

физической культуры обязательно учитывать состояние дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

На климатобальнеологических курортах используют ингаляции аэрозолей минеральной воды — нарзана, радона. На ряде курортов при комплексном лечении используют грязевые аппликации, электрофорез грязевого раствора.

На горных курортах успешно лечатся больные с атопической формой бронхиальной астмы в фазе ремиссии и незакончившегося обострения, с инфекционно-аллергической формой при отсутствии выраженной эмфиземы и обострения воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате. Отмечены положительные результаты этапного лечения на горных курортах. На высокогорные курорты (более 2000 м н.у.м.) следует посылать больных с легким течением заболевания, в фазе ремиссии. Среднегорный климат (1000–2000 м н.у.м.)

оказывает более щадящее действие. Сюда можно направлять больных с астмой средней тяжести.

Для терапии в соляных коях показаны больные бронхиальной астмой легкой и средней тяжести с дыхательной недостаточностью не выше II степени и легочно-сердечной недостаточностью не выше I степени. Бронхиальная астма может сочетаться с хроническим бронхитом или хронической пневмонией в фазе ремиссии. Больные находятся в условиях микроклимата соляных шахт по 7–8 ч в день в течение 5–6 нед (всего 280–300 ч). Противопоказаны для такого лечения бронхиальная астма с тяжелым течением, гормонозависимая, с сопутствующими эмфиземой легких, пневмосклерозом, бронхоэктазами и нагноительными процессами в легких, с дыхательной недостаточностью III степени, недостаточностью кровообращения II–III степени.

УДК: 616.12-02:616.24-036-092

Е.Н. Амосова, Л.Ф. Коноплева

ГЕТЕРОГЕННОСТИ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца

Согласно заключению Комитета экспертов ВОЗ (1961), хроническое сердце (ХЛС) определяется как гипертрофия 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.

В основу синдрома ХЛС ВОЗ положена гипертрофия правого желудочка, которая является следствием повышения легочно-сосудистого сопротивления и легочной гипертензии. Это положение развил Вотчал Б.Е. (1962), предложив общие принципы определения понятия ЛС и его классификации. Это привело к новому определению понятия ХЛС — "патологическое состояние, характеризующееся гипертрофией и/или дилатацией правого желудочка сердца в результате легочной артериальной гипертензии, обусловленной первичными заболеваниями бронхолегочного аппарата, сосудов легких или то-ракоадифрагмальными нарушениями".

Это определение нашло широкую поддержку и у зарубежных ученых (Fishman A.P., 1976, Rubin L., 1993 и др.).

Однако в последние 2–3 десятилетия накоплен достаточный материал, свидетельствующий об отсутствии у ряда больных, преимущественно хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка (Волкова Л.И., Штейнгардт Ю.Н., 1992; Гаврисюк В.К., Ячник А.И., 1997; Weitzenblum E. et al, 1981; Waedle R., 1992; Fishman A.P., 1995 и др.).

Таким образом, к настоящему времени само понятие легочного сердца является нечетким, что, очевидно, связано с различными патогенетическими механизмами развития ХЛС при заболеваниях, входящих в эту группу. В связи с этим, целью нашей работы стало изучение особенностей клиники, морфофункциональных особенностей сердца и сосудов у больных с различными формами легочного сердца.

Под наблюдением находились 94 больных ХЛС, из них 24 больных ПЛГ, средний возраст которых составлял $27,9 \pm 1,2$ года, 23 больных с посттромбозомболической легочной гипертензией (ПТЛГ) в возрасте $34,2 \pm 1,4$ года и 41 больной с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ) в возрасте $37,1 \pm 2,06$ года. Диагноз устанавливался на основании анамнестических, клинических, ЕКГ, доплер-ЭХО КГ результатов, функции внешнего дыхания, рентгенологических данных. 16 больным была проведена катетеризация сердца с ангиокардиографией (АКГ). В группу больных ХОЗЛ

включались лица при условии $ОФВ_1 < 50\%$. Контрольную группу составили 21 здоровый в возрасте $35 \pm 2,2$ года.

При изучении жалоб больных и данных объективного исследования было обнаружено, что в 100 % это одышка и общая слабость, головокружение и обмороки, которые у больных ПЛГ и ПТЛГ отмечались одинаково часто (у 73 % — головокружение, у 45 % — обмороки). Для больных ХОЗЛ эти жалобы не были характерными (4 %). Цианоз у больных ПЛГ и ПТЛГ был выражен у 39 %, тогда как у больных ХОЗЛ он отмечался у всех. Периферические отеки и увеличение печени наблюдались у больных с ПЛГ и ПТЛГ в 41 %, у больных ХОЗЛ — в 83 %. Расстояние 6-минутной ходьбы у первых двух групп составляло 411 м, у больных ХОЗЛ — 513 м, при этом менее 400 м в первых группах проходили 61 %, среди больных ХОЗЛ — 33 %. Насыщение крови кислородом ($СаО_2$) составило у больных первых групп $94 \pm 3,6\%$, у больных ХОЗЛ — $89 \pm 4,2\%$.

При детальном анализе клинических признаков ХЛС при ПЛГ, ПТЛГ и ХОЗЛ обнаружилось, что при ПЛГ и ПТЛГ одышка носит инспираторный характер, резко усиливается при движении и не сопровождается клиническими признаками бронхиальной обструкции, характерной для больных с ХЛС бронхолегочного генеза. При ПЛГ и ПТЛГ цианоз также не был характерным симптомом и появлялся поздно, только при развитии сердечной недостаточности в виде акроцианоза. В отличие от этого, для больных ХОЗЛ был отмечен ранний диффузный цианоз, у 41 % больных также изменение пальцев в виде "барабанных палочек", а ногтей в форме "часовых стекол".

При сосудистых формах ХЛС (ПЛГ, ПТЛГ) данные обследования, в том числе перкуссии, аускультации сердца, легких выявили признаки ЛГ, гипертрофии правого желудочка. У больных ХОЗЛ в первую очередь были обнаружены симптомы дыхательной недостаточности и далеко не постоянно и не резко выраженная ЛГ с гипертрофией правого желудочка (у 32 %).

При наличии гипертрофии правого желудочка, ее признаки, как правило, весьма слабо выражены, и проявлялись в основном отклонением электрической оси вправо и увеличением амплитуды зубца R в правых грудных отведениях и глубоким зубцом S в левых, часто с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса. Часто наблюдались зубцы S во всех стандартных отведениях (симптом трех S).

У больных сосудистыми формами ЛГ на ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка, как правило, были резко выражены. Характерным был высокий зубец R (> 7 мм) в отве-

дении V1 при графике желудочкового комплекса в том же отведении R или qRs и $R1/S1 > 1$ при $R/S < 1$ в V5–6. Часто наблюдалось снижение ST и отрицательный зубец T в отведениях II, III, aVF и правых грудных как признаки систолической перегрузки правого желудочка.

Таблица 1

Особенности проявлений ХЛС при ХОЗЛ, ПЛГ и ПТЛГ

Признаки	ХЛС при ХОЗЛ	ХЛС вследствие ПЛГ и ПТЛГ
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	Не всегда, слабо выражены	Всегда, резко выражены

Различия в группах больных сосудистыми формами ХЛС и ХЛС бронхолегочного генеза представлены в табл. 1.

Разная степень выраженности гипертрофии правого желудочка у больных сосудистыми формами ХЛС и частым ее отсутствием у больных ХЛС бронхолегочного генеза подтверждается и при доплер-эхокардиографическом исследовании. Так по данным нашей клиники отмечают достоверно выраженные отличия по основным показателям морфофункционального состояния правых отделов сердца на примере ПЛГ и ХОЗЛ (таблица 2).

Так, систолическое давление в ЛА при ПЛГ было $100,2 \pm 4,3$ мм рт. ст., при ХОЗЛ с ОФВ₁ < 50 % оно было наполовину меньше: ОЛС при ХОЗЛ у самых тяжелых больных почти в 3 раза ниже, чем у больных сосудистыми формами ХЛС. В то же время диаметр нижней полой вены как пока-

затель 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, в идеале это может быть МРТ, что позволяет уточнить наличие и выраженность ЛГ, гипертрофии и дисфункции правого желудочка.

При анализе особенностей клинических проявлений СН в сравниваемых группах больных ХЛС обращает на себя внимание частое развитие ее признаков у больных ХОЗЛ при нормальном давлении в ЛА. В то же время у больных сосудистыми формами ХЛС, 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. отмечалась длительность заболевания с момента появления клинических признаков 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, мало известные к настоящему времени факторы.

Обнаруживаемые отличия в клинической картине и морфофункциональном состоянии сердца у больных ХЛС бронхогенного и сосудистого генеза связаны с различным патогенезом развития. Основным патогенетическим механизмом ХЛС у больных ХОЗЛ считается альвеолярная гипоксия. Развитие легочной вазоконстрикции с повышением давления в ЛА вследствие острой гипоксии впервые показали Von Euler и Liljestrand (1946). Этот факт впоследствии был подтвержден рядом других авторов (Fishman A.P., 1978; Lmigril C. et al, 1971; Fowler N.O. et al., 1952; Bishop J.M., Cross K.W., 1981 et al.).

При васкулярных формах ХЛС, 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 (Wood P., 1958; Widimsky, 1963 et al.). Подтверждением зависимости давления в ЛА от гипоксии и гипоксемии являются данные Миррахимова М.М. (1992) и Penelozza D. (1982) о

Таблица 2

Показатели морфофункционального состояния правых отделов сердца и легочной артерии ($M \pm m$) 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.	$19,5 \pm 0,5$	$100,2 \pm 4,2$	< 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

P₁ — достоверность различий между контрольной группой и больными ПЛГ; P₂ — достоверность различий между контрольной группой и больными ХОЗЛ; P₃ — достоверность различий между больными ПЛГ и ХОЗЛ.

