За підтримки
BOSNALIJEK

Л.Н. ЯКОВЛЕВА, к. мед. н.; Е.Г. ПОЧЕПЦОВА, к. мед. н.
/Харьковская медицинская академия последипломного образования/

Легочная артериальная гипертензия

Легочная гипертензия (ЛГ) определяется как группа заболеваний, характеризующихся прогрессивным повышением артериального давления (АД) в легочной артерии (ЛА), что ведет к правожелудочковой недостаточности и преждевременной смерти.

В отличие от системных артерий, к ЛА нет прямого доступа для измерения АД неинвазивными методами, поэтому диагностика ЛГ на ранних стадиях, до поражения органа-мишени, каким является правый желудочек, – практически невозможна. В реальной клинической практике ЛГ в лучшем случае диагностируется на стадии скрытой дисфункции правого желудочка, которая проявляется дилатацией его полости и/или гипертрофией его стенок, в худшем случае – на стадии правожелудочковой сердечной недостаточности (СН).

В 2011 году рабочая группа по диагностики и лечению ЛГ Европейского общества кардиологов (ESC) обозначила ЛГ как гемодинамическое и патофизиологическое состояние, диагностирующееся при стойком повышении среднего АД в ЛА ≥25 мм рт.ст. в состоянии покоя, измеренном при катетеризация правых отделов сердца. Оценка ЛГ может быть проведена также при помощи допплер-эхокардиографического исследования (Д-Эхо-КГ), однако этот метод может давать как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты.

Степень тяжести ЛГ определяется средним уровнем АД в ЛА, в зависимости от которого ее классифицируют на умеренную (25–45 мм рт.ст.), среднюю (45–65 мм рт.ст.) и тяжелую ≥65 мм рт.ст.

Другим способом классификации тяжести ЛГ является оценка легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) в единицах Вуда (1 ед. Вуда = 80 дин × с × см$^{-5}$) по формуле:

$$ЛСС = среднее\ АД\ в\ ЛА – ДЗ\ ЛА/СВ,$$

где ДЗ – давление заклинивания, СВ – сердечный выброс.

В соответствии с этой методикой ЛГ относят к легкой степени – при ЛСС 2–5 ед., умеренной степени – при ЛСС 5–10 ед., тяжелой – при ЛСС ≥10 ед.

При Д-Эхо-КГ определение среднего АД в ЛА основывается на результатах измерения максимальной скорости трикуспидального потока в систолу (V):

$$среднее\ АД\ в\ ЛА = 4 \times V^2 + РПП,$$

где РПП – давление в правом предсердии.

На точность расчетов влияют вариабельность давления в правом предсердии, отсутствие качественной локации систолического потока через трехстворчатый клапан и целый ряд других показателей (табл. 1).

Таблица 1. Критерии оценки легочной гипертензии с учетом параметров Д-Эхо-КГ исследования (допуская, что давление в правом предсердии – 5 мм рт.ст.) и других Эхо-КГ признаков легочной гипертензии (ESC, 2011)

Оценка легочной гипертензии	Параметры Д-Эхо-КГ исследования
ЛГ маловероятна	V ≤2,8 м/с, систолическое АД в ЛА ≤36 мм рт.ст. и нет дополнительных признаков* Эхо-КГ, позволяющих заподозрить ЛГ
ЛГ возможна	V ≤2,8 м/с, систолическое АД в ЛА ≤36 мм рт.ст., но присутствуют дополнительные Эхо-КГ критерии ЛГ
	V – 2,9–3,4 м/с, систолическое АД – 37–50 мм рт.ст. с/без дополнительных Эхо-КГ критериев ЛГ
ЛГ высоковероятна	V ≥3,4 м/с, систолическое АД ≥50 мм рт.ст. с/без дополнительных Эхо-КГ критериев ЛГ

Примечание: ЛГ – легочная гипертензия, V – максимальная скорость трикуспидального потока в систолу, АД – артериальное давление ЛА – легочная артерия, Д-Эхо-КГ – допплеровская эхокардиография; * – дополнительные Эхо-КГ признаки, свидетельствующие в пользу ЛГ: 1 – увеличение скорости регургитации на легочном клапане, 2 – укорочение времени изгнания потока из правого желудочка, 3 – увеличение размеров камер правого сердца, 4 – аномальная форма и движение межжелудочковой перегородки, 5 – гипертрофия правого желудочка и дилатация ствола легочной артерии – поздние диагностические критерии ЛГ.

Первая классификация ЛГ была предложена на заседании Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 1973 году. Согласно этой классификации выделены первичная (идиопатическая) и приобретенная (вторичная) ЛГ, которая объединяет целый ряд нозологически неоднородных заболеваний. В дальнейшем, по мере накопления новой информации, классификация ЛГ неоднократно модифицировалась. Действующая классификация была утверждена на IV Всемирном симпозиуме по ЛГ (Дана Пойнт, 2008). Согласно этой классификации выделяют шесть клинических групп ЛГ с различными патофизиологическими, терапевтическими и прогностическими признаками.

Классификация

Ниже представлена клиническая классификация легочной гипертензии (Дана Пойнт, Калифорния, 2008).

1. Легочная гипертензия.
   - 1.1. Идиопатическая легочная гипертензия.
   - 1.2. Наследственная:
     - 1.2.1 мутация гена рецептора типа 2 к протеину костного морфогенеза (BMPR2);
     - 1.2.2 мутация гена активинподобной киназы-1 (ALK1) с/без наследственной геморрагической телеангиэктазии;
     - 1.2.3 неизвестные мутации.

© Л.Н. Яковлева, Е.Г. Почепцова, 2014

ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК

Служачи здоров'ю, прагнучи до гармонії

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Застосовується за призначенням лікаря. Склад, діюча речовина: lisinopril:1 таблетка містить лізиноприлу 5 мг, 10 мг або 20 мг (у формі дигідрату); допоміжні речовини: кальцію гідрофосфат, маніт (F 421), магнію стеарат, крохмаль кукурудзяний, крохмаль прежелатинізований, тальк, кремнію діоксид колоїдний безводний, жовтий оксид заліза Е 172 (в таблетках Лоприл Босналек 10 мг і 20 мг), червоний оксид заліза Е 172 (в таблетках Лоприл Босналек 20 мг). **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що діють на ренін-ангіотензинову систему. Інгібітори АПФ. Код АТС С09АА03. **Клінічні характеристики. Показання.** Есенціальна гіпертензія, серцева недостатність, стан після інфаркту міокарда у пацієнтів зі стабільною гемодинамікою. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату, ангіоневротичний набряк, пов'язаний з прийомом інгібіторів АПФ в анамнезі, спадковий та ідіопатичний ангіоневротичний набряк, аортальний стеноз, стеноз ниркових артерій, гостра ниркова недостатність з постійним підвищеним тиском. Дитячий вік. Вагітність та період годування грудю. **Побічні реакції. *Серцево-судинна система:*** біль у ділянці грудей, ортостатична гіпотензія, стенокардія, тахікардія, аритмія, периферичні набряки. ***Центральна нервова система:*** запаморочення, головний біль, підвищена стомлюваність, нервозність, спутаність свідомості, депресія, сонливість. ***Шлунково-кишковий тракт:*** нудота, блювання, біль у ділянці шлунка, сухість у роті, диспептичні явища, діарея, запор, панкреатит, гепатит, холестатичний гепатит. ***Респіраторний тракт:*** сухий кашель, синусит, ринит, ларингіт, бронхоспазм. ***Шкіра:*** висип, що може супроводжуватися свербежем, висока температура та еозинофілією. ***Кров:*** рідко виникають тромбоцитопенія, лейкопенія, нейтропенія, агранулоцитоз, гемолітична анемія. ***Сечовидільна система:*** може виникати олігурія, анурія, гостра ниркова недостатність. ***Алергічні реакції:*** ангіоневротичний набряк (набряклість обличчя, кінцівок, очей, рота, труднощі при ковтанні й подиху), шкірні висипання. **Лабораторні показники:** іноді можливо збільшення в крові рівня калію, тригліцеридів, трансаміназ, сечовини та креатиніну. Може виникнути посилене виділення білка із сечею. **Передозування.** Передозування може спричинити артеріальну гіпотензію. Лікування полягає у внутрішньовенному введенні 0,9% натрію хлориду при нахилі голови пацієнта й підйомі ніг догори. Лізиноприл може бути виведений з крові шляхом гемодіалізу. У разі розвитку ангіоневротичного набряку застосовують десенсибілізуючі засоби. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в недоступному для дітей місці при температурі не вище 25°С. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Склад. *Лікарська форма:* 1 таблетка Лоприлу Н10 містить лізиноприлу 10 мг у формі дигідрату, гідрохлортіазиду 12,5 мг;1 таблетка Лоприлу Н 20 містить лізиноприлу 20 мг у формі дигідрату, гідрохлортіазиду 12,5 мг; ***допоміжні речовини:*** кальцію гідро фосфатдигідрат, манітол, магнію стеарат, крохмаль кукурудзяний, крохмаль прежелатинізований, кремнію оксид колоїдний безводний, тальк, заліза оксид жовтий С.І.77492; Е 172, для Лоприл Н 20- заліза оксид червоний С.І.77491; Е 172. **Фармакотерапевтична група.** Комбіновані препарати, що містять інгібітори АПФ і діуретики. **Код АТС** С 09В А 03. **Показання для застосування.** Артеріальна гіпертензія, у тому числі ренноваскулярна гіпертензія, що потребує комбінованої терапії. **Побічна дія. *Серцево-судинна система:*** гіпотензія, включаючи ортостатичну гіпотензію, прискорене серцебиття, відчуття стиснення в грудях. ***Нервова система:*** головний біль, запаморочення, підвищена стомлюваність, парестезії, загальна слабкість. ***Дихальна система:*** сухий кашель. ***Шлунково-кишковий тракт:*** нудота, блювання, діарея, сухість у роті, панкреатит, ураження печінки. ***Шкіра:*** фото сенсибілізація, висип, що іноді може супроводжуватися пропасницею, м'ялгіями, артралгіями, васкулітом. ***Нирки:*** іноді можуть виникати чи підсилюватися порушення функції нирок. У ряді випадків у пацієнтів з нормальною функцією нирок виникає незначне тимчасове підвищення рівня сечовини і креатиніну в сироватці крові. Дані симптоми зникають після припинення лікування Лоприлом Н. ***Інші:*** ангіоневротичний набряк (набряклість обличчя, кінцівок, очей, рота, труднощі при ковтанні та подиху). **Лабораторні показники:** клінічно значущі зміни лабораторних показників спостерігаються дуже рідко. В окремих випадках можуть виникати еозинофілія, лейкоцитоз, збільшення швидкості осідання еритроцитів, гіперглікемія, гіперкальціємія чи гіпокаліємія. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату і до інших похідних сульфонамиду; ангіоневротичний набряк в анамнезі (спричинений прийомом інгібіторів АПФ, спадковий чи ідіопатичний ангіонабряк); тяжка ниркова недостатність, анурія, аортальний стеноз, вагітність і годування грудю, дитячий вік. **Передозування.** Лікування – симптоматичне. У випадку розвитку ангіоневротичного набряку треба ввести десенсибілізуючі засоби (підшкірно 0,3–0,5 мл еплінефрину). **Умови та термін зберігання.** Зберігати в недоступному для дітей місці при температурі не вище 30°С. **Термін придатності** – 3 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Склад. Лікарська форма: Капсули. ***Діюча речовина:*** amlodipin: 1 капсула містить амлодипіну 5 мг (у формі безилату); ***допоміжні речовини:*** крохмаль кукурудзяний, целюлоза мікрокристалічна, кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат, барвник жовтий захід FCF (E 1 1 0) в складі желатинової капсули. **Фармакотерапевтична група.** Селективні антагоністи кальцію з переважною дією на судини. Похідні дигідропіридину. **Код АТС** С08С А01. **Показання до застосування.** Артеріальна гіпертензія ішемічна хвороба серця, хронічна стабільна стенокардія. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до амлодипіну або інших дигідропіридинів, до інших компонентів препарату; Кардіогенний шок, клінічно значимий аортальний стеноз, нестабільна стенокардія (крім стенокардії Принцметала). Вагітність та період годування грудю. **Побічні реакції.** Найчастіше відмічалися такі побічні ефекти: відчуття припливів крові, підвищена стомлюваність, набряки, запаморочення, головний біль, біль у животі, нудота, прискорене серцебиття, сонливість. **Передозування.** Основні симптоми передозування амлодипіну: виражене зниження артеріального тиску та рефлекторна тахікардія. Терапія при передозуванні симптоматична. Застосування у період вагітності або годування грудю. Під час вагітності не призначається. Амлодипін потрапляє в материнське молоко, тому під час лікування годування грудю приймають. Діти. Ефективність та безпека застосування препарату у дитячому віці недостатньо вивчена, тому препарат не застосовують у педіатричній практиці. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в недоступному для дітей місці при температурі не вище 25°С. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник. Босналек д.д. Сараєво, Югічева 53, Боснія і Герцеговина. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування. Повідомити про небажані явища чи скарги на якість препаратів Ви можете в Представництво «Босналек» Д.Д. Сараєво» за тел. (044)569-57-03

BOSNALIJEK

Амлодил Босналек Р.п. № UA/17940/01/01 від 21.09.2009 р.
Лоприл Босналек 5 мг Рп. № UA/18390/01/01 від 25.08.2009 р.
Лоприл Босналек 10 мг Рп. № UA/18390/01/02 від 25.08.2009 р.
Лоприл Босналек 20 мг Рп. № UA/18390/01/03 від 25.08.2009 р.
Лоприл Босналек Н 10 Рп. № UA /3233/01/01 від 18.08.2011 р.
Лоприл Босналек Н 20 Рп. № UA /3233/01/02 від 18.08.2011 р.

1.3. Легочная гипертензия, вызванная медикаментозными и токсическими воздействиями.
1.4. Легочная гипертензия, ассоциированная с:
1.4.1 заболеваниями соединительной ткани;
1.4.2 ВИЧ-инфекцией;
1.4.3 портальной гипертензией;
1.4.4 врожденными пороками сердца;
1.4.5 шистоматозом;
1.4.6 хронической гемолитической анемией.
1.5. Персистирующая легочная гипертензия новорожденных.
1′ Венооккклюзионная болезнь легких и/или легочной капиллярный гемангиоматоз.
2. Легочная гипертензия, обусловленная поражением левых камер сердца.
2.1. Систолическая дисфункция левого желудочка.
2.2. Диастолическая дисфункция левого желудочка.
2.3. Поражение клапанов левых отделов сердца.
3. Легочная гипертензия, обусловленная патологией дыхательной системы и/или гипоксией.
3.1. Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ).
3.2. Интерстициальные заболевания легких.
3.3. Другие заболевания легких со смешанным рестриктивным и обструктивным компонентами.
3.4. Нарушения дыхания во время сна.
3.5. Альвеолярная гипервентиляция.
3.6. Высокогорная легочная гипертензия.
3.7. Пороки развития дыхательной системы.
4. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия.
5. Легочная гипертензия, обусловленная неясными многофакторными механизмами.
5.1. Заболевания крови: миелопролиферативные заболевания, спленэктомия.
5.2. Системные заболевания: саркоидоз, гистоцитоз Лангерханса, лимфангиолейомиоматоз, нейрофиброматоз, васкулиты.

Таблица 2. Критерии легочной гипертензии по данным катетеризации правых полостей сердца (ESC, 2011)

Форма легочной гипертензии	Критерии	Клиническая группа (по клинической классификации Дана Пойнт, 2008)
Прекапиллярная ЛГ	Среднее АД в ЛА ≥25 мм рт.ст. ДЗ ≤15 мм рт.ст. СВ – нормальный или сниженный	1, 3, 4, 5
Посткапиллярная ЛГ Пассивная Реактивная	Среднее АД в ЛА ≥25 мм рт.ст. ДЗ ≥15 мм рт.ст. СВ – нормальный или сниженный ЛАG ≤12 мм рт.ст. ЛАG ≥12 мм рт.ст.	2

Примечание: ЛГ – легочная гипертензия, АД в ЛА – артериальное давление в легочной артерии, ДЗ – давление заклинивания, СВ – сердечный выброс, ЛАG – транспульмональный градиент давления (среднее АД в ЛА – ДЗ).

5.3. Нарушения обмена веществ: болезнь накопления гликогена, болезнь Гоше, заболевания щитовидной железы.
5.4. Другие: опухолевая обструкция, фиброзирующий медиастенит, хроническая почечная недостаточность (ХПН) у больных, находящихся на гемодиализе.

Согласно МКБ-10 первичная ЛГ кодируется I.27.0, другие уточненные формы ЛГ – I.27.8, другие неуточненные формы ЛГ – I.27.9, а ЛГ после тромбоэмболии ЛА – I.26.

В зависимости от уровня сопротивления кровотоку в малом круге кровообращения различают пре- и посткапиллярные (венозные) формы ЛГ (табл. 2).

Распространенность

Данные относительно распространенности ЛГ разнородны из-за значительного количества нозологических форм, отнесенных к данному синдрому. Тем не менее, ЛГ занимает третье место после ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии (АГ) среди сердечно-сосудистой патологии у лиц старше 50 лет. ЛГ, ассоциированная с заболеваниями левых камер сердца, встречается при прогрессирующей СН: у 60% больных с тяжелой систолической дисфункцией и у 70% больных с изолированной диастолической дисфункцией левого желудочка. В случае течения ХОЗЛ с выраженной дыхательной недостаточностью в 50% случаев определяют ЛГ различной степени выраженности. Согласно данным различных регистров только 40% больных с системными заболеваниями соединительной ткани не имеют поражений паренхимы или сосудов легких. Среди больных ВИЧ-инфекцией распространенность ЛГ – в 6–12 раз

Таблица 3. Клиническая классификация врожденных системно-легочных шунтов, ассоциированных с легочной гипертензией (ESC, 2011)

Патология	Системно-легочные шунты
Синдром Эйзенменгера	Включает все системно-легочные шунты, связанные с большими дефектами, приводящие к повышению ЛСС до выраженной степени и является результатом обратного (справа налево) или двунаправленного сброса крови (цианоз, эритроцитоз, кровохаркание, цереброваскулярные события, аритмии, правожелудочковая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть)
ЛГ, связанная с шунтами слева направо	У пациентов с умеренными и выраженными дефектами. Степень повышения ЛСС незначительная или умеренная, шунтирование слева направо значительное (цианоз в покое отсутствует)
ЛГ с небольшими дефектами	В случае малых дефектов (обычно желудочковые септальные дефекты ≤1 см и предсердные септальные дефекты ≤2 см, выявленные при Эхо-КГ) (клиническая картина очень похожа на таковую при идиопатической ЛГ)
ЛГ после корригирующих кардиохирургических вмешательств	В этих случаях дефекты были скорригированы, но ЛГ присутствует сразу после оперативного вмешательства или через несколько месяцев/лет после операции при отсутствии значительных послеоперационных остаточных врожденных пороков или дефектов, являющихся причиной персистенции симптомов

Примечание: ЛГ – легочная гипертензия, ЛСС – легочно-сосудистое сопротивление.

ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н

выше, чем в общей популяции. Согласно данным французского регистра частота вторичной ЛГ у больных с врожденными пороками сердца составила 11,3% (табл. 3).

По данным различных регистров идиопатическая ЛГ диагностируется в 1–2 случаев на 1 млн населения, средний возраст пациентов составляет 37 лет, распространенность у женщин по сравнению с мужчинами – в 2 раза выше. Семейная форма ЛГ составляет около 10%, из них более чем у половины больных и 20% спорадических случаев оказываются мутациями рецепторов морфогенетического протеина костного мозга. Наследственная геморрагическая телеангиэктазия является более редким вариантом ЛГ, обусловленным мутацией гена ALK1. Средняя продолжительность симптомов заболевания до установления диагноза составляет приблизительно 2 года, выживаемость в течение 1 года – 68%, на протяжении 3 лет – 48%, 5 лет – 34%. Средняя продолжительность жизни после постановки диагноза составляет 2,8 года.

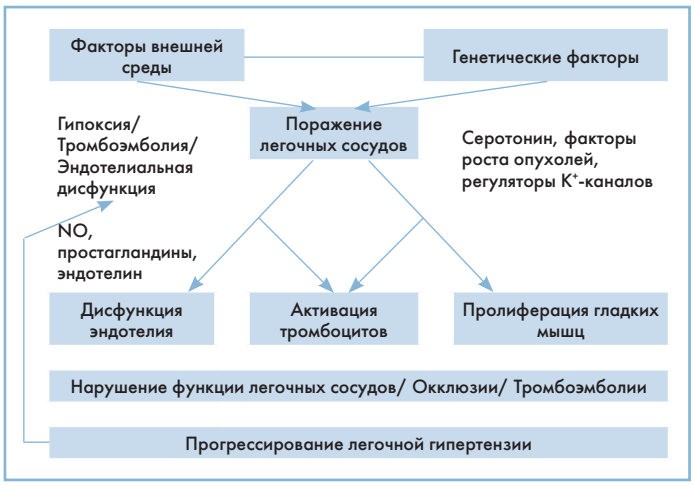

Рис. 1. Современные представления о патогенезе легочной гипертензии (адаптировано по S. Stewart, 2005)

Факторы риска

В качестве факторов риска (ФР) ЛГ рассматривается любой фактор или состояние, потенциально предрасполагающие или способствующие развитию заболевания:

- определенные – женский пол, применение некоторых аноректиков (аминорекс, фенфлюрамин, дексфлюрамин), рапсовое масл, ВИЧ-инфекция;
- очень вероятные – амфетамин, L-триптофан, портальная гипертензия, заболевания соединительной ткани, врожденные шунты между системными и легочными сосудами;
- вероятные – мета-амфетамины, кокаин, химиотерапевтические препараты, патология щитовидной железы, гематологические заболевания (аспления после хирургической спленэктомии, серповидно-клеточная анемия, β-талассемия, хронические миелопролиферативные заболевания), редкие генетические и метаболические нарушения (болезнь фон Гирке, болезнь Гоше, болезнь Рендю–Вебера, Ослера);
- возможные – беременность, системная гипертензия;
- маловероятные – антидепрессанты, пероральные контрацептивы, эстрогенные препараты, табакокурение.

Патогенез

Вследствие того, что в группу ЛГ включены нозологически неоднородные заболевания, говорить о единой концепции патогенеза не представляется возможным. В то же время, при всех этих заболеваниях развиваются обструктивные изменения в системе легочной микроциркуляции, что предполагает равнозначные патобиологические процессы формирования ЛГ.

Основные патогенетические механизмы формирования ЛГ представлены на рисунке 1. В процессе формирования ЛГ в разной степени на разных этапах заболевания принимают участие системы регуляции кровообращения, вазоактивные субстанции, факторы роста, медиаторы воспаления, тромбоцитарные факторы, компоненты свертывающей системы крови.

В основе патогенеза ЛГ лежат три основных процесса:

- тромбоз *in situ*, развивающийся в результате эндотелиальной дисфункции. Может возникнуть из-за наследственных механизмов и под влиянием ФР, изменяющих естественный баланс метаболизма вазодилататоров (оксид азота и простациклин) и вазоконстрикторов (эндотелин-1 и тромбоксан) в сторону повышения последних. Это приводит к нарушениям вазореактивности легочных сосудов и их вазоконстрикции;
- пролиферативная реакция интимы и адвентиции сосудов в ответ на повышение уровня эндотелина-1 в результате или его гиперпродукции, или снижения утилизации в легких. Значительное повышение содержания эндотелина-1 отмечают при идиопатической форме ЛГ, врожденных пороках сердца, заболеваниях соединительной ткани. Одним из ключевых моментов патогенеза ЛГ является активация рецепторов к эндотелину-1, посредством которых реализуются эффекты эндотелина-1. Следствием этого процесса являются пролиферация фибробластов, чрезмерный синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса, ремоделирование легочных сосудов;
- гипертрофия гладкомышечных клеток и вторичная хроническая вазоконстрикция. Прогрессирование повышения систолического АД в ЛА вызывает гипертрофию мышечного слоя ЛА, а затем и периферических легочных сосудов. Легочное сосудистое русло становится более ригидным и менее реактивным к изменениям сердечного выброса, что в конечном итоге приводит к формированию гипертрофии и недостаточности правых отделов сердца, т.е. легочного сердца.

В большинстве случаев при ЛГ, которая развивается в условиях левожелудочковой СН, среднее АД в ЛА не превышает 30–35 мм рт.ст., если нет дополнительных факторов, способствующих повышению АД. Патогенез ЛГ, обусловленной поражением левых камер сердца, имеет многофакторный характер. Венозная (посткапиллярная, или пассивная) ЛГ, является

АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК

непосредственным результатом повышения давления в левом предсердии (ЛП) как при систолической, так и при диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ). Вслед за повышением давления в ЛП повышается давление в легочных венах, затем в венулах, капиллярах, артериолах и, наконец, в ветвях ЛА. Помимо венозной ЛГ, у больных с поражением левых камер сердца существуют другие механизмы, которые обусловливают развитие ЛГ и правожелудочковой СН:

- факторы, последовательно повышающие ЛСС:
  - застойные вазоконстрикция и васкулопатия,
  - гипоксическая легочная вазоконстрикция,
  - структурные изменения в легочном сосудистом русле,
  - диффузный пневмофиброз;
- факторы, связанные с межжелудочковым взаимодействием (увеличение конечно-диастолического давления в полости ЛЖ, что через межжелудочковую перегородку передается правому желудочку – ПЖ, уменьшается диастолический объем ПЖ и нарушается его функция);
- факторы, связанные с ишемией миокарда;
- тахиаритмия, легочная эмболия, дисфункция трехстворчатого клапана.

ЛГ у пациентов с ХОБЛ протекает с гипоксемией и гипокапнией, для нее также характерно относительно небольшое повышение среднего АД в ЛГ до 25–35 мм рт.ст. в покое. Во время умеренной физической нагрузки развивается ЛГ тяжелой степени (50–60 мм рт.ст.), что связано с увеличением ЛСС в 2–3 раза. В патогенезе ЛГ у больных с ХОБЛ решающую роль играют:

- альвеолярная гипоксия с развитием гипоксической артериальной вазоконстрикции;
- облитерация легочного артериального русла.

Таблица 4. Функциональная классификация больных легочной гипертензией (1998)

Функциональный класс	Симптоматика
I	Больные с ЛГ без ограничения физической активности. Обычные физические нагрузки не приводят к появлению одышки, утомления, боли в груди и синкопальных состояний
II	Больные с ЛГ и незначительным ограничением в выполнении физической нагрузки. В состоянии покоя симптомы отсутствуют. Обычные физические нагрузки вызывают одышку, утомление, боль в груди или синкопальные состояния
III	Больные с ЛГ и значительным ограничением физической активности. В состоянии покоя они чувствуют себя комфортно. Физические нагрузки меньше обычных, вызывают у них значительную одышку или усталость, боль в груди или синкопальные состояния
IV	Больные с ЛГ, которые не могут выполнять какую-либо физическую нагрузку без возникновения симптомов. У больных имеются симптомы правосторонней сердечной недостаточности. Одышку и слабость отмечают в состоянии покоя. Дискомфорт усиливается при любой физической активности

Таблица 5. Объективизация функционального класса по данным нагрузочных тестов (2004)

Дистанция ходьбы, которую пациент способен пройти за 6 минут, м	Функциональный класс	Максимальное потребление кислорода, мл/м² за 1 мин
426–550	I	18,1–22,0
300–425	II	14,1–18,0
150–300	III	10,1–14,0
<150	IV	<10

Клиническая картина

Клинические проявления ЛГ зависят от характера основного заболевания, которые могут преобладать при умеренной выраженности ЛГ. Первые симптомы неспецифичны, что значительно затрудняет раннюю диагностику. Наиболее частым симптомом является нарастающая со временем одышка при физической нагрузке, что объясняется ограничением увеличения сердечного выброса во время физической нагрузки из-за выраженной обструкции легочного русла. Эта одышка неспецифична и часто приписывается нетренированности пациента, что приводит к поздней диагностике ЛГ. В отличие от легочной артериальной гипертензии, легочная венозная гипертензия обычно проявляется одышкой в лежачем положении или во сне (ортопноэ или пароксизмальная ночная одышка).

В зависимости от стадии заболевания и степени декомпенсации ПЖ могут быть такие симптомы, как непродуктивный кашель, боль в грудной клетке, сердцебиение, повышенная утомляемость или слабость, обмороки или предобморочные состояния, периферические отеки и тяжесть в правом подреберье, редко – кровохаркание. Все симптомы – крайне неспецифичны и должны обязательно сопоставляться с данными анамнеза и дополнительных методов обследования.

Физикальные признаки включают пульсацию слева от грудины в IV межреберье, при значительной гипертрофии ПЖ – расширение границ относительной сердечной тупости вправо. При аускультации сердца выявляют усиление II тона во II межреберье слева, пансистолический шум в случае трикуспидальной недостаточности, шум Грехема–Стилла. К признакам правожелудочковой сердечной недостаточности (ПЖ СН) относятся пульсация шейных вен, гепатомегалия, периферические отеки, асцит.

При вторичной ЛГ могут быть выявлены признаки, характерные для основного заболевания: при эмфиземе легких – «бочкообразная грудная клетка», изменение дистальных фаланг пальцев («барабанные палочки» и ногти в форме «часовых стекол»), при наследственной геморрагической телеангиоэктазии и системном склерозе – телеангиоэктазии на коже и слизистой оболочке, дигитальные язвы и т.д.

Для оценки функциональной способности больных с ЛГ используется классификация ЛГ по NYHA, которая была предложена на Всемирном конгрессе по первичной ЛГ (Эвиан, Франция, 1998) (табл. 4). Простым, весьма важным и чувствительным тестом объективизации функциональных способностей и ежедневной активности пациентов является тест с 6-минутной ходьбой (табл. 5).

Диагностика

Электрокардиография (ЭКГ) мало чем может помочь в ранней диагностике ЛГ. Гипертрофия правого желудочка (ПЖ) должна

ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК

быть значительной, чтобы электрическая ось сердца отклонилась вправо и появились вольтажные признаки гипертрофии ПЖ. Несколько раньше ЭКГ-признаков гипертрофии ПЖ отмечают признаки перегрузки (гипертрофии, дилатации) правого предсердия (ПП). Чувствительность ЭКГ-признаков гипертрофии ПЖ и перегрузки ПП недостаточно высокая у 55% больных со средним АД в ЛА ≥50 мм рт.ст., специфичность – 70%. По мнению экспертов, у больных с подозрением на ЛГ ЭКГ-данные следует использовать для определения спектра аритмических нарушений сердца; они не отличаются достаточной чувствительностью, чтобы служить эффективным методом скрининга ЛГ, но дают определенную прогностическую информацию при доказанной ЛГ (ESC, 2009).

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в 90% случаев идиопатической ЛГ указывает на характерные изменения. Отмечают повышение прозрачности легочных полей на периферии вследствие обеднения легочного рисунка, выбухание ствола и левой ветви ЛА, формирующих II дугу по левому контуру сердца, расширение корней легких и увеличение правых отделов сердца. При рентгенологическом исследовании могут быть выявлены изменения легких и сердца, которые могли инициировать развитие вторичной ЛГ.

Функциональное исследование легких и газового состава крови выполняют с целью диагностики степени вентиляционной и дыхательной недостаточности, а также уточнения характера нарушений (обструктивные, рестриктивные). При ЛГ выявляют снижение paO_2, $paCO_2$. Снижение легочных объемов и скоростных показателей вентиляционной функции, гипоксемия определяются при тяжелом течении ЛГ на ранних стадиях заболевания.

Д-Эхо-КГ незаменима в диагностике клапанных и врожденных пороков сердца со сбросом слева направо и является единственным неинвазивным методом определения среднего АД в ЛА. По мнению экспертов, данные Д-Эхо-КГ не считаются вполне надежными при подозрении на ЛГ. Рекомендации по использованию метода сформулированы следующим образом:

- у больных с клиническим подозрением на ЛГ Д-Эхо-КГ следует использовать в качестве неинвазивного метода скрининга, который может определить ЛГ, хотя у части больных метод может быть неточным в определении истинного АД в ЛА по сравнению с инвазивным измерением;
- у больных с клиническим подозрением на ЛГ Д-Эхо-КГ следует использовать для определения систолического давления в ПЖ и сопутствующих анатомических изменений (гипертрофия и дилатация ПП и ПЖ, гидроперикард);
- у бессимптомных больных с высоким риском ЛГ метод следует использовать для определения повышенного АД в ЛА (табл. 6).

Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия (ВПСГ) наиболее информативна при ЛГ, обусловленной тромбоэмболией ЛА. Определяются дефекты перфузии в долевых и сегментарных зонах без нарушения легочной вентиляции. Чувствительность метода в диагностике тромбоэмболии ЛА составляет 90–100%, специфичность – 94–100%. В случае ЛГ при паренхиматозных заболеваниях легких ВПСГ позволяет выявить дефекты перфузии, соответствующие вентиляционным нарушениям.

Таблица 6. Вероятность диагноза легочной гипертензии и предложенная тактика ведения в соответствии с Д-Эхо-КГ диагностикой легочной гипертензии (табл. 1), симптомы и дополнительная клиническая информация (ESC, 2011)

Вероятность диагноза легочной гипертензии	Рекомендации	Класс	Уровень
Низкая вероятность диагноза			
Д-Эхо-КГ диагноз ЛГ маловероятен, симптомы отсутствуют	Дополнительное обследование не рекомендуется	I	C
Д-Эхо-КГ диагноз ЛГ маловероятен, наличие симптомов и связанных с ними состояний и ФР ЛГ	Рекомендуется Д-Эхо-КГ контроль	I	C
Д-Эхо-КГ диагноз ЛГ маловероятен, наличие симптомов, а также отсутствие ассоциированных состояний или ФР для ЛГ	Рекомендуется оценка других причин	I	C
Средняя вероятность диагноза			
Д-Эхо-КГ диагноз ЛГ возможен, без симптомов и отсутствие ассоциированных состояний или ФР ЛГ	Д-Эхо-КГ контроль	I	C
Д-Эхо-КГ диагноз ЛГ возможен, наличие симптомов, а также ассоциированных состояний или ФР ЛГ	Может рассматриваться КППС	IIb	C
Д-Эхо-КГ диагноз ЛГ возможен, наличие симптомов и отсутствие ассоциированных состояний или ФР ЛГ	Альтернативная диагностика и Д-Эхо-КГ контроль. Если симптомы как минимум умеренно выражены – может рассматриваться КППС	IIb	C
Высокая вероятность диагноза			
Д-Эхо-КГ диагноз ЛГ высоковероятен, наличие симптомов, наличие/отсутствие ассоциированных состояний или ФР ЛГ	Рекомендуется КППС	I	C
Д-Эхо-КГ диагноз ЛГ высоковероятен, без симптомов, наличие/отсутствие ассоциированных состояний или ФР ЛГ	КППС	IIa	C

Примечание: Д-Эхо-КГ – допплеровская эхокардиография, ЛГ – легочная гипертензия, ФР – фактор риска, КППС – катетеризация правых полостей сердца.

Метод компьютерной томографии высокого разрешения с контрастированием сосудов легких можно использовать для оценки состояния сосудов, сердца и легочных полей. Метод играет важную роль в дифференциальной диагностике ЛГ при поражении легочной паренхимы, при эмфиземе легких, интерстициальных легочных заболеваниях. При контрастировании сосудистого русла выявляют признаки нарушения легочного кровообращения, обусловленного тромбоэмболией ЛА.

Магнитно-резонансная томография относится к неинвазивным методам, позволяющим получить информацию о структуре и функции сердца и легочных сосудов. Метод применяется для верификации диагноза идиопатической ЛГ, а также ЛГ, ассоциированной с врожденными пороками сердца и тромбоэмболией ЛА.

ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н

Катетеризация правых полостей сердца (КППС) была и остается «золотым» стандартом в диагностике идиопатической ЛГ, а также ЛГ, ассоциированной с врожденными пороками сердца, коллагенозами, портальной гипертензией, ВИЧ-инфекцией и применением некоторых лекарственных средств. Однако выполнять ее следует лишь при обоснованном клиническом подозрении на ЛГ. Во время проведения КППС оцениваются следующие гемодинамические параметры, необходимые для верификации ЛГ:

- сатурация кислорода;
- давление в ПП и ПЖ;
- систолическое, диастолическое и среднее давление в ЛА;
- давление заклинивания легочных капилляров;
- сердечный выброс;
- легочное сосудистое сопротивление;
- результаты острого теста с вазодилататорами.

Целью проведения острого теста с вазодилататорами является оценка степени тяжести ЛГ, развившихся гемодинамических нарушений, прогноза эффективности длительной терапии высокими дозами антагонистов кальция (АСа). В прошлом для оценки реактивности ЛА при ЛГ применялись пробы с АСа – нифедипином и/или дилтиаземом, которые оказались опасными у больных как с явной ПЖ СН, так и с систолической дисфункцией ПЖ. Поэтому для проведения острого вазодилатирующего теста в условиях КППС используют только препараты короткого действия (табл. 7).

Проба с вазодилататором считается положительной, если среднее АД в ЛА снижается ≥10 мм рт.ст. и достигает уровня ≤40 мм рт.ст. при условии, что сердечный выброс увеличивается или не изменяется.

В таблице 8 приведены рекомендации по катетеризации правых полостей сердца и вазореактивному тестированию.

Таблица 7. Препараты для острого вазодилатирующего теста и методика их применения.

Препарат	Путь введения	Стартовая доза	Целевая доза
Эпопростенол	Внутривенная инфузия	2 нг/кг/мин в течение 10–15 мин	2–10 нг/кг/мин
Аденозин	Внутривенная инфузия	50 мкг/кг/мин в течение 2 мин	50–250 мкг/кг/мин
Оксид азота	Ингаляционно	–	10–80 ppm

Таблица 8. Рекомендации по катетеризации правых полостей сердца и вазореактивному тестированию (ESC, 2011)

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания для КППС		
Всем больным с ЛГ I клинