

УДК 616.12-02:616.24-036-092

Е.Н. Амосова, Л.Ф. Коноплева

**ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ: СУЩНОСТЬ ПОНЯТИЯ И ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА, МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ, КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ***Национальный медицинский университет им. акад. А.А. Богомольца*

Впервые на связь изменений сердца с поражением легких обратил внимание Лаэннек [18, 19]. Приводя примеры случаев описанной им эмфиземы легких, в некоторых из них он указал как причину смерти сердечную недостаточность. Так, им описан случай смерти больной от туберкулеза легких, когда на вскрытии была обнаружена гипертрофия и дилатация правого желудочка. По этому поводу был сделан вывод: «В этом случае ясно, что болезнь сердца была следствием болезни легких». При кифосколиозе сердечная недостаточность была описана Корвизаром (Corvisart, 1806). Он описал горбуна, который умер от недостаточности кровообращения, и на вскрытии были обнаружены гипертрофия и расширение правых отделов сердца. В 1891 г. Romberg впервые описал секционный случай правожелудочковой гипертрофии и склероза легочной артерии (ЛА), связав эти изменения с первичным повышением давления в легочной артерии. В клинике склероз сосудов легких вследствие высокой легочной гипертензии описал Аэрза (Aerza, 1901), в честь которого в дальнейшем заболевание стало называться его именем. Начиная с Brinton W. D. (1950), заболевание стало называться первичной легочной гипертензией (ПЛГ), что и было закреплено в 1971 г. на Международном симпозиуме по ПЛГ в Женеве.

Термин «легочное сердце» предложил П. Уайт (P. Wait, 1935), который обозначил этим термином развитие сердечной недостаточности при бронхолегочной патологии. В дальнейшем, благодаря разработке метода катетеризации сердца и сосудов, появилась возможность точной оценки функционального состояния правых отделов сердца путем измерения давления в них и легочной артерии. Это дало мощный толчок для изучения легочной гипертензии при различных заболеваниях, в том числе при бронхолегочной патологии. Появилось огромное количество работ, свидетельствующих о повышении давления в легочной артерии при самых различных заболеваниях легких: эмфиземе, туберкулезном поражении легких, тяжелых бронхоэктазах, бронхиальной астме, кифосколиозе, первичном склерозе легочной артерии, силикозе легких. Исследуя причины 617 случаев хронического легочного сердца, Denolin R. (1955) нашел, что, кроме перечисленных, причинами ЛГ были множественные эмболии в 10 случаях, рак легких — в 7 случаях, диффузный фиброз — у 10. Повышение давления в легочной артерии описано при врожденных пороках сердца с увеличенным легочным кровотоком, при митральном стенозе, миокардитах, гипертонической болезни и др. [25, 10, 22].

Из этой огромной группы заболеваний, согласно заключению Комитета экспертов ВОЗ (1961), хроническое легочное сердце (ХЛС) стало определяться как “ги-

пертрофия правого желудочка на почве заболеваний, нарушающих функцию или структуру легких или то и другое одновременно, за исключением случаев, когда изменения в легких сами являются результатом первичного поражения левых отделов сердца или врожденных пороков сердца и крупных кровеносных сосудов”.

Как видно, в основу синдрома ХЛС ВОЗ была положена гипертрофия правого желудочка, которая является следствием повышения легочно-сосудистого сопротивления и легочной гипертензии. Это положение развил Б. Е. Вотчал (1962), предложив общие принципы определения понятия ЛС и его классификации. На 15 Всесоюзном съезде терапевтов в 1964 было принято уточненное определение ЛС, основным патогенетическим механизмом которого признана легочная артериальная гипертензия, и названы группы болезней, при которых оно встречается, соответствующие таковым в рекомендациях ВОЗ.

Определение ЛС звучит так в БСЭ, т. 12, 1980, с. 1270—1288: «ЛС — патологическое состояние, характеризующееся гипертрофией и/или дилатацией правого желудочка сердца в результате легочной артериальной гипертензии, обусловленной первичными заболеваниями бронхолегочного аппарата, сосудов легких или торакодиафрагмальными нарушениями». Это определение используется ведущими учеными бывшего СССР в своих монографиях и статьях и приводится в учебниках для медицинских вузов.

