последующем может определяться расширение ствола легочной артерии, увеличение правого желудочка, выпячивание правой дуги и верхней полой вены. При ТЭЛА — рентгенологическая картина обтурации крупных ветвей. Рентгенологические симптомы обтурации крупных ветвей легочной артерии без развития инфаркта легкого:

1) выбухание легочного конуса и расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия;
2) резкое расширение корня легкого (реже двустороннее), его обрубленность, деформация, фрагментация;
3) ампутация на уровне устья долевой артерии с регионарным исчезновением или ослаблением сосудистого рисунка;
4) локальное просветление дисковидных ателектазов в легких;
5) высокое стояние диафрагмы на стороне поражения.

В диагностике степени выраженности правожелудочковой сердечной недостаточности первостепенное значение придается инвазивным методам исследования гемодинамики с **зондированием правых отделов сердца, легочной артерии и с последующей артериографией легких**. В начале заболевания имеется прямая зависимость между объемом поражения сосудов легких и внутрисердечным давлением. Центральное венозное давление также возрастает и превышает нормальный уровень 0,7—0,9 кПа (5—7 мм рт. ст.) в 1,5—2, а то и в 3 раза. Систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии повышается до 5,3— 8 кПа (40—60 мм рт. ст.), возрастает также ДДЛА (до 20—24 ми рт. ст.), в то время как давление «заклинивания» в легочных капиллярах остается нормальным (1,1—1,5 кПа — 8—11 мм рт. ст.). Такие различия в уровне давления в разных участках сосудов малого круга кровообращения (особенно между ДДЛА и давлением «заклинивания») являются важными диагностическими критериями ТЭЛА. По мере прогрессирования сердечной недостаточности систолическое давление в правых отделах сердца и легочной артерии снижается, наряду с этим уменьшается и сердечный выброс. В случаях же быстрого лизироваиия сгустка и восстановления проходимости по артериальному руслу легочная гипертензия также уменьшается, однако при этом сердечный выброс возрастает.

У больных с острой правожелудочковой недостаточностью снижается р02 артериальной крови ниже 10,7 кПа (80 мм рт. ст.). Немаловажное значение в диагностике ТЭЛА приобретает сравнительное определение р02 артериальной крови при дыхании атмосферным воздухом и 100 % кислородом в течение 30 мин. Снижение р02 в артериальной крови менее 8,7 кПа (65 мм рт. ст.) и отсутствие его значительного повышения при дыхании 100% кислородом (в норме до 40—53 кПа — 300—400 мм рт. ст.) с большой вероятностью указывает на ТЭЛА.

**Лабораторная диагностика**

* **ОАК**для оценки индикаторов желудочно-кишечного кровотечения и выбора антикоагулянтной терапии;
* **биохимические показатели крови**– стандартная панель (электролиты, глюкоза), а также креатинин с расчетом СКФ, общий билирубин, АЛТ, АСТ для оценки индикаторов желудочно-кишечного кровотечения и  выбора антикоагулянтной терапии;
* **D-димер** рекомендуется измерять пациентам **с низкой или средней клинической вероятностью ТЭЛА**с использованием высокочувствительного анализа, чтобы уменьшить потребность в ненужных процедурах и не подвергать пациентов облучению (IA). Уровень D-димера для исключения  ТЭЛА у лиц старше 50 лет при низкой и средней клинической вероятности определяется по  формуле «возраст х 10» мкг/л.  Оценка D-димера проводится также с учетом  клинической вероятности ТЭЛА (см. приложение 5). Если нет ни одного клинического признака ТЭЛА и   D-димер˂1000 мкг/л  - ТЭЛА исключается. Если есть хотя бы 1 симптом, ТЭЛА  устанавливается при  уровне D-димера≥  500 мкг/л. (IIaB);

Определение уровня D-димера не рекомендуется проводить у пациентов с высокой клинической вероятностью, т.к. даже нормальный уровень D-димера не должен исключать ТЭЛА несмотря на использование высокочувствительных тестов определения D-димера (IIIA)

* **Тропонин  I  или T** в плазме   необходим для верификации пациентов высокого и промежуточного риска,  в т.ч. при использовании  ускоренного риск стратификатора(приложение 2).
* **NT-proBNP**   в плазме крови отражает тяжесть дисфункции ПЖ и гемодинамическую нестабильность в остром периоде ТЭЛА. Для прогнозирования неблагоприятного исхода ТЭЛА пороговые значения NT-proBNP ≥600 пг/мл.
* **Лактат   в плазме**– маркер тяжелой ТЭЛА и гемодинамической нестабильности. Повышенные уровни лактата в плазме ≥ 2 ммоль/л предсказывают тромбоэмболические осложнения даже у пациентов с нормотензией.
* **Определение газового состава крови –**для первоначальной и динамической оценки тяжести дыхательной недостаточности у гемодинамически нестабильных пациентов.
* **Тестирование натромбофилию** (расширенная коагулограмма,  антифосфолипидные  антитела и волчаночный антикоагулянт) при клинике ТЭЛА у пациентов в возрасте <50 лет   при отсутствии идентифицируемого фактора риска,  при   наличии семейного анамнеза ВТЭ (исключение наследственной тромбофилии -  дефицит антитромбина, белка С или белка S, пациенты с гомозиготным фактором V Лейдена или мутацией  гомозиготного протромбинаG20210A).

**Прогноз**

Прогноз при острой правожелудочковой недостаточности, особенно вызванной ТЭЛА, всегда серьезный, хотя в настоящее время в 80—90 % случаев ТЭЛА исход благоприятный. Однако даже при мелких тромбоэмболиях легочной артерии предсказать исход трудно, так как они могут быть предвестниками массивной тромбоэмболии. Массивная же ТЭЛА, хотя и наблюдается реже, чем немассивная, очень часто быстро приводит к летальному исходу.

**Профилактика**

Профилактика заключается в основном в предупреждении развития ТЭЛА, т. е. в предупреждении и рациональном лечении тромбоза вен. Для профилактики периферических тромбозов и ТЭЛА применяют в адекватных дозах прямые и непрямые антикоагулянты, проводят лечение заболеваний, способствующих развитию этого осложнения.