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 (Дубилей П.В., 1974; Hermiller et al., 1982; и др.). Вследствие гипоксии, возможно, возникает дисфункция эндотелия. В пользу этого предположения говорят данные, полученные Christmas B. и соавт. (1992), которые обнаружили снижение уровня активного вазодилататора простациклина, вырабатываемого в эндотелии при различных формах ЛГ. Эти механизмы развития ХЛС являются основными у больных ХОЗЛ, торакодиафрагмальными изменениями и при высокогорной ЛГ. В то же время при васкулярной форме ХЛС основным механизмом развития заболевания является уменьшение сосудистого русла легких вследствие тромбоза, эмболии, васкулита (Daum S., 1983; Reid L.M., 1986), хотя не исключается и значение рефлекторных и гуморальных факторов, как это наблюдается при тромбоемболии легочной артерии (ТЭЛА). Основой патогенеза посттромбоэмболической ЛГ является редукция сосудистого русла и повреждение эндотелия сосудов с гиперпродукцией вазоконстрикторных и прокоагулянтных веществ: простагландина F₂?, тромбосана A₂, фибринопептида А (Palevsky H.J., et al, 1990; Moser K.M. et al., 1992; Егурнов Н.И., 1983 и др.).

Иной патогенез ХЛС 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, врожденная. Роль вазоконстрикции подтверждается снижением давления в ЛА при введении таких сосудорасширяющих препаратов, как ацетилхолин, изопроterenол, антагонисты ионов кальция, однако она может быть вторичной по отношению к повреждению эндотелия под влиянием различных факторов. Многие указывают на значение тромбоэмбо-

лии 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. Некоторые исследователи (Cherian et al., 1982) 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 (Мухарлямов Н.М., 1973; Китаева, Есипова И.К., 1976). Не исключается и значение васкулита в происхождении ПЛГ (Rich S., 1986; Vanai-Landau U. et al., 1995).

Таким образом, в понятие "хронического легочного сердца" к настоящему времени включены заболевания, различные по этиологии и механизму их развития, разной степени выраженности легочно-артериальной гипертензии, клинических проявлений и изменений морфофункционального состояния.

Гипоксическая вазоконстрикция у больных ХОЗЛ обуславливает перераспределение кровотока в зоны с большим объемом вентиляции, и для раскрытия сосудистого русла в резервных зонах необходимо повышение легочно-артериального давления. 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 торакодиафрагмального, имеющих существенные отличия критериев диагностики и подходов к лечению.

УДК: 616-053.2/.5-248-085:615.835.5-35

О.И. Ласица

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика

Бронхиальная астма (БА) — одна из наиболее актуальных проблем современной педиатрии. Характерными особенностями БА у детей являются значительный рост заболеваемости и распространенности, смещение начала на более ранний период, тяжелое течение и инвалидизация. Современные терапевтические возможности позволяют контролировать течение БА, значительно снизить тяжесть заболевания, количество обострений, потребность в стационарном лечении, необходимость в бронхолитиках, улучшить функцию дыхания, предупредить развитие осложнений и побочные действия медикаментозной терапии.

Исходя из концепции БА как хронического воспалительного процесса в бронхах, который развивается у детей с атопией и бронхиальной гиперчувствительностью, основными принципами базисной терапии бронхиальной астмы являются:

- устранение причинных факторов;
- необходимость проведения длительной противовоспалительной терапии, направленной на подавление и обратимость хронического воспалительного процесса;
- ступенчатый подход к назначению лекарственных препаратов, включающий в себя увеличение количества и частоты приема лекарств по мере того как возрастает тяжесть течения астмы;
- достижение эффективного контроля астмы с по-

мощью разработки индивидуальных планов лечения, обучения больных для достижения партнерства, оценки и мониторинга тяжести астмы путем самоконтроля и обеспечения регулярного наблюдения врачом.

Элиминация аэроаллергенов или снижение экспозиции их действия при невозможности полного устранения являются непременным условием комплексной терапии. С течением времени большое значение имеет устранение неаллергенных триггеров — ОРВИ, физической нагрузки, пассивного курения, смягчение влияния метеорологических факторов и стрессовых ситуаций.

Одной из наиболее распространенных рекомендаций является гипоаллергенная диета. Сложившееся мнение о влиянии питания беременной и грудного вскармливания на формирование атопии, возникновение аллергических заболеваний и их течение в настоящее время дискутируется с позиций доказательной медицины. Значение пищевой аллергии в раннем детском возрасте, возможность перекрестной аллергии с пылевыми аллергенами, оральная аллергия требуют взвешенного подхода к диетотерапии больных БА.

Диета с низким содержанием витаминов С и Е ассоциируется с бронхиальной гиперчувствительностью, wheezing и астмой. Диета с высоким содержанием витамина Е способствует снижению уровня общего Ig Е. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) снижают воспаление, ингибируют синтез и действие медиаторов липидной природы в аллерги-