

А. І. Ячник, Н. Є. Моногарова, Є. О. Меренкова
ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ ІДІОПАТИЧНИМИ
ІНТЕРСТИЦІАЛЬНИМИ ПНЕВМОНІЯМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФОРМИ ТА ТРИВАЛОСТІ
ЗАХВОРЮВАННЯ

ДУ "Національний інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького"

Серед захворювань органів дихання особливе місце займають ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії (ІІП). В останні роки проведені масштабні епідеміологічні дослідження в США [1, 2], Англії [3] та інших країнах і у відповідності із отриманими результатами розповсюдженість у США однієї із найпоширеніших форм ІІП — ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту (ІФА) становить 14,0 на 100 тис. населення, захворюваність — 6,8 на 100 тис. населення, у Великобританії захворюваність досягає у середньому 4,6 на 100 тис. населення. Отримані дані свідчать, що ІФА, як представник ІІП, не відноситься до захворювань, які рідко зустрічаються. У 2008 році на IV з'їзді фізіатрів і пульмонологів України було прийнято Національну угоду по ідіопатичним інтерстиціальним пневмоніям, яка базується на матеріалах міжнародних угод та багаторічному досвіді діагностики та лікування цього контингенту хворих у Національному інституті фізіатрії і пульмонології [4].

Актуальність ІІП обумовлена декількома причинами — ця група захворювань характеризується, за рідким виключенням, постійним прогресуючим перебігом із формуванням стійкої легеневої недостатності і швидко приводить до незворотних змін зі сторони правих відділів серця. Розвиток останніх обумовлений тим, що, згідно консенсусу 2009 року експертів Американського товариства кардіологів (ACC) та Американської асоціації серця (AHA) [5], ці захворювання складають одну із груп легеневої гіпертензії (ЛГ), яка асоційована із патологією легень і/або гіпоксемією, і є однією із причин розвитку хронічного легеневого серця. Згідно із проведеними останніми роками дослідженнями існує пряма залежність між легеневою гіпертензією та прогнозом для життя у хворих із дифузними фіброзними захворюваннями легень, до яких відносяться ІІП [6]. Результати представницького дослідження, виконаного у 42 померлих від ІФА, що дозволило встановити діагноз із морфологічними підтвердженням, а також за даними визначення показників легневих функціональних тестів (дифузійної здатності легень, життєвої ємності легень (VCmax), форсованої життєвої ємності легень (FVC)), пульсоксиметрії та ехокардіографії, виявити пряму кореляційну залежність цих функціональних показників від рівня легеневої гіпертензії (систолический тиск понад 50 мм рт.ст.) [7]. Вивчення частоти розповсюдженості ЛГ у хворих ІФА, яким була проведена в подальшому трансплантація легень (3457 осіб за період 1995–2004 роки), дозволило зробити висновок, що у 46,1 % пацієнтів мала місце ЛГ II та III ступеня [8]. Ехокардіографічний аналіз когорти пацієнтів — 374 кандидатів на трансплантацію легень — свідчить, що чутливість, специфічність, позитивне або негативне ствердження стосовно діагнозу легеневої