Следует обратить внимание, что и известные зарубежные руководства также используют это определение ЛС или близкие ему по сути. Так, Р. Хэгглин (1965) пишет: «ЛС является результатом повышенного сопротивления, каковым может быть и повышение кровяного давления в малом круге и встречается при самых различных заболеваниях легких». А.Р. Fischman (1976) в руководстве Т.Р. Харрисона «Внутренние болезни» (1995) также считает легочным сердцем увеличение правого желудочка, которому предшествует легочная артериальная гипертензия, и как причину этого состояния называет 4 группы заболеваний.

1. Заболевания собственно легких и внутрилегочных воздушных путей, сюда же относятся заболевания легочных сосудов.

2. Обструкция верхних воздушных путей.

3. Нарушения дыхательных движений (кифосколиоз, пиквикский синдром и др.)

4. Неадекватные вентиляционные импульсы из дыхательных центров (в том числе горная болезнь, синдром ночного апноэ).

Некоторые авторы используют диагноз “легочное сердце” у лиц с ХОЗЛ при правожелудочковой недостаточности или только при периферических отеках без признаков ЛГ и гипертрофии правого желудочка [16, 17, 21].

Однако, исходя из определения ХЛС, большинство авторов указывают на наличие ЛГ как основного механизма ХЛС и перечисляют около 80–90 заболеваний, которые могут привести к его развитию. Так, Вотчал Б.Е. выделил 69 бронхолегочных заболеваний, 8 заболеваний с поражением опорно-двигательного аппарата грудной клетки (кифосколиоз, болезнь Бехтерева, парез диафрагмы, синдром Пиквика и др.) и около 20 заболеваний сосудов легких (ПЛГ, хроническая ТЭЛА, васкулиты легочных сосудов, болезнь Рандю-Ослера, артериовенозные аневризмы, сдавление основного ствола легочной артерии опухолью и др.).

Основным патогенетическим механизмом ЛГ считается альвеолярная гипоксия.

Развитие легочной вазоконстрикции с повышением давления в ЛА вследствие острой гипоксии впервые показали на кошках Von Euler и Liljestrand (1946). Этот факт впоследствии был подтвержден рядом других авторов.

Однако при васкулярных формах ЛС, когда гипоксия отсутствует, в формировании ЛГ участвуют другие механизмы. Парин В.В. и Меерсон Ф.З. (1965), классифицируя механизмы развития гипертензии малого круга в целом, выделили функциональные и органические механизмы развития ЛГ, которые в дальнейшем легли в основу патогенеза ЛС. Важнейшим из первых является рефлекс Эйлера-Лильестранда, из вторых — уменьшение сосудистого русла ЛА вследствие облитерации или эмболизации.

Чем выраженнее снижение насыщения крови кислородом, тем выше оказывается давление в легочной артерии. Подтверждением зависимости давления в ЛА от гипоксии и гипоксемии являются данные Миррахимова М.М. и Penelozo D. о развитии ЛГ у жителей высокогорья. Вазоконстрикторное действие на легочные сосуды оказывают различные гуморальные факторы (гистамин, ангиотензин, катехоламины, серотонин, простагландины), выделяющиеся при гипоксии, что подтверждено во многих работах. Вследствие гипоксии, возможно, возникает дисфункция эндотелия. В пользу этого предположения свидетельствуют данные, полученные Chrisman В. и соавт., которые обнаружили снижение уровня активного вазодилатора простациклина, вырабатываемого в эндотелии при различных формах ЛГ. Эти механизмы развития ЛГ являются основными у больных ХОЗЛ, торакодиафрагмальными изменениями и при высокогорной ЛГ. В то же время при васкулярной форме ЛС основным механизмом развития заболевания является уменьшение сосудистого русла легких вследствие тромбоза, эмболии, васкулита, хотя не исключается и значение рефлекторных и гуморальных факторов, как это наблюдается при ТЭЛА. Основой патогенеза посттромбоэмболической ЛГ является редукция сосудистого русла и повреждение эндотелия сосудов с гиперпродукцией вазоконстрикторных и прокоагулянтных веществ: простагландина  $F_{2\alpha}$ , тромбоксана  $A_2$ , фибринопептида А.

Иной патогенез ЛГ при ПЛГ. При этом заболевании альвеолярная гипоксия как причина вазоконстрикции не имеет существенного значения, так как вентиляционная функция легких сохраняется на достаточно высоком уровне. Наиболее распространенными теориями патогенеза данной патологии являются вазоконстриктивная, тромбоэмболическая, аутоиммунная, врожден-

ная. Роль вазоконстрикции подтверждается снижением давления в ЛА при введении таких сосудорасширяющих препаратов, как ацетилхолин, изопроterenол, антагонисты ионов кальция [7 и др.], однако она может быть вторичной по отношению к повреждению эндотелия под влиянием различных факторов. Многие указывают на значение тромбоэмболий мелких легочных артерий или развитие тромбоза *in situ*, который является следствием нарушения свертывающих свойств крови. Беленковым Ю.Н., Чазовой И.Е. (1999), а также нами выявлены значительные нарушения как в плазменном, так и в тромбоцитарных звеньях гемостаза у больных ПЛГ. Отмечены изменения и в противосвертывающей системе [3]. Некоторые исследователи отрицают значение расстройств гемокоагуляции в патогенезе ПЛГ и рассматривают последние как ее осложнение. Другие авторы рассматривают ПЛГ как врожденную патологию, при которой не произошло обратное развитие мышечной оболочки после рождения (“фетальный” тип сосуда), либо имеют место врожденные артерио-венозные анастомозы. Не исключается значение васкулитов в присхождении ПЛГ [11, 19, 22 и др.].

Таким образом, в понятие «легочного сердца» к настоящему времени включены заболевания, различные по этиологии и механизму их развития. Разнородность этих заболеваний становится еще больше очевидной при изучении степени повышения давления в ЛА, гипертрофии и дилатации миокарда как ее следствия.

Известно, что у больных ХОЗЛ при клинических признаках правожелудочковой недостаточности давление в ЛА может быть нормальным или только немного повышенным в покое. Даже у пациентов с выраженными вентиляционными нарушениями повышение давления редко превышает 40 мм. рт. ст. Так, по данным Waedgle R. (1992), исследовавшем 74 больных ХОЗЛ, у которых ОФВ был в среднем равен 24,7 % от должного, а гипоксемия была выраженной ( $PO_2$  в артериальной крови 43 мм. рт. ст.), давление в ЛА составляло всего 35 мм. рт. ст. Больных ХОЗЛ отличает также медленное прогрессирование ЛГ. Так, Weitzenblum E. et al., исследовав изменения давления в ЛА в группе пациентов с ХОЗЛ в течение 5 лет, обнаружил, что оно повышается ежегодно в среднем на 3 мм, и только у 33 % при выраженной гипоксемии на 5 мм. рт. ст.

По данным ряда авторов, при ХОЗЛ ЛГ наблюдается только у 35–40 % больных [4, 7]. Относительно редко у таких больных развивается и гипертрофия правого желудочка. По данным аутопсии, проводимой в Великобритании, гипертрофия правого желудочка у больных ХОЗЛ обнаруживается только в 40 %. В посмертных исследованиях трудно отличить правожелудочковую гипертрофию от дилатации правого желудочка. Поэтому гипертрофию и дилатацию часто обозначают как увеличение правого желудочка. За последние 35 лет описано немало случаев дилатации правого желудочка при ХОЗЛ без признаков его гипертрофии [7]. В связи с этим и по клинико-инструментальным данным признаки гипертрофии правого желудочка у больных ХОЗЛ выявляются с трудом. Fishman А.Р. (1995) считает, что надежный диагноз увеличения правого желудочка можно поставить в 30 % случаев ХОЗЛ, у которых при вскрытии выявляется гипертрофия правого желудочка.

По нашим данным [2], а также данным других авторов [1, 3], у больных ПЛГ систолическое давление в

Таблиця 1

## Особенности проявления ХЛС при ХОЗЛ и ПЛГ

Признаки	ХЛС при ХОЗЛ	ХЛС вследствие ПЛГ
Одышка	Преимущественно экспираторная	Инспираторная
Цианоз	Рано, диффузный	Поздно, преимущественно периферический
Кашель	Характерен, часто продуктивный	Не характерен, сухой
Прекардиальная пульсация правого желудочка	Отсутствует	Наблюдается постоянно
Акцент II тона на ЛА	Определяется редко	Определяется постоянно
При аускультации легких жесткое дыхание, свистящие хрипы	Да	Нет
Правожелудочковая недостаточность	Рано	Поздно
Пальцы в форме "барабанных палочек" и "часовых стекол"	Характерны	Очень редко
Вентиляционные нарушения при исследовании ФВД	Резко выражены	Отсутствуют
Тип дыхательной недостаточности	Обструктивный	Рестриктивный
Признаки гипертрофии правого желудочка на ЭКГ	Не всегда, слабо выражены	Всегда, резко выражены

ЛА равно в среднем  $95,3 \pm 4,5$  мм. рт. ст. и колеблется от 60 до 204 мм. рт. ст. при норме  $23,1 \pm 2$  мм. рт. ст., а диастолическое давление  $41,0 \pm 3,0$  (колебания от 10 до 120 мм. рт. ст.) при норме  $11,8 \pm 1,9$  мм. рт. ст. Таких цифр давления никогда не наблюдается при легочном сердце бронхолегочного генеза. Так, по данным нашего сотрудника Ольховского С.В., только при самом тяжелом обструктивном бронхите (при  $ОФВ_1 < 25\%$  систолическое давление в легочной артерии едва достигало 47 мм. рт. ст.).

Высокая ЛГ у лиц с васкулярными формами обуславливает существенные отличия морфофункционального состояния сердца, легких и клинического течения заболевания от таковых при ХЛС вследствие ХОЗЛ. Эти отличия представлены в таблице 1 на примере ПЛГ как классической формы.

Основным клиническим признаком ЛС при ПЛГ является постоянная одышка инспираторного характера, резко усиливающаяся при движении и не сопровождающаяся клиническими признаками бронхиальной обструкции, характерной для больных с ЛГ бронхолегочного генеза. При ПЛГ цианоз также не является характерным симптомом и появляется поздно, только при развитии сердечной недостаточности в виде акроцианоза. В отличие от этого, для больных ХОЗЛ характерен ранний диффузный цианоз, часто также изменение пальцев в виде "барабанных палочек", а ногтей — в форме "часовых стекол".

При сосудистых формах ЛГ (ПЛГ, рецидивирующая ТЭЛА) данные обследования, в том числе перкуссии, аускультации сердца, легких выявляют признаки ЛГ, гипертрофии правого желудочка. У больных ХОЗЛ в первую очередь выявляется симптоматика ХОЗЛ, дыхательной недостаточности и далеко не постоянно и не резко

выраженная ЛГ с гипертрофией правого желудочка.

У больных сосудистыми формами ЛГ на ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка, как правило, резко выражены. Характерными являются высокий ( $>7$  мм) R в отведении  $V_1$  при графике желудочкового комплекса в том же отведении R или qRs и  $R_1/S_1 < 1$  при  $R/S < 1$  в  $V_{5-6}$ . Часто наблюдается снижение ST и отрицательный зубец T в отведениях II, III, aVF и правых грудных как признаки систолической перегрузки правого желудочка.

