

УДК 616.24.3-007.61-02

С.І. Треумова

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія” (м. Полтава)

Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими на тему “Запальні та незапальні хвороби органів і систем людини, що формуються під впливом екологічних, стресових, імунних, метаболічних, інфекційних факторів. Стан гомеостазу, гемодинаміки при застосуванні традиційних та нетрадиційних засобів лікування”. Державний реєстраційний номер 0198U000134.

Вступ. Причиною розвитку хронічного легеневого серця (ХЛС), як ускладнення, у 80-90% випадків є хронічне захворювання легень, серед яких найбільше значення займає хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – 70,0% [8, 7, 6].

Розповсюдженість хворих на ХОЗЛ за даними GOLD, 2006 [10] біля 60 млн., а в Україні вона склала 3665,6 на 100 тисяч здорового населення [3].

Патогенез ХЛС у більшості хворих ґрунтується на прекапілярній легеневій гіпертензії, яка у хворих на ХОЗЛ рідко досягає 45-50 мм рт. ст. і діагностується лише у 35-40% [9].

У хворих на ХОЗЛ розвиток ХЛС є прогностично неблагоприятним чинником, воно має свої клінічні особливості перебігу, вивчення яких набуває практичного значення.

Діагностувати ХЛС у хворих на ХОЗЛ складно, слід враховувати його клінічні стадії розвитку – компенсацію і декомпенсацію.

Метою дослідження було вивчення особливостей клінічної картини ХЛС бронхолегеневого генезу.

Об’єкт і методи дослідження. Об’єктом дослідження були 121 хворий на ХЛС на фоні ХОЗЛ_{Іст.} в стадії компенсації (2-а група), 250 хворих в стадії декомпенсації (3-я група) в

середньому віці $56,9 \pm 1,2$ роки. Контрольну групу склали 30 хворих на ХОЗЛ_{Іст.} без ХЛС (1-а група). Всі хворі перебували на стаціонарному лікуванні в пульмонологічному відділенні Харківської 13-ї міської лікарні на базі ДУ “Інституту терапії імені Л.Т. Малої АМН України” (м. Харків) та Горбанівського геріатричного будинку-пансіонату (м. Полтава).

Аналіз даних анамнезу і результатів клінічного обстеження здійснювали за розробленою картою спостереження хворого на ХЛС. При цьому вивчали скарги хворих, анамнез хвороби і життя, об’єктивні дані методом огляду, пальпації, порівняльної і топографічної перкусії, аускультатії. Хворим проводились лабораторне дослідження крові, сечі, харкотиння, біохімічне дослідження крові, вивчався стан ендотеліальної дисфункції за вмістом метаболітів оксиду азоту, ендотеліну, вільно-радикального окислення ліпідів, антиоксидантного захисту, гемостазу. Показники функції зовнішнього дихання вивчалися методом спірографії на спірометрі спіросіфт-3000 (Японія), пікфлоуметрії, пневмотахометрії. Проводилося ЕКГ, ехо- і доплеркардіографічне обстеження з вивченням показників систолічної і діастолічної функції шлуночків серця, тиску в легеневій артерії та ультразвукове дослідження плечової артерії. Клінічні особливості перебігу ХЛС вивчалися залежно від стадії компенсації і декомпенсації, які співставлялися з групою хворих на ХОЗЛ, на фоні якого виникло це ускладнення.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані результати клінічного обстеження хворих викладені в таблиці.

Таблиця

Клінічні ознаки хворих на ХОЗЛ і ХЛС в стадії компенсації і декомпенсації

Симптоми	Хворі на ХОЗЛ (1-а група, n = 30)		Хронічне легеневе серце			
			2-а група (n = 121)		3-я група (n = 250)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кашель	10	33,3±1,1	43	35,5±2,0	190	76,0±1,5*
Задихка	8	26,7±1,2	32	26,4±1,0	228	91,2±1,5**

Ціаноз	5	16,7±0,8	39	32,2±1,3*	180	72,0±2,0**
Набряки	4	13,3±0,2	25	20,6±1,4*	238	95,2±1,2**
Пальці форми “барабаних паличок”, “годинникових скелець”	2	6,7±0,2	11	9,1±0,3	45	18,0±0,78**
Прекардіальна пульсація правого шлуночка	-	-	44	36,3±1,3	149	59,6±2,1
Жорстке дихання, свистячі хрипи	20	66,7±1,2	103	85,2±2,5*	242	96,8±1,3**
Акцент II тону над легеневою артерією	3	10,0±0,2	38	31,4±1,5*	119	47,6±1,2**
Тахікардія в стані спокою	-	-	21	17,4±0,9	123	49,2±1,5
Збільшення печінки	-	-	15	12,4±0,8	227	90,9±2,1

Примітка: Достовірність різниці показників хворих на ХЛС в порівнянні з хворими на ХОЗЛ (*P < 0,05, **P < 0,001).

Як слідує з таблиці, для компенсованого ХЛС (2-а група) характерні найперше симптоми основного легеневого захворювання і легеневої недостатності. Ведучим симптомом у хворих на ХОЗЛ (1-а група) і у хворих на ХЛС в стадії компенсації спостерігався кашель, який переважно був приступоподібний, зменшувався після відділення мокротиння, особливо прийому бронхолітиків, що свідчить про наявність обструктивного типу дихальної недостатності. У хворих на ХЛС в стадії декомпенсації (3-я група) на кашель значний вплив мав застій в малому колі кровообігу, він супроводжувався відділенням слизистого мокротиння, а в період загострення бронхолегеневого процесу воно було слизисто-гнійне або гнійне. Задишка у хворих на ХОЗЛ була експіраторна, супроводжувалася при її підсиленні збільшенням числа дихань без зміни видиху, навіть можливим деяким його укороченням, тоді як у хворих на ХЛС в стадії декомпенсації задишка носила постійний характер, видих був значно продовжений, вона залежала від фізичного навантаження, зміни погоди, охолодження, кашлю, внаслідок яких підсилювалася.

Зовнішній вигляд хворих на ХОЗЛ, ХЛС в стадії компенсації неспецифічний і швидше характеризує прояви основного захворювання. При приєднанні декомпенсації, тобто недостатності кровообігу, у хворих на ХЛС видно ціаноз слизових оболонок, акроціаноз, причому кінцівки холодні, що обумовлено сповільненням току крові, збільшенням вмісту відновленого гемоглобіну у венній крові, підсиленням сприймання кисню тканинами. Слід звернути увагу, що лише у цих хворих спостерігається нестійке набухання шийних вен, яке не залежить від фаз дихання, які впливають на внутрішньогрудний тиск.

У 25 (20,6%) хворих 2-ї групи спостерігалися нестійкі набряки, тоді як у 238 (95,2%) хворих 3-ї групи вони були стійкими, особливо при загостреннях ХОЗЛ, зникали або зменшувалися лише після прийому діуретиків. У 56,0 (15,0%) хворих на ХЛС при наявності хронічного гнійного бронхіту мали місце “барабани палички”.

Прекардіальна пульсація правого шлуночка відмічена на 23,3% більше у хворих 3-ї групи, при цьому серцевий поштовх був підсилений, розлитий. У 15 (6,0%) хворих цієї групи серцевий поштовх майже не спостерігався, що О.В. Коркушко [5] пояснює зміщенням серця від передньої грудної стінки емфізематозно розширеними легенями.

Під час дослідження органів дихання виявлені різні зміни, що залежить від характеру основного патологічного процесу в легенях, який спричиняв формування ХЛС. Здебільшого виявляли ознаки емфіземи легень: діжкоподібна форма грудної клітки, коробковий перкуторний звук. При аускультатії вислуховувалися сухі і/або вологі хрипи, жорстке дихання майже однакове у всіх трьох групах хворих, як наслідок обструктивних змін в бронхах.

Для декомпенсованого ХЛС характерною ознакою була наявність тахікардії в стані спокою (49,2%), яка значно збільшувалася при навантаженні, що свідчить про компенсовану гіперфункцію серця.

Розміри серця, як правило, у перших двох групах були не змінені, у хворих 3-ї групи значно збільшені вправо.

Характерним був також позитивний венний пульс внаслідок розвитку відносної недостатності тристулкового клапана.

Акцент II-го тону над легеневою артерією вислуховувався у 119 (47,6%) хворих 3-ї

групи, у яких в більшій мірі був підвищений тиск в легеневій артерії (до $46,5 \pm 3,1$ мм рт. ст.). Вислуховувався пре- і протодіастолічний ритм галопу, систолічний шум трисуттєвої недостатності, у хворих 2-ї групи ці симптоми не спостерігалися.

Ранньою ознакою декомпенсації ХЛС (90,9%) було збільшення печінки, край якої був закруглений, болісний при пальпації, а у 3,8% хворих мав місце симптом Пleshа.

Клінічний аналіз крові переважно у хворих 3-ї групи свідчив про еритроцитоз, збільшення гематокриту і вмісту гемоглобіну, що характерно для артеріальної гіпоксемії.

Під час дослідження функції зовнішнього дихання вентиляційні порушення характеризувались у хворих на ХОЗЛ значним збільшенням ХОД за рахунок частоти числа дихань, зменшенням числа дихань, особливо дихального об'єму у хворих на ХЛС як в стадії компенсації, так і декомпенсації, чому ХОД залишався високим. Такі показники функції зовнішнього дихання, як ЖЄЛ, ФЖЄЛ, МВЛ, ОФВ₁, ПШВ зменшувалися в залежності від тяжкості захворювання.

Під час ЕКГ-дослідження у хворих на ХЛС 1-ї групи ознаки гіпертрофії правого шлуночка не визначались, у хворих 2-ї групи, а особливо 3-ї – значно виражені. Крім того, частіше спостерігалися блокада правої ніжки передсердно-шлуночкового пучка, синдром S₁-S₂-S₃, P-pulmonale та зниження вольтажу.

Слід враховувати зауваження О.В. Коркушка, 1984 [4], що у хворих на ХЛС похилого і старечого віку ЕКГ-діагностика гіпертрофії правого шлуночка обтяжлива внаслідок одночасної гіпертрофії лівого шлуночка та підвищеної його електричної активності.

Для діагностики та оцінки легеневої гіпертензії, морфо-функціонального стану міокарда шлуночків серця слід використовувати доплер-Ехо-КГ. Систолічний тиск у легеневій артерії у хворих на ХЛС на фоні ХОЗЛ рідко досягав більше 50 мм рт. ст. і склав в стадії компенсації $32,4 \pm 1,4$ мм рт. ст., в стадії декомпенсації – $45,4 \pm 1,3$ мм рт. ст. Рано виявлялася дилатація порожнини з нерізкою гіпертрофією правого шлуночка або і без неї, що спостерігали [1, 2].

Висновки.

1. Клінічні ознаки хронічного легеневого серця у хворих на ХОЗЛ залежать від тяжкості перебігу основного захворювання та ін-

тенсивності формування недостатності кровообігу (компенсації, декомпенсації).

2. Ведучими симптомами ХЛС в стадії компенсації у хворих на ХОЗЛ були сухий приступоподібний кашель, експіраторна задишка із збільшенням числа дихань та укороченим видихом.

3. Ведучими симптомами ХЛС в стадії декомпенсації у хворих на ХОЗЛ були приступоподібний кашель з виділенням мокротиння, постійна задишка з продовженим видихом, ранньою появою ціанозу, холодних кінцівок, постійного набухання шийних вен, стійких набряків, збільшенням печінки з болісним, закругленим краєм, наявністю тахікардії, позитивного венного пульсу.

4. Методом доплер-Ехо-КГ у хворих на ХЛС на фоні ХОЗЛ виявлено, що систолічний тиск в легеневій артерії не перевищує 50 мм рт. ст., рано виявляється гіпертрофія або дилатація порожнини правого шлуночка.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується детально вивчити клінічні особливості перебігу ХЛС в поєднанні з гіпертонічною хворобою та ішемічною хворобою серця і розробити план їх лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гаврисюк В.К. Хроническое легочное сердце / В.К. Гаврисюк, А.И. Ячник. – К.: Здоров'я, 1997. – 96 с.
2. Кокосов А.Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / А.Н. Кокосов. – СПб.: Лань, 2002. – 288 с.
3. Конопльова Л.Ф. Хронічне легеневе серце / Л.Ф. Конопльова, Ю.В. Руденко // Внутрішня медицина: Підручник: У 3 т. – Т. 2. За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – С.158-178.
4. Коркушко О.В. Хронические неспецифические заболевания легких / О.В. Коркушко. – К.: Медицина, 1984. – 205 с.
5. Коркушко О.В. Геріатрія в терапевтичній практиці / О.В. Коркушко. – К.: Здоров'я. – 2000. – 768 с.
6. Фещенко Ю.И. Хронические обструктивные заболевания легких: классификация, диагностика, лечение / Ю.И. Фещенко, В.К. Гаврисюк // Ліки України. – 2004. – №7-8. – С.22-25.
7. Фещенко Ю.И. Хронические обструктивные заболевания легких / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, Н.Т. Горovenko // К.: Морион. – 2001. – 80 с.
8. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные заболевания легких / А.Г. Чучалин. М.: ЗАО "Издательство Бинном". – 2000. – 512 с.
9. Barthes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease / P.J. Barthes // № Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 343. – P.269-280.
10. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. – NHLBI: WHO Worksop, 2001. – 19 p.

УДК 616.24.3-007.61-02**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ****Треумова С.И.**

Резюме. В статье обсуждается зависимость клинического течения легочного сердца у больных на хроническое обструктивное заболевание легких. Обследованы 371 больной в зависимости от тяжести течения компенсации и декомпенсации.

Ведущими клиническими симптомами были кашель, одышка, признаки недостаточности кровообращения, зависящие от клинического течения заболевания.

Ключевые слова: легочное сердце, клинические особенности, легочная гипертензия.

UDC 616.24.3-007.61-02**CLINICAL PECULIARITIES of the COURSE of CHRONIC PULMONARY HEART on the BACKGROUND of CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE****Treumova S.I.**

Summary. In the article there discussed the dependence of clinical course of pulmonary heart at patients suffered from chronic obstructive pulmonary disease. There were examined 371 patients. In dependence from gravity of the course – compensation and decompensation.

The main clinical symptoms were cough, breathlessness, signs of circulatory insufficiency which depend on pathologic course of the disease.

Key words: pulmonary heart, clinical peculiarities, pulmonary hypertension.

Стаття надійшла 11.05.2010 р.

УДК 616.43:618.177-089.888.11:(611-013.15+612.646).001.5**А.М.Феськов¹, Е.В.Сомова^{1,2}, И.А.Феськова¹, Е.В. Блажко¹, А.А.Тищенко¹****ОСОБЕННОСТИ МИКРООКРУЖЕНИЯ ООЦИТОВ И МОРФОЛОГИИ ЭМБРИОНОВ ПРИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОМ ОПЛОДОТВОРЕНИИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ**¹ Центр репродукции человека «Сана-Мед» (г. Харьков)² ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я.Данилевского АМН Украины» (г. Харьков)

Настоящая статья является фрагментом научно-исследовательской работы АМН 02.08 “Розробити диференційовані підходи до діагностики та терапії безпліддя, яке обумовлено дисфункцією системи гіпофіз-статеві залози”, № держреєстрації 0108U001146.

Вступление. В настоящее время использование современных вспомогательных репродуктивных технологий для оплодотворения гамет in vitro, или экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), рассматривается как один из методов преодоления бесплодия, в том числе, эндокринного генеза, обуслов-

ленного гиперандрогенией [5, 6]. Успех ЭКО определяется многими факторами, среди которых – полноценность гамет, жизнеспособность полученных из них эмбрионов, способность последних к имплантации и другие [5, 13]. В этой связи поиск неинвазивных прогностических маркеров для идентификации лучших ооцитов и эмбрионов с целью повышения частоты наступления беременности в циклах ЭКО является актуальным [16, 17]. В качестве возможных кандидатов рассматриваются биологически активные вещества (гормоны, факторы роста, цитоки-