гіпертензії у даного контингенту хворих становило, відповідно, 85 %, 55 %, 52 % та 87 % [9]. Подібні висновки щодо ЛГ при ІІП наведені і в інших роботах [10, 11]. Лише в поодиноких роботах висвітлені питання оцінки функціонального стану правого та лівого шлуночків серця, зокрема у 434 хворих із тяжкими захворюваннями легень (IV стадія ХОЗЛ, муковісцидоз, легенева гіпертензія, в тому числі комплекс Ейзенменгера, емфізема на фоні дефіциту α 1-антитрипсину, ІФА), яким було показано проведення трансплантації легень [12]. Правошлуночкова дисфункція (фракція вигнання ПШ < 45 %) мала місце у 66 % хворих і майже у 94 % — серед пацієнтів із судинними захворюваннями легень, 59 % — при ХОЗЛ та 66 % — при муковісцидозі. При цьому дисфункція ЛШ (ФВ < 45 %) зареєстрована лише у 6,4 %, але також найчастіше у групі хворих із легеневою гіпертензією судинного генезу — в 19,6 %. У групах із паренхіматозними захворюваннями легень та захворюваннями переважно дихальних шляхів (ХОЗЛ, муковісцидоз, емфізема на фоні дефіциту α 1-антитрипсину, ІФА) показник розповсюдженості легеневої гіпертензії становив 3,6 % і не мав суттєвих статистичних відмінностей. Фракція вигнання ПШ виявила значну кореляцію ($R = 0,44$, $P < 0,05$) із ФВ ЛШ і була пов'язана не з коронарною хворобою серця, а з наявністю помірної або тяжкої недостатності тристулкового клапану. Gross T.J, Hunninghake G.W [13] встановили, що при ІФА має місце тяжка ЛГ у випадках, коли оксигенотерапія є неефективною. Лівощлуночкова дисфункція спостерігається у понад 10 % хворих із тяжким перебігом ІФА, а її поєднання із правошлуночковою недостатністю спостерігається у 66 % цих пацієнтів. Однак, серед проведених досліджень відсутні дані стосовно особливостей кардіогемодинаміки у хворих різними формами ІІП, а також характеристика змін її в залежності від тривалості захворювання.

Метою дослідження було вивчити стан та зміни кардіореспіраторної системи у хворих ідіопатичними інтерстиціальними захворюваннями легень в залежності від форми ІІП та тривалості захворювання.

Обстежено 42 пацієнти (19 чоловіків та 23 жінки, середній вік — $(46,1 \pm 1,6)$ років), із яких у 20 був діагностований ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт (ІФА), у 22 — неспецифічна інтерстиціальна пневмонія (НСІП). У 19 % випадків діагноз було підтверджено морфологічно, в інших випадках діагноз інтерстиціального захворювання легень було встановлено із урахуванням клінічних, рентгенологічних, інструментальних даних у відповідності до консенсусу, прийнятого на IV з'їзді фізіатрів і пульмонологів України у 2008 році. Середня тривалість захворювання становила $(3,13 \pm 0,30)$ років. При огляді і обстеженні рівень артеріального тиску був, відповідно: АТсист. — $(132,7 \pm 2,3)$ мм рт. ст., АТдіаст. — $(82,2 \pm 1,5)$ мм рт. ст., частота серцевих скорочень становила $(82,2 \pm 1,5)$ за 1 хв.

Дослідження функції зовнішнього дихання проведено на апараті MasterScreen ("Viasis Healthcare GmbH") із розрахунком показника життєвої ємності легень (VCmax, % до належн.).

Показники газового складу капілярної крові оцінювали мікрометодом на аналізаторі «АВЛ-5» фірми "Radiometer". Аналізували наступні показники: напругу вуглекислого газу (pCO₂, мм рт. ст.), напругу кисню (pO₂, ммоль/л), насичення крові киснем (sO₂, %). Групу порівняння при оцінці змін газового складу крові склали 18 практично здорових осіб при проведенні попередніх досліджень на даному апараті (2005 р.).

Ехокардіографічне дослідження стану правих і лівих відділів серця виконували в М- та В-режимах стандартним способом на апараті "Loqig-5" (США) із визначенням товщини вільної стінки правого шлуночка серця (ТМпш, см), розміру правого шлуночка по короткій осі в систолу (КСРпш, см) і діастолу (КДРпш, см), товщини міжшлуночкової перетинки, екскурсії площі кільця трикуспідально-го клапану від кінця діастолу до кінця систоли — TLAехс (мм), фракції вигнання правого шлуночка по формулі:

$$\text{ФВпш} = 3,2 \times \text{TLAехс} \text{ (мм), \%};$$

кінцевого діастолічного розміру лівого шлуночка (КДРлш, см), кінцевого систолічного розміру лівого шлуночка (КСРлш, см), фракції вигнання (%) лівого шлуночка за формулою Teicholtz. Середній тиск у легеневій артерії розраховували за часом пришвидшення потоку (АТ) у вихідному тракту правого шлуночка (формула Kitabatake, 1983):

$$P_{\text{середн. ЛА}} = (0,0068 \cdot \text{АТ}) + 2,1 \text{ мм рт.ст.},$$

де АТ — час прискорення потоку.

