



Л.В. Журавльова¹, М.В. Філоненко¹, Н.А. Лопіна²

Легенева гіпертензія в осіб зрілого віку: труднощі діагностики

¹Харківський національний медичний університет

²Харківська обласна клінічна лікарня

У статті представлено клінічний випадок пацієнта з ідіопатичною легеневою артеріальною гіпертензією — рідкісним і важким хронічним захворюванням з несприятливим прогнозом. Описано алгоритм діагностики захворювання відповідно до процесу прийняття рішень у клінічній практиці. У даному спостереженні підкреслюється необхідність широкого проведення диференційної діагностики в разі вираженої задишки у вікових пацієнтів, особливо коли інтенсивність задишки непропорційна тяжкості основного захворювання серця або легень і якщо звичайна терапія не дає очікуваного ефекту. Рання діагностика ідіопатичної легеневої артеріальної гіпертензії життєво важлива в сучасній терапії з метою покращення якості та тривалості життя таких пацієнтів. У результаті проведеного лікування в пацієнта вдалося досягти істотного клінічного покращення: зменшення виразності симптомів, підвищення толерантності до фізичних навантажень за тестом із 6-хвилинною ходьбою, зменшення функціонального класу серцевої недостатності, поліпшення прогнозу.

Ключові слова: легенева гіпертензія, недостатність правого шлуночка, катетеризація правих відділів серця, блокатори кальцієвих каналів, сучасна цільова терапія.

Легенева гіпертензія — загрозливий патологічний стан, зумовлений стійким підвищенням кров'яного тиску в судинному руслі легеневої артерії. Наростання легеневої гіпертензії має поступовий, прогресивний характер і зрештою зумовлює розвиток правошлуночкової серцевої недостатності, яка призводить до загибелі пацієнта. Проведення диференційного діагнозу між первинною легеневою гіпертензією (як самостійним захворюванням) і вторинною (як ускладненим варіантом перебігу хвороб органів дихання і кровообігу) ускладнене, особливо в пацієнтів зрілого віку з наявністю коморбідної патології. У статті представлено клінічний випадок пацієнта з легеневою гіпертензією та описано алгоритм діагностики захворювання відповідно до процесу прийняття рішень у клінічній практиці.

47-річний чоловік надійшов до Харківської обласної лікарні з вираженою задишкою за мінімальної фізичної активності (ходьба до 70 м, підйом на половину сходового маршу), пароксизмами нічної задишки, тахікардією, болем у грудях, утомою, епізодичним підвищенням артеріального тиску (АТ). У стані спокою симптоми зазвичай були відсутні.

Як бачимо, симптоми хвороби неспецифічні й можуть відповідати декільком клінічним станам, що здатні спровокувати значну задишку, зокрема хворобам серця (систолічна дисфункція, діастолічна дисфункція, клапанні вади серця), захворювання легень (хронічні обструктивні захворювання легень, інтерстиціальні хвороби легень, нічне апное тощо), системні захворювання, обструкція дихальних шляхів, спричинена пухлинами, захворювання сполучної тканини й багато інших. Диференціальна діагностика ускладнена.

У 1988 р. хворий уперше відмітив підвищення АТ до 160/100 мм рт. ст. Його загальний стан був задовільним, тому він не звертався по медичну допомогу. Починаючи з 2000 р., пацієнт почав відчувати виразну задишку, біль у грудях і втому під час звичайної фізичної активності. З цього моменту він почав приймати антигіпертензивні препарати епізодично, тільки при значному збільшенні АТ. У 2009 р. пацієнт переніс гострий інфаркт міокарда, з приводу чого перебував на стаціонарному лікуванні в спеціалізованому обласному центрі, де отримав належну медичну допомогу. З початку 2011 р. пацієнт відмічає значне погіршення загального стану: різке обмеження фізичної активності у зв'язку з прогресуванням задишки, втому, напади стенокардії, а також епізоди тахікардії і коливання АТ. У стані спокою скарги не турбують, але іноді настає пароксизмальна нічна задишка. Через важкість загального стану пацієнт був госпіталізований у районну лікарню за місцем проживання з діагнозом: іше-

Стаття надійшла до редакції 21 травня 2013 р.

Журавльова Лариса Володимирівна, д. мед. н., професор,
завідувач кафедри внутрішньої медицини №3
61023, м. Харків, вул. Сумська, 77/79, кв. 12
E-mail: l.zhuravlyova@mail.ru

мічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, однак у результаті лікування не відбулося навіть незначного покращення загального стану. На початку 2012 р. у пацієнта було декілька епізодів непритомності на додаток до раніше згаданих скарг. Він був госпіталізований до спеціалізованого регіонального центру з метою дообстеження та корекції лікування.

Найпоширеніші відомі причини задишки — захворювання лівих відділів серця і хвороби легень. На перший погляд, анамнез захворювання пацієнта вказує на діагноз недостатності лівих відділів серця, що розвинулася на тлі ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії (особливо якщо взяти до уваги перенесений 2009 р. інфаркт міокарда). Проте перший вияв надмірної задишки спостерігався 2000 р., коли пацієнт був досить молодий і не мав ніяких симптомів, окрім ситуативних помірних підвищень АТ. Крім того, неефективність стаціонарного лікування пацієнта з приводу ішемічної хвороби серця у 2011 р. слугує достатньою підставою для повторної перевірки його фізичного стану.

Під час об'єктивного обстеження виявлено такі зміни: акцент другого тону над легеневою артерією, пансистолічний шум трикуспідальної регургітації, діастолічний шум недостатності легеневого клапана і третій тон правого шлуночка. АТ — 120/80 мм рт. ст., частота серцевих скорочень — 102 ударів на хвилину. У легенях вислуховувалося везикулярне дихання, частота дихання становила 20 на хвилину. У пацієнта відмічалася гепатомегалія без ознак асцити. Також спостерігалася незначна пастозність нижніх кінцівок. Кінцівки були прохолодними, особливо кисті. Шкіра і слизові оболонки — звичайного кольору. ІМТ пацієнта — 26,2 кг/м².

Згідно з даними фізикального обстеження в пацієнта наявні типові ознаки легеневої гіпертензії, зокрема ознаки перевантаження правого шлуночка, відносної недостатності тристулкового

клапана й підвищений тиск у легеневій артерії. Визначається тахікардія й задишка. Наявність застійної печінки передбачає подальше обстеження, зокрема перевірку стану нирок пацієнта. Наявність везикулярного дихання над усією поверхнею легень дає підстави припустити відсутність хронічної обструктивної хвороби легень як можливої причини легеневої гіпертензії, однак необхідно виконати подальше обстеження, щоб підтвердити це твердження.

ЕКГ при надходженні: ритм синусовий, частота серцевих скорочень 96 ударів на хвилину, блокада правої ніжки пучка Гіса, блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, гіпертрофія й перевантаження правого шлуночка, дилатація правого передсердя (рис. 1). Дані рентгенографії органів грудної клітки: розширення коренів легень, підвищення прозорості легеневих полів на периферії внаслідок зменшення калібру дрібних периферичних судин легень, розширення великих гілок легеневої артерії, збільшені праве передсердя і праве шлуночка. Трансторакальна ехокардіографія підтвердила наявність значної дилатації правих відділів серця (кінцевий систолічний розмір правого передсердя 78 мм, вимірювання в латерально-медіальному напрямі; кінцеводіастолічний розмір правого шлуночка 55 мм, вимір з парастернального перерізу, коротка вісь), а також розширення стовбура легеневої артерії (40 мм). Систолічний тиск у легеневій артерії склав 101 мм рт. ст. Виявлено четвертий ступінь регургітації на тристулковому клапані, градієнт регургітації склав 86 мм рт. ст. Що стосується лівих відділів серця, виявлено помірне збільшення лівого передсердя (кінцевий систолічний розмір 56 мм, передньозадній вимір), нормальні розміри лівого шлуночка; фракція викиду склала 66 %, ударний об'єм становив 52 мл. Товщина міжшлуночкової перегородки — 18 мм. Спостерігалася незначна гіпокінезія задньобазального сегмента лівого шлуночка. Ознаки систолічної дисфункції відсутні. Також не спостерігалася значних змін

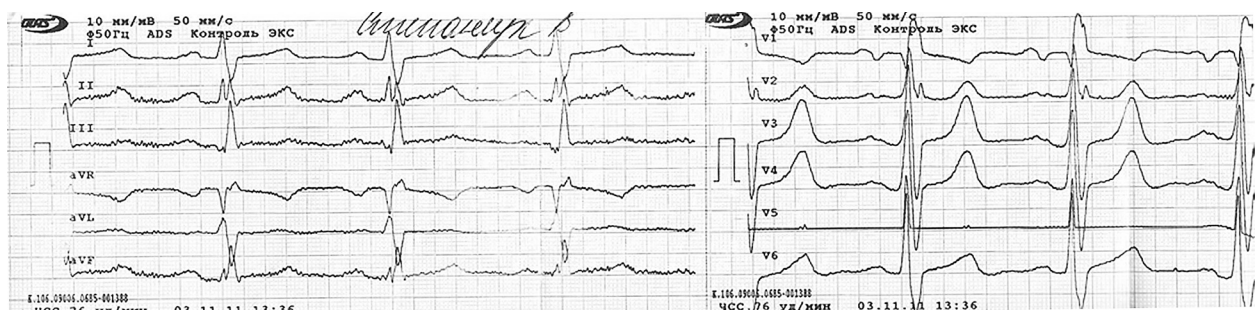


Рис. 1. ЕКГ: блокада правої ніжки пучка Гіса, блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, гіпертрофія й перевантаження правого шлуночка, розширення правого передсердя

мітрального й аортального клапанів, були відсутні ознаки перикардиту.

Результати коронарографії виявили початкові ознаки атеросклерозу як лівої, так і правої коронарних артерій без значних розладів гемодинаміки.

Отже, у пацієнта наявна виразна легенева гіпертензія, ускладнена дилатацією правих відділів серця і блокадою правої ніжки пучка Гіса, що підтверджують і клінічні дані. На перший погляд, у хворого визначається більшість факторів, що свідчать на користь діагнозу діастолічної дисфункції лівого шлуночка, ускладненої легеневою гіпертензією: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, розширення лівого передсердя й гіпертрофія лівого шлуночка (в основному міжшлуночкової перегородки). Проте фракція викиду та ударний об'єм серця відповідають нормі. Коронарні артерії майже інтактні. У пацієнта ступінь легеневої гіпертензії не відповідає тяжкості захворювання лівих відділів серця. Очевидно, що в цьому випадку слід шукати інші причини розвитку легеневої гіпертензії, починаючи із захворювань легень. Оскільки рентгенографія органів грудної клітки не виявила значних змін у тканині легень, слід застосувати інші неінвазивні методи для оцінки структури й функції легень.

Дослідження функції легень методом спірографії показало помірне зниження життєвої ємності легень і форсованого об'єму видиху за 1 с. Комп'ютерна томографія з високою роздільною здатністю показала виражену дилатацію стовбура легеневої артерії, а також основних, часткових і сегментарних артерій, звивистість артерій (рис. 2). Структура легень і дихальних шляхів нормальна, ознак інтерстиціального захворювання легень та емфіземи не виявлено. Також відсутні ознаки легеневої емболії.

Скорочення об'ємів легень легкого та помірного ступеня характерне для легеневої гіпертензії. Такі зміни також можуть спостерігатися в пацієнтів із хронічними обструктивними захворюваннями легень, бронхіальною астмою та іншими хворобами легень, що перебігають зі змішаним типом змін на спірографії (обструктивним та рестриктивним водночас). Оскільки пацієнт не мав симптомів, ознак або анамнезу хронічних захворювань легень і за допомогою додаткових методів обстеження не було виявлено жодних патогномічних ознак, притаманних цим захворюванням, діагноз легеневої патології як можливої причини легеневої гіпертензії відхилили.