В отличие от этого, у больных ЛС при ХОЗЛ, в связи со слабой выраженностью ЛГ и часто ее отсутствием, на ЭКГ в 30 % случаев признаки гипертрофии правого желудочка не определяются и сердечная недостаточность может развиваться, минуя фазу гипертрофии правого желудочка [4]. При наличии признаков гипертрофии правого желудочка, они, как правило, весьма слабо выражены и проявляются в основном отклонением электрической оси вправо и увеличением амплитуды зубца R в правых грудных отведениях и S в левых, часто с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса. Часто наблюдается картина наличия зубца S во всех стандартных отведениях (симптом трех S).

Разная степень выраженности гипертрофии правого желудочка у больных сосудистыми формами ЛГ и частым ее отсутствием у больных ЛС бронхолегочного генеза подтверждается и при доплерэхокардиографическом исследовании. Так, по данным нашей клиники, отмечаются достоверно выраженные отличия по основным показателям морфофункционального состояния правых отделов сердца (таблица 2).

Так, систолическое давление в ЛА при ПЛГ было  $100,2 \pm 4,3$  мм. рт. ст., при ХОЗЛ с  $ОФВ_1 < 50\%$  оно было наполовину меньше; ОЛС при ХОЗЛ у самых тяже-

Таблиця 2

Показатели морфофункционального состояния правых отделов сердца и ЛА ( $M \pm m$ ) у больных ПЛГ и ХОЗЛ

Показатели	Здоровые (N=12)	ПЛГ (n=28)	$p_1$	ХОЗЛ при $ОФВ_1 < 50\%$ (n=41)	$p_2$	$p_3$
Систолическое давление в ЛА, мм. рт.ст.	$19,5 \pm 0,5$	$100,2 \pm 4,3$	$< 0,001$	$47,23 \pm 2,67$	$< 0,001$	$< 0,001$
ОЛС, дин/см/сек	$86,0 \pm 6,6$	$1492,0 \pm 75,1$	$< 0,001$	$551,67 \pm 31,36$	$< 0,001$	$< 0,001$
Правый желудочек в апикальной области, мм	$1,96 \pm 0,06$	$2,94 \pm 0,13$	$< 0,05$	$2,9 \pm 0,07$	$< 0,05$	$> 0,05$
Толщина свободной стенки правого желудочка, мм	$0,48 \pm 0,01$	$0,80 \pm 0,04$	$< 0,05$	$0,6 \pm 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$
Фракция укорочения правого желудочка, %	$23,5 \pm 1,3$	$11,3 \pm 1,4$	$< 0,01$	$22,7 \pm 0,93$	$< 0,01$	$< 0,01$
Диаметр нижней полой вены, мм	$1,48 \pm 0,04$	$1,79 \pm 0,01$	$< 0,05$	$2,38 \pm 0,028$	$< 0,001$	$< 0,05$

$P_1$  — достоверность различий между контрольной группой и больными ПЛГ;  $P_2$  — достоверность различий между контрольной группой и больными ХОЗЛ с ЛГ;  $P_3$  — достоверность различий между больными ПЛГ и ХОЗЛ

лых больных почти в три раза ниже, чем у больных ПЛГ. В то же время диаметр нижней полой вены, как показатель сердечной недостаточности, у больных ХОЗЛ достоверно больше, чем у больных ПЛГ, что свидетельствует о выраженной правожелудочковой недостаточности у больных ХОЗЛ при сравнительно нерезком повышении систолического давления в ЛА.

Поэтому для уточнения диагноза ЛС, по нашему мнению, обязательным является использование данных ЭХО-КГ, при возможности — МРТ, что позволяет уточнить наличие и выраженность ЛГ, гипертрофии и дисфункции правого желудочка.

При анализе особенностей клинических проявлений сердечной недостаточности в сравниваемых группах больных с ЛС обращает на себя внимание частое развитие ее признаков у больных ХОЗЛ при нормальном давлении в ЛА. В то же время у больных ПЛГ, несмотря на высокую ЛГ, клинические признаки застойной СН длительно не развиваются и она далеко не всегда является причиной смерти таких больных. Так, по нашим данным, касающихся анализа смерти у 51 больного ПЛГ при систолическом давлении в ЛА ( $112,3 \pm 4,9$ ) мм. рт. ст., средняя длительность заболевания с момента появления клинических признаков заболевания составила около 9 лет ( $8,62 \pm 1,28$ ), а застойная СН как причина смерти этих больных была у 65 %. Такая длительная компенсация, по сравнению с больными ХОЗЛ, возможно, объясняется отсутствием альвеолярной гипоксии и интоксикации, характерных для ХОЗЛ, особенно в период обострения, что вызывает выраженные дистрофические изменения в миокарде правого желудочка. Очевидно, имеют значение и другие, малоизвестные к настоящему времени факторы.

В связи с отсутствием дыхательной недостаточности при некоторых формах ЛГ и параллелизма между выраженностью ДН и СН у большинства таких больных, считаем неправомерным использование термина “легочно-сердечная недостаточность”.

Таким образом, понятие ХЛС объединяет заболевание с различными механизмами развития и разной степенью выраженности легочно-артериальной гипертензии и изменений морфофункционального состояния. Для группы заболеваний бронхолегочного и торако-диафрагмального генеза определяющим является альвеолярная гипоксия; для сосудистых форм ХЛС инициальным фактором является редукция сосудистого русла бассейна ЛА с последующим включением общих механизмов прогрессирования заболевания (дисбаланс вазоактивных медиаторов и т. д.). ЛГ как обязательный критерий ХЛС постоянно наблюдается и значительно выражена при сосудистых его формах; при ХОЗЛ и заболеваниях торако-диафрагмального генеза давление в ЛА может сохраняться нормальным, а при повышении не достигает высоких цифр.

Гипертрофия правого желудочка при сосудистых формах ХЛС постоянно имеет место и выражена соответственно степени ЛГ, при ХОЗЛ и заболеваниях торако-диафрагмального генеза может рано развиваться дилатация полости правого желудочка без выраженной гипертрофии.

Соответственно отличается клиническая картина заболевания и его течение, что требует критериев для дифференцированных подходов к лечению, которые часто не принимаются во внимание врачами. Так, из-

вестно, что гипоксическая легочная вазоконстрикция, которая наблюдается при ХОЗЛ, имеет регионарный характер и является биологически целесообразной реакцией [8, 16]. Если активно вмешиваться в этот процесс, пытаясь уменьшить вазоконстрикцию и снизить давление в ЛА, это приведет к увеличению альвеолярного шунтирования крови, что увеличит степень гипоксемии. Гипоксическая вазоконстрикция обуславливает перераспределение кровотока в зоны с большим объемом вентилляции, и для раскрытия сосудистого русла в резервных зонах необходимо повышение легочно-артериального давления [9, 12, 20]. В связи с этим гипотензивная терапия на ранней стадии заболевания легких представляется ошибочной. Другая клиническая ситуация выявляется у больных с сосудистыми формами ХЛС, которая требует раннего применения гипотензивной терапии, открывающей возможности для улучшения состояния этих больных. Все вышеизложенное обуславливает целесообразность выделения по меньшей мере двух основных вариантов ХЛС: васкулярного и не связанного с первичным поражением легочных артерий — бронхолегочного и торако-диафрагмального, имеющих существенные отличия критериев диагностики и подходов к лечению.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н.М., Бендет Я.А. Терапевтические аспекты кардиохирургии. — Киев: Здоровье, 1983 — 295 с.
2. Амосова К.М., Конопльова Л.Д., Карел Н.А., Казаков В.Е. Первинна легенева гіпертензія, як форма хронічного легеневого серця // Додаток до Українського пульмонологічного журналу — 2000 — № 2 — С. 28–32.
3. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е. Первичная легочная гипертензия. — Москва: Ноллидж, 1999. — 144 с.
4. Болезни органов дыхания: В 3 т. / Под редакцией Н.Р. Палева. — Москва: Медицина, 1990 — Т. 3 — 384с.
5. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотнокова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. — Москва: Медицина, 1975 — 217с.
6. Вотчал Б.Е. Патогенез, профилактика и лечение легочного сердца // Труды 15-го Всесоюзного съезда терапевтов — Москва: Медгиз, 1964 — С. 189–196.
7. Гаврисюк В.К., Ячник А.И. Хроническое легочное сердце. — Киев, 1997 — 96 с.
8. Дворецкий Б.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких — Москва: Медицина, 1987 — 287 с.
9. Зильберг Л.П. Дыхательная недостаточность — Москва: Медицина, 1989 — 512 с.
10. Кнышов Г.В., Бендет Я.А. Приобретенные пороки сердца. — Киев, 1997 — 280 с.
11. Мухарлямов Н.М. Легочное сердце — Москва: Медицина, 1973 — 264 с.
12. Уэст Дж. (West J. B.) Физиология дыхания Основы. — Москва: Мир, 1988. — 200с.
13. Chiman B., Mc Pherson C. et al. An imbalance between the excretion of thromboxane and prostacycline metabolites in pulmonary hypertension // The New Engl. J. Med. 1992. vol. 327— P. 70–75.
14. Denolin R. Verh. dtech. Yes. Kreislauffschg. — 1955. — N21.— P. 217–219.
15. Fishman A.P. Hypoxia and its effects on the pulmonary circulation. How and where it acts. // Circ. Res. — 1979. — Vol. 38.— P. 221–252.
16. Hooper R.G. Chronic right heart failure: pulmonary considerations. In Fish R. L. ed. The right heart. Philadelphia: Daws, 1987. — P. 181–271.
17. McFadden E. R., Braunwaid E. Cor pulmonale and pulmonary thromboembolism. In: Braunwaid E., ed. Heartdisease. Philadelphia: Saunders, 1980. — P. 1643–1723.
18. Mozer K. M. Fedullo P. Finkbeiner W. Joldex J. Do partients with primary pulmonay hypertension dellvor central thrombi // Circulation/—1995. Vol. 91 — P. 741–745.

19. *Wagenvoort C. A.* Morphological substrate for the reversibility of the pulmonary hypertension // *Eur. Heart.J.* — 1988. — Vol. 9— P. 7—12.
20. *Widimsky J., Dejdar, Kubat K.* Cor pulmonale bei Lungentuberculose. Jena, 1963. — 120 p.
21. *Wiedemann H.P., Matulay R.A.* The management of acute chronic cor pulmonale. In: Schard S.M., Cassidy S.S., eds. Heart-lung interactions in health and disease. New York: Dekkef, 1989. — P. 915—997.
22. *Wood P.* Diseases of the heart and circulation 2. Auflage Eyre Spottis Woode London, 1960 — 379 p.

### ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ: СУЩНОСТЬ ПОНЯТИЯ И ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА, МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ, КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ

*Е.Н. Амосова, Л.Ф. Коноплева*

*Резюме*

На основании многолетнего изучения проблемы легочного сердца и анализа литературы авторы считают, что понятие легочное сердце объединяет заболевания с различными механизмами развития и разной степенью выраженности легочной артериальной гипертензии, что обуславливает и особенности морфофункционального состояния сердца и клинических проявлений. Это наглядно показано на примере двух основных форм легочного сердца — бронхолегочного генеза и васкулярного, для которых имеют место существенные отличия критериев диагностики и подходов к лечению.

механизмами развития и разной степенью выраженности легочной артериальной гипертензии, что обуславливает и особенности морфофункционального состояния сердца и клинических проявлений. Это наглядно показано на примере двух основных форм легочного сердца — бронхолегочного генеза и васкулярного, для которых имеют место существенные отличия критериев диагностики и подходов к лечению.

### PULMONARY HEART DISEASE: DEFINITION, HETEROGENEITY OF PATHOGENESIS, MORPHOLOGY AND FUNCTION OF HEART AND VESSELS, CLINICAL COURSE OF ITS DIFFERENT VARIANTS

*E.N. Amosova, L.F. Konopleva*

*Summary*

The available literature data and personal experience allow the authors to conclude that conception of pulmonary heart disease integrates the diseases with different pathogenesis and different grades of pulmonary hypertension. It has been clearly demonstrated that two major forms of pulmonary heart disease — bronchogenic and vascular — required different approaches in therapy.

УДК 616.12-02:616.24-085:612.115.3.001.5

**С.І. Лещенко**

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ОМЕГА-3 ПОЛІЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ ЛЕГЕНЕВИМ СЕРЦЕМ

*Інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України*

Хронічне легеневе серце (ХЛС) — одне з найчастіших і грізних ускладнень неспецифічних уражень легень та туберкульозу, захворюваність якими залишається високою [1, 2, 3]. Тяжкість перебігу і низька ефективність лікування цієї недуги роблять актуальними пошуки нових напрямків терапії, одним з яких є застосування омега-3 поліенасичених жирних кислот ( $\omega$ -3 ПНЖК). Передумовою вивчення ефективності застосування  $\omega$ -3 ПНЖК у хворих з ХЛС була наявність у цієї групи есенціальних кислот антиагрегантних, гіпокоагуляційних, вазо- і бронходилатаційних властивостей [4].

### ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 72 пацієнта (чоловіків — 47, жінок — 25) віком від 19 до 73 років. У 49 хворих було діагностовано хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ), у 15 — первинна легенева гіпертензія (ПЛГ), у 8 випадках мала місце хронічна постемболічна легенева гіпертензія. Легенева недостатність (ЛН) I ступеня спостерігалася у 6 хворих, II ступеня — у 54, III ступеня — у 12. Ознаки застійної недостатності кровообігу мали місце у 47 хворих: II А стадії — у 35, II Б стадії — у 12.

Оцінка стану плазмової ланки гемостазу проводилася з використанням наступних методів дослідження:

1) аутокоагуляційний тест із розрахунком максимальної активності згортання, (МА, %) і індексу інактивності тромбoplastину і тромбіну (ІІТ, од.);

2) тромбіновий час (с);

3) етаноловий тест: негативний (0), слабо позитивний (1), позитивний (2), різко позитивний (3);

4) розчинний фібрин: відсутність у ході тесту змін прозорості плазми (0), помутніння (+/1), утворення ниток (++)/2), утворення волокон (+++/3), утворення великих волокон — згустків (++++/4);

5) плазмовий лізис (с);

6) протромбіновий індекс ( %);

7) фібриноген (г/л).

Агрегаційну здатність тромбоцитів визначали на агрегометрі “Chrono-log”(Канада). Вентиляційну функцію легень досліджували на комплексі “BodyLab” фірми “Erich Jager” (ФРН), аналізуючи основні показники кривої потік-об'єм форсованого видиху та структури загальної ємності легень, приведені до належних величин у %: форсовану життєву ємність легень (FVC), об'єм форсованого видиху за першу секунду ( $FEV_1$ ), миттєві максимальні швидкості видиху на рівні 75 %, 50 % і 25 % від FVC ( $MEF_{75}$ ,  $MEF_{50}$ ,  $MEF_{25}$ ), пікову об'ємну швидкість (PEF), загальний опір ( $R_{tot}$ ), загальну ємність легень (TLC), життєву ємність легень (VC), залишковий об'єм (RV), функціональну залишкову ємність легень (ITGV) та їх відношення. Гемодинаміку досліджували на ехокардіографі “Irex-Meridian” виробництва компанії “Johnson&Johnson” (США). Розраховували кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний об'єми (КДО, КСО) правого і лівого шлуночків серця (ПШ, ЛШ), які співставляли, враховуючи площу поверхні тіла (S); показники серцевого викиду — ударний індекс (VI), серцевий індекс (CI), фракцію викиду (ФВ), частоту скорочень серця (ЧСС). Газовий склад та кислотно-основний стан (КОС) крові визначали на газовому аналізаторі AVL-945 (“AVL”, Швейцарія). Реєстрували концентрацію йонів водню (pH), напругу вуглецю ( $PaCO_2$ , мм