Дослідження проводили в імпульснохвильовому доплерівському режимі. При проведенні ЕхоКГ дослідження контрольну групу склали 8 здорових осіб без клініко-функціональних змін зі сторони органів дихання і серця, середній вік — (33,7 ± 3,66) років, серед них 6 чоловіків та 2 жінки.

Дослідження ФЗД дозволило встановити у хворих на ІІП суттєве зниження показника VCmax — (50,8 ± 2,1) % до належних величин, що є відображенням рестриктивних змін у легеневій тканині і обмеження її еластичності.

Аналіз рентгенологічних змін заданими комп'ютерної томографії високої роздільної здатності відповідав даним літератури [14] і дозволив встановити, що для ІФА, на відміну від НСІП, більш характерним є превалювання ретикулярних змін у вигляді «стільникової легені», в той час як при НСІП мали місце зміни у вигляді «матового скла», тобто, розповсюджений інтерстиціальний фіброз, як прояв кінцевої стадії його розвитку — кістозно-бульозна перебудова легеневої тканини, і, відповідно, запальні зміни. Зазначені рентгенологічні особливості є відображенням морфологічних змін, які і обумовлюють функціональні порушення [15].

Показники ехокардіографічного дослідження правого шлуночка серця у хворих на ІІП наведені у таблиці 1.

Згідно отриманим даним для хворих на ІІП характерними є ознаки наявності/формування хронічного легеневого серця, свідчення чого — гіпертрофія міокарду ПШ серця, а також збільшення його КДР. Останнє може бути обумовлене, за даними літератури, як підвищеним рівнем кровообігу — хвилинного об'єму серця, так і

Таблиця 1

Показники ехокардіографічного дослідження правого шлуночка серця у хворих ідіопатичними інтерстиціальними пневмоніями, М ± m

Показник	Основна група, n = 42	Контрольна група, n = 8	t
ТМПШ, см	0,511 ± 0,021	0,341 ± 0,007	8,09*
КДРпш, см	2,31 ± 0,10	1,84 ± 0,12	3,01*
КСРпш, см	1,20 ± 0,06	1,08 ± 0,09	1,11
Амп.руху кільця ТК, см	1,98 ± 0,06	2,18 ± 0,15	1,33
ФВпш, %	63,3 ± 1,9	68,8 ± 4,1	1,22
МШП, см	0,96 ± 0,02	0,88 ± 0,06	1,33
ТКшв., м/с	35,34 ± 0,65	42,07 ± 2,93	2,24*

Примітка: * - відмінності статистично вірогідні.

зростанням тиску в системі легеневої артерії на тлі зниження функціональних резервів міокарду. Тенденція до зменшення, у порівнянні із контрольною групою (відповідно (63,3 ± 1,9) % і (68,8 ± 4,1) %), фракції вигнання правого шлуночка серця є наслідком впливу багатьох факторів, зокрема порушення метаболічних процесів у серцевому м'язі внаслідок системної гіпоксемії, впливу факторів інтоксикації, легеневої гіпертензії, системних стероїдів та цитостатиків на процеси обміну білків та вуглеводів та ін. На користь гіперфункції ПШ серця у цієї категорії хворих свідчить, нарівні із вірогідною гіпертрофією ТМПШ, також і потовщення МШП. Достовірне зменшення швидкості транстрикуспідального потоку крові у хворих основної групи може бути обумовлене зменшенням резервів міокарду правих відділів серця, а також віковою характеристикою обстежених хворих.

Враховуючи виявлені зміни зі сторони респіраторної функції легень та кардіогемодинаміки, нами досліджені особливості змін показників газового складу крові (табл. 2)

Таблиця 2

Показники газового складу крові у хворих ІІП, М ± m

Показник	Основна група, n = 42	Контрольна група, n = 18	t
pCO ₂ , мм рт.ст.	38,6 ± 0,5	37,9 ± 0,9	0,07
pO ₂ , мм рт.ст.	57,4 ± 1,4	72,1 ± 2,3	17,39*
sO ₂ , %	90,3 ± 0,6	94,5 ± 0,4	5,83*

Примітка: * - відмінності статистично вірогідні

Представлені в таблиці дані свідчать про виражену гіпоксемію — вірогідне зменшення показників pO₂ і sO₂, яка є наслідком, головним чином, рестриктивних змін в легеневій тканині із порушенням дифузійної здатності альвеоло-капілярної мембрани. Нормальні значення показника pCO₂ досягаються за рахунок підвищення загальної вентиляції легень шляхом збільшення частоти дихання.

Як відомо, кожна форма ІІП має свій морфологічний патерн. Саме тому можна припустити, що для кожної форми можуть бути характерні певні особливості як у

перебігу захворювання, так і у стані функції зовнішнього дихання і гемодинаміки. З метою виявлення і оцінки можливої різниці пацієнти із ІП були розподілені на 2 групи. I групу склав 20 хворий із ІФА, із них чоловіків — 14, жінок — 7; II групу — 21 особи із НІП, серед яких чоловіків — 6, жінок — 15. Середній вік хворих у I групі становив $(45,7 \pm 1,8)$ років, у II — $(33,7 \pm 3,6)$ років ($p < 0,01$). Тривалість хвороби — $(3,6 \pm 0,5)$ і $(2,7 \pm 0,2)$, $t = 1,79$ років, відповідно, показник VC_{max} — $(44,5 \pm 2,5)$ % і $(58,8 \pm 2,5)$ % від належних величин, $p < 0,01$.

Результати ехокардіографічного обстеження правого і лівого шлуночків серця досліджуваних хворих наведені у таблиці 3.

Таблиця 3

Показники ЕхоКГ у хворих ідіопатичним фіброзуючим альвеолітом ІФА і неспецифічною інтерстиціальною пневмонією, $M \pm m$

Показник	НСІП, n = 22	ІФА, n = 20	T
ТМПШ	$0,48 \pm 0,03$	$0,54 \pm 0,03$	14,14*
КДРпш	$2,23 \pm 0,17$	$2,39 \pm 0,11$	7,91*
КСРпш	$1,11 \pm 0,11$	$1,31 \pm 0,06$	1,60
ФВпш	$63,9 \pm 2,76$	$62,7 \pm 2,79$	0,31
МШП	$0,93 \pm 0,02$	$0,99 \pm 0,03$	1,67
Амп.руху.кільця ТК	$1,99 \pm 0,08$	$1,96 \pm 0,08$	0,26
ТКшв	$46,6 \pm 4,24$	$38,1 \pm 3,84$	1,49
КДРлш	$4,58 \pm 0,14$	$4,69 \pm 0,10$	0,64
КСРлш	$2,01 \pm 0,12$	$2,23 \pm 0,16$	1,1
ФВлш	$56,1 \pm 0,11$	$52,4 \pm 0,19$	7,72*
ЗСЛШ	$1,00 \pm 0,01$	$1,02 \pm 0,01$	1,43
Середній ТЛА	$22,3 \pm 6,17$	$28,8 \pm 7,83$	0,65

Примітка: * - відмінності статистично вірогідні

Представлені результати свідчать про достовірно більшу гіпертрофію ПШ серця у хворих на ІФА, а також більш виражену тенденцію до збільшення кінцевих об'ємів ПШ, головним чином КСР, що є підтвердженням негативних змін судинного русла внаслідок структурної перебудови легень, яка більш характерна для ІФА у порівнянні із НСІП. Відображенням більш виражених гемодинамічних порушень при ІФА є також тенденція до зниження фракції вигнання правого шлуночка серця, а також гіпертрофії міжшлуночкової перетинки, підвищення тиску в легеневій артерії — зростання градієнту трикуспідальної регургітації — $(0,76 \pm 0,24)$ мм рт.ст. у хворих НІП та $(0,87 \pm 0,17)$ мм рт.ст. — ІФА. Розміри лівого шлуночка серця у хворих ІФА та НІП вірогідно не різнилися.

Структурно-функціональні зміни легень і серця, які знайшли відображення в показниках VC і ЕхоКГ, призвели до змін газового складу крові у досліджуваних хворих (табл. 4).

Як видно із таблиці 4, для хворих ІФА характерними є більш значні зміни газового складу крові, зокрема вірогідне зменшення (t , відповідно, 2,45 і 2,02) показників pO_2 — $(54,6 \pm 2,29)$ мм рт.ст проти $(60,4 \pm 0,58)$ мм рт.ст. при НІП та sO_2 — $(88,9 \pm 1,11)$ % проти $(91,4 \pm 0,58)$ % при незмінних показниках pCO_2 , що відповідає даним літера-

Таблиця 4

Показники газового складу крові у хворих ІФА і НСІП, $M \pm m$

Показник	НІП	ІФА	t
sO_2	$91,4 \pm 0,58$	$88,9 \pm 1,11$	2,02*
pO_2	$60,4 \pm 0,58$	$54,6 \pm 2,29$	2,45*
pCO_2	$38,9 \pm 0,6$	$38,4 \pm 0,82$	0,49

Примітка: * - відмінності статистично вірогідні.

тури про порушення газового складу крові при ІФА: pO_2 — $(53,1 \pm 9,6)$ мм рт.ст, pCO_2 — $(37,4 \pm 4,7)$ мм рт.ст. [15].

Підводячи підсумок проведеним дослідженням слід зазначити, що для ІП характерними є суттєве зменшення показника VC , а також гіпертрофія та дилатація правих відділів серця із зниженням його ФВ внаслідок впливу системної гіпоксемії, інтоксикації та легеневої гіпертензії.

Більш тяжкі порушення гемодинаміки і ступінь проявів гіпоксемії виявлені при ІФА на відміну від НСІП, яка краще піддається лікуванню кортикостероїдами та має більш сприятливий прогноз. Не виключеним є певний вплив на тяжкість порушень і тривалості захворювання, яка при ІФА, за отриманими результатами в проведеному дослідженні, має тенденцію до набуття статистичної вірогідності ($(3,6 \pm 0,5)$ і $(2,7 \pm 0,2)$ років, $t = 1,79$).

Зміни показників ФЗД та кардіогемодинаміки в залежності від тривалості захворювання наведені у таблиці 5.

Таблиця 5

Показники ФЗД та ЕхоКГ у хворих інтерстиціальними захворюваннями легень в залежності від тривалості захворювання, $M \pm m$

Показник	Тривалість захворювання		
	1-2 роки n=10	3-4 роки n=24	5 і більше років n=8
Вік	$39,5 \pm 0,03$	$48,0 \pm 10,4$	$47,2 \pm 7,5$
VC_{max}	$54,6 \pm 6,2$	$50,7 \pm 2,8$	$48,6 \pm 3,2$
Правий шлуночок			
ТМПШ	$0,50 \pm 0,03$	$0,52 \pm 0,03$	$0,51 \pm 0,04$
КДРпш	$2,14 \pm 0,22$	$2,34 \pm 0,15$	$2,34 \pm 0,19$
КСРпш	$1,13 \pm 0,13$	$1,17 \pm 0,09$	$1,35 \pm 0,13$
ФВпш	$63,6 \pm 3,8$	$64,5 \pm 2,6$	$59,3 \pm 5,5$
МШП	$0,90 \pm 0,04$	$0,96 \pm 0,03$	$0,98 \pm 0,03$
Лівий шлуночок			
КДРлш	$4,76 \pm 0,20$	$4,58 \pm 0,09$	$4,67 \pm 0,18$
КСРлш	$2,06 \pm 0,15$	$2,12 \pm 0,06$	$2,15 \pm 0,07$
ФВлш	$56,7 \pm 0,21$	$53,7 \pm 0,42$	$53,9 \pm 0,32$
ЗСЛШ	$0,99 \pm 0,03$	$1,01 \pm 0,01$	$1,01 \pm 0,02$
Газовий склад крові			
sO_2	$91,1 \pm 1,5$	$90,8 \pm 0,6$	$88,1 \pm 1,8$
pO_2	$62,0 \pm 2,7$	$57,6 \pm 1,7$	$54,0 \pm 3,4^*$
pCO_2	$39,2 \pm 1,1$	$39,3 \pm 0,5$	$36,7 \pm 1,3$