Клінічний аналіз крові: еритроцити $5,3 \times 10^{12}/л$ (норма від 4,0 до 5,1), гемоглобін 168 г/л (норма від 130 до 160), гематокрит 50,1 %, швидкість осідання еритроцитів 29 мм/год. У біохімічному ана-

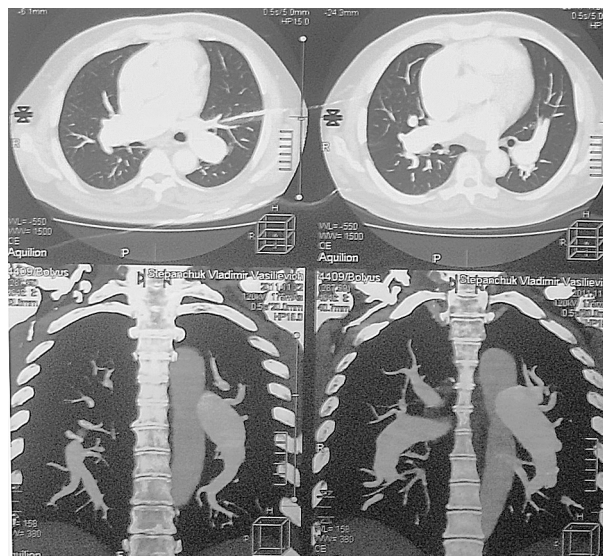


Рис. 2. Комп'ютерна томографія: виражене розширення стовбура легеневої артерії, а також основних, часткових і сегментарних артерій, звивистість артерій

лізі крові звернув на себе увагу підвищений рівень сечовини — 11,6 ммоль/л (норма від 3,3 до 6,6) та сечової кислоти — 428 ммоль/л (норма від 208 до 420).

Вторинний еритроцитоз — типове явище для хворих з виразною легеневою гіпертензією. Компенсаторним механізмом підвищеної продукції червоних кров'яних тілець є розвиток гіпоксії за умов серцевої недостатності. Підвищення рівня сечовини й сечової кислоти в крові за умов нормального аналізу сечі свідчить про наявність застійної нирки як наслідку застійної серцевої недостатності. Підвищення рівня сечової кислоти слугує маркером порушення окислювального метаболізму в ішемізованих периферичних тканинах і асоціюється з низьким рівнем виживаності пацієнтів з легеневою гіпертензією.

Далі ми розглянули можливість інших неперсичних причин легеневої гіпертензії, починаючи з первинної легеневої гіпертензії. Було прийнято рішення про проведення катетеризації правих відділів серця (КПВС).

Під час КПВС отримано такі дані: систолічний тиск у легеневій артерії = 92 мм рт. ст., діастолічний тиск у легеневій артерії = 35 мм рт. ст., середній тиск у легеневій артерії (СТЛА) = 52 мм рт. ст., тиск у заклинювання легеневої артерії (ТЗЛА) = 13 мм рт. ст., тиск у правому передсерді = 18 мм рт. ст., серцевий викид = 5,2 літрів на хвилину. Опір судин легень = 4,1 одиниць Вуда. Вазореактивний тест з аденозином показав зниження СТЛА на 16 мм рт. ст. до рівня 36 мм рт. ст.

Відповідно до висновків КПВС, у пацієнта прекапілярна легенева гіпертензія. Це твердження повністю заперечує ймовірність розвитку легеневої гіпертензії в результаті захворювань лівих відділів серця. Доброю новиною є те, що для пацієнта характерна позитивна реакція на введення аденозину за результатами тесту на вазореактивність, отже, він може отримати позитивний ефект від довгострокової терапії блокаторами кальцієвих каналів. Позитивний тест частіше спостерігається в пацієнтів з первинною легеневою гіпертензією: ідіопатичною або пов'язаною із застосуванням препаратів для зниження апетиту. Попри те, інші рідкісні причини первинної легеневої гіпертензії мають бути розглянуті.

Розглядаючи захворювання сполучної тканини як можливу причину первинної легеневої гіпертензії, ми звернули основну увагу на системну склеродермію, адже вона — найпоширеніша системна патологія, яка може бути причиною розвитку первинної легеневої гіпертензії. Оскільки пацієнт скаржився на відчуття холоду в кистях, особливо при контакт з холодним середовищем, було проведено фізикальне обстеження, яке виявило блідість і зниження температури шкіри кистей. Такі симптоми можуть указувати на феномен Рейно, який може виступати одним із симптомів системної склеродермії.

Аналіз на наявність антинуклеарних антитіл і антитіл до центромерів негативний. Дані капіляроскопії відповідають нормі. Термографія з холодовою пробою показала невелике зниження всіх показників.

Системна склеродермія може мати повільний початок і симптоми можуть бути відносно непомітними, поки не виникнуть ускладнення з боку внутрішніх органів. Аналіз на наявність антитіл до центромерів мав важливе значення для нашого пацієнта, тому що позитивні результати цього тесту вказують на високий ризик розвитку легеневої гіпертензії. Оскільки пацієнт не мав інших клінічних ознак системної склеродермії, аналізи на наявність аутоантитіл були негативними й дані капіляроскопії відповідали нормі, ми діагностували первинний феномен Рейно. Проте походження первинної легеневої гіпертензії все ще залишалося невідомим, тому були розглянуті інші можливі причини її розвитку.

Пацієнт не повідомив жодних даних щодо інфікування ВІЛ або гепатитом. Дані анамнезу були підтверджені негативними результатами серологічних аналізів. Пацієнт не мав жодних фізичних ознак або ехокардіографічного підтвердження наявності вродженої вади серця. Анамнез, фізикальне обстеження й лабораторні дані не виявили ознак хронічного гемолізу. Тест функції

щитоподібної залози показав нормальний рівень гормонів щитоподібної залози.

Ми ретельно збрали анамнез щодо прийому ліків або інших токсичних речовин. Пацієнт ніколи не приймав анорексигенні препарати, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, фенілпропаноламін, кокаїн, амфетаміни або перголід чи інші медикаменти, здатні спровокувати розвиток первинної легеневої гіпертензії.

У результаті нашого дослідження диференціальний діагноз скоротився до двох можливих причин первинної легеневої гіпертензії: ідіопатична або спадкова первинна легенева гіпертензія. Сімейний анамнез пацієнта не містить жодних даних щодо первинної легеневої гіпертензії, тому єдиний імовірний діагноз у цьому випадку — ідіопатична первинна легенева гіпертензія (синдром Аерза).

Ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія, уперше виявлена в 1901 році, — це клінічний стан, який характеризується наявністю прекапілярної легеневої гіпертензії за відсутності інших причин прекапілярної легеневої гіпертензії, таких як легенева гіпертензія внаслідок захворювання легень, хронічної тромбоемболії або інших рідкісних захворювань [10]. Ідіопатична первинна легенева гіпертензія зустрічається рідко, її поширеність становить 5,9 випадків на 1 млн дорослого населення. У цих хворих відсутній сімейний анамнез первинної легеневої гіпертензії, відсутні відомі пускові чинники [7]. Проте в таких пацієнтів виявлені специфічні мутації генів, зокрема гетерозиготна мутація гена кісткового морфогенетичного білкового рецептора-II, гена активінкінази типу 1 та ендогліну [4, 12]. Ідіопатична первинна легенева гіпертензія — тяжке хронічне захворювання з несприятливим прогнозом. Симптоми ідіопатичної первинної легеневої гіпертензії викликані розвитком гіпертрофії правого шлуночка і його недостатністю. Симптоми зазвичай неспецифічні й охоплюють задишку, втому, слабкість, напади стенокардії, непритомність. У важких випадках спостерігається розширення яремних вен, гепатомегалія, периферичні набряки, асцит [1, 2]. У нелікованих пацієнтів з ідіопатичною або спадковою первинною легеневою гіпертензією середня виживаність становить 6 міс для ВООЗ ФК IV (Всесвітня організація охорони здоров'я — функціональний клас), 2,5 року — для ВООЗ ФК III, 6 років — для ВООЗ ФК I і II. Найпоширеніші причини смерті — термінальна недостатність правого шлуночка й зупинка серця [9].

Ідіопатична первинна легенева гіпертензія залишається хронічним невиліковним захворюванням. Водночас сучасна медикаментозна терапія сприяє значному поліпшенню стану пацієнтів

і уповільнює темпи клінічного погіршення [3, 8]. Лікування первинної легеневої гіпертензії у хворих із супутньою ішемічною хворобою серця ще складніше. Щодо алгоритму діагностики та лікування легеневої гіпертензії в нашого пацієнта ми керувалися рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Американської асоціації серця [5, 6, 10].

Як ми знаємо, тільки близько 10 % пацієнтів з первинною легеневою гіпертензією характеризуються позитивною реакцією за результатами вазо-реактивного тесту під час КПВС. Такі пацієнти, швидше за все, продемонструють стійку відповідь на тривале лікування високими дозами блокаторів кальцієвих каналів, і лише в них цей вид терапії може бути застосований безпечно [14]. Нашому пацієнтові пощастило бути одним із них. Враховуючи наявність відносної тахікардії (100–110 ударів на хвилину) хворому призначили дилтіазем (480 мг на день). Частота серцевих скорочень знизилася до 90 ударів на хвилину після 1 тиж лікування. Додавання івабрадину 7,5 мг двічі на день до терапії зумовило зменшення пульсу до 68–74 ударів на хвилину. Крім того, було розпочато сучасну цільову терапію ПЛГ: 2,5 мкг ілопросту інгаляційно 6 разів на день. Через кілька днів розвинувся побічний ефект — біль у нижній

щелепі, але це не вимагало припинення лікування. Інші компоненти терапії включали: варфарин 2,5 мг один раз на день під контролем міжнародного нормалізованого відношення для запобігання тромбоутворенню, 12,5 мг каптоприлу три рази на день для покращення контролю АТ. Спостереження через 3 міс показало збільшення толерантності до фізичного навантаження відповідно до тесту із 6-хвилинною ходьбою (300 м порівняно зі 120 м на початку терапії) та поліпшення клінічних симптомів. Рівень натрійуретичного пептиду В-типу все ще був помірно підвищеним, але нижчим, ніж на початку терапії. У результаті лікування клас тяжкості легеневої гіпертензії в нашого пацієнта змінився з III на II функціональний клас за критеріями ВООЗ (1998) [13].

У нашому спостереженні підкреслюється необхідність широкого проведення диференційної діагностики в разі вираженої задишки у вікових пацієнтів, особливо коли інтенсивність задишки непропорційна тяжкості основного захворювання серця або легень і якщо звичайна терапія не дає очікуваного ефекту. Рання діагностика ідіопатичної легеневої артеріальної гіпертензії життєво важлива для початку сучасної терапії з метою покращення якості і тривалості життя таких пацієнтів.

Література

1. Badesch D.B., Champion H.C., Sanchez M.A. et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension // *Journal of American College of Cardiology*. — 2009. — Vol. 54. — P. 55–66.
2. Badesch D.B., Raskob G.E., Elliott C.G. et al. Pulmonary arterial hypertension: baseline characteristics from the REVEAL Registry // *Chest*. — 2010. — Vol. 137. — P. 376–387.
3. Barst R.J., Gibbs J.S., Ghofrani H.A. et al. Updated evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension // *Journal of American College of Cardiology*. — 2009. — Vol. 54. — P. 78–84.
4. Deng Z., Morse J.H., Slager S.L. et al. Familial primary pulmonary hypertension (gene PPH1) is caused by mutations in the bone morphogenetic protein receptor-II gene // *American Journal of Human Genetics*. — 2000. — Vol. 67. — P. 737–744.
5. Galie N., Hoeper M.M., Humbert M. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) // *European Heart Journal*. — 2009. — Vol. 30. — P. 2493–2537.
6. Galie N., Hoeper M.M., Humbert M. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // *European Respiratory Journal*. — 2009. — Vol. 34. — P. 1219–1263.
7. Ghamra Z.W., Dweik R.A. Primary pulmonary hypertension: an overview of epidemiology and pathogenesis // *Cleveland Clinical Journal of Medicine*. — 2003. — Vol. 70, Supplement 1. — P. 2–8.
8. Heresi G.A., Heresi R.A., Dweik A. Pulmonary hypertension: evaluation and management // *Comprehensive Therapy*. — 2007. — Vol. 33, N 3. — P. 150–161.
9. Humbert M., Sitbon O., Yaici A. et al. Survival in incident and prevalent cohorts of patients with pulmonary arterial hypertension // *European Respiratory Journal*. — 2010. — Vol. 36. — P. 549–555.
10. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B. et al. ACCF/AHA 2009 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 Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association // *Circulation*. — 2009. — Vol. 119. — P. 2250–2294.
11. McLaughlin V.V., McGoon M.D. Pulmonary arterial hypertension // *Circulation*. — 2006. — Vol. 114. — P. 1417–1431.
12. Thomson J.R., Machado R.D., Pauculo M.W. et al. Sporadic primary pulmonary hypertension is associated with germline mutations of the gene encoding BMPR-II, a receptor member of the TGF-beta family // *Journal of*

- Medical Genetics. — 2000. — Vol. 37. — P. 741—745.
13. Rich S. Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension. — 1998. Evian, France. World Health Organization, 1998.
14. Tonelli A.R., Alnuaimat H., Mubarak K. Pulmonary vasodilator testing and use of calcium channel blockers in pulmonary arterial hypertension // Respiratory Medicine. — 2010. — Vol. 104. — P. 481—496.

Л.В. Журавлёва¹, М.В. Филоненко², Н.А. Лопина²

Лёгочная гипертензия у лиц зрелого возраста: трудности диагностики

¹Харьковский национальный медицинский университет

²Харьковская областная клиническая больница

В статье представлен клинический случай пациента с идиопатической легочной артериальной гипертензией — редким и тяжелым хроническим заболеванием с неблагоприятным прогнозом. Описан алгоритм диагностики заболевания соответственно процессу принятия решений в клинической практике. В данном наблюдении подчеркивается необходимость широкого проведения дифференциальной диагностики в случае выраженной одышки у возрастных пациентов, особенно когда интенсивность одышки непропорциональна тяжести основного заболевания сердца или легких и если обычная терапия не дает ожидаемого эффекта. Ранняя диагностика идиопатической легочной артериальной гипертензии является жизненно важной в современной терапии с целью улучшения качества и продолжительности жизни таких пациентов.

Ключевые слова: легочная гипертензия, недостаточность правого желудочка, катетеризация правых отделов сердца, блокаторы кальциевых каналов, современная целевая терапия.

L.V. Zhuravlyova¹, M.V. Filonenko², N.A. Lopina²

Pulmonary hypertension: a challenge of correct diagnosis

¹Kharkiv National Medical University, Ukraine

² Kharkiv Regional Clinical Hospital, Ukraine

The article presents a clinical case of patient with idiopathic pulmonary arterial hypertension, a rare and severe chronic disease with an unfavorable prognosis. The step-by-step algorithm of diagnosis of this disease has been described in compliance with the process of the decision making in clinical practice. In this observation, the authors emphasized the necessity of the extensive differential diagnosis in the case of the pronounced shortness of breath in the aged patients, especially when the intensity of dyspnea is out of proportion to the severity of underlying heart or pulmonary diseases, or when symptoms fail to subside as expected in response to conventional therapy. The early diagnosis of idiopathic pulmonary arterial hypertension is vitally important for the initiating modern therapy in order to improve the quality and duration of life in such patients.

Key words: pulmonary hypertension, right ventricle failure, right heart catheterization, calcium channel blockers, modern targeted therapy.