Представлені результати (табл. 5) свідчать про залежність морфологічних і функціональних змін ПШ серця від строку давності захворювання. Збільшення

тривалості захворювання приводить до поступового наростання гіпертрофії стінки ПШ, збільшення його розмірів. Особливо ці зміни спостерігаються на протязі перших чотирьох років спостереження після встановлення діагнозу, що, можливо, є відображенням і наслідком гіперфункції міокарду, особливо правого шлуночка серця. В подальшому тенденція наростання цих змін (збільшення ТМПШ, а також КДРпш) призупиняється. Суттєвих змін через 5 років захворювання зазнає КСР, що при незмінному КДР приводить до зменшення ударного об'єму і ФВпш і є відображенням початкових ознак правошлуночкової систолічної недостатності. Функціональний стан ЛШ серця в залежності від строків захворювання не зазнає істотних змін. Зазначені зміни відбуваються на тлі прогресуючого зниження, хоча і не вірогідного, показника Vcmax: із $(54,6 \pm 6,2) \%$ на початку захворювання до $(50,7 \pm 2,8) \%$ через 4 роки та $(48,6 \pm 3,2) \%$ через 5 і більше років. Зазначені негативні зміни є однією із причин подальшого вірогідного погіршення показників sO_2 ($(91,1 \pm 1,5) \text{ мм рт.ст.}$, $(90,8 \pm 0,6) \text{ мм рт.ст.}$, $(88,1 \pm 1,8) \text{ мм рт.ст.}$, відповідно) і pO_2 ($(62,0 \pm 2,7) \text{ мм рт.ст.}$, $(57,6 \pm 1,7) \text{ мм рт.ст.}$, $(54,0 \pm 3,4) \text{ мм рт.ст.}$, $P < 0,05$).

Висновки

1. Для хворих ідіопатичними інтерстиціальними пневмоніями характерною нарівні із зниженням життєвої ємності легень є тенденція до погіршення показників центральної гемодинаміки.

2. Зниження ефективності функції правого шлуночка серця простежує залежність від тривалості захворювання.

3. Рестриктивні зміни респіраторної функції легень супроводжується прогресуючим погіршенням газового складу крові, а саме — напруги кисню та насичення крові киснем.

4. Для хворих ідіопатичним фіброзуючим альвеолітом у порівнянні із неспецифічною інтерстиціальною пневмонією, характерними є порушення легеневого кровообігу із вірогідним підвищенням систолічного тиску в легеневій артерії, а також погіршення газового стану крові, що є відображенням більш значних морфологічних змін в паренхімі легень.

ЛИТЕРАТУРА

1. *The epidemiology of interstitial lung disease* [Text] / Coultas D. B., Zumwalt R. E., Black W. C., Sobonja R. E. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1994. — Vol. 150. — P. 968–972.
2. *Hubbard, R.* Exposure to commonly prescribed drugs and the etiology of cryptogenic fibrosing alveolitis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1998. — Vol. 157. — P. 743–747.
3. *Rising mortality from cryptogenic fibrosing alveolitis* [Text] / I. D. A. Johnston, J. R. Britton, W. J. K. Kinneer, R. F. A. Logan // *BMJ.* — 1990. — Vol. 301. — P. 1017–1021.
4. *Ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії: класифікація, діагностика, лікування (проект національної угоди)* [Текст] / Ю. І. Фещенко [и др.] // *Укр. пульмонол. журн.* — 2008. — № 3 (додаток). — С. 38–46.
5. *McLaughlin, V. V.* ASSF/AHA Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association, Developed in Collaboration With the American College of Chest Physician? American Thoracic Society, Inc., and Pulmonary Hypertension Association [Text] / V. V. McLaughlin [et al.] // *Circulation.* — 2009. — Vol. 119, № 16. — P. 2250–2294.
6. *Corte, T. J.* Pulmonary vascular resistance predicts early mortality in patients with diffuse fibrotic lung disease and suspected pulmonary

hypertension [Text] / T. J. Corte [et al.] // *Thorax.* — 2009. — Vol. 64. — P. 883–888.

7. *Behr, J.* Pulmonary hypertension in interstitial lung disease [Text] / J. Behr, J. H. Ryu // *Eur. Respir. J.* — 2008. — Vol. 31. — P. 1357–1367.
8. *Shorr, A. F.* Pulmonary hypertension in patients with pulmonary fibrosis awaiting lung transplantation [Text] / A. F. Shorr [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 2007. — Vol. 30. — P. 715–721.
9. *Arcasoy, S. M.* Echocardiographic assesment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease [Text] / S. M. Arcasoy [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 167. — P. 735–740.
10. *Архипова, Д. В.* Легочная гипертензия при интерстициальных болезнях легких [Текст] / Д. В. Архипова [и др.] // *Клин. медицина.* — 2002. — Т. 80, № 6. — С. 28–33.
11. *Корнев, Б. М.* Идиопатический фиброзирующий альвеолит у пожилых [Текст] / Б. М. Корнев [и др.] // *Клин. геронтология.* — 2004. — Т. 10, № 4. — С. 41–46.
12. *Vizza, Dario.* Right and left ventricular dysfunction in Patients with severe Pulmonary disease [Text] / Dario Vizza [et al.] // *Chest.* — 1998. — Vol. 113, № 3. — P. 576–583.
13. *Gross, T. J.* Pulmonary fibrosis [Text] / T. J. Gross, G. W. Hunninghake // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345, № 7. — P. 517–525.
14. *Виноградова, Д. Н.* Идиопатический фиброзирующий альвеолит: возможности компьютерной томографии в первичном распознавании и уточнении стадии патологического процесса [Текст] / Д. Н. Виноградова В. И. Амосов, М. М. Илькович // *Пульмонология.* — 2003. — № 3. — С. 54–58.
15. *Быканова, А. В.* Морфофункциональная характеристика легочных и бронхиальных артерий при бронхиальной астме, хронической обструктивной болезни легких, идиопатическом фиброзирующем альвеолите [Текст]: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 // Быканова, Анастасия Владимировна. — Москва, 2007. — 139 с.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

А. И. Ячник, Н. Е. Моногарова, Е. А. Меренкова

Резюме

По результатам обследования 42 больных идиопатическими интерстициальными пневмониями (21 — идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) и 21 — неспецифическая интерстициальная пневмония) выявлено снижение жизненной емкости легких и ухудшение показателей центральной гемодинамики: формирование признаков хронического легочного сердца — увеличение конечных размеров правого желудочка сердца, гипертрофии его миокарда, тенденция к развитию легочной гипертензии. Указанные изменения с учетом морфологической характеристики по данным спиральной компьютерной томографии более характерны для больных ИФА и прослеживают тенденцию к их прогрессированию в зависимости от длительности заболевания.

PECULIARITIES OF STATE OF CARDIO-RESPIRATORY SYSTEM IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC INTERSTITIAL PNEUMONIA, DEPENDING ON FORM AND DURATION OF THE DISEASE

A. I. Yachnik, N. E. Monogorova, E. O. Merenkova

Summary

Based on the results of examination of 42 patients with idiopathic interstitial pneumonia (21 patient — idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) and 21 patient — non-specific interstitial pneumonia) we revealed a reduction of vital capacity of lungs and deterioration of central haemodynamics indices. We noted a development of cor pulmonale, i.e. an increase of end dimensions of right ventricle, hypertrophy of its myocardium, trend to development of pulmonary hypertension. All above named findings, considering spiral computed tomography data, were more attributable to the patients with IPF. We also find a trend for the progression of these abnormalities which depended on duration of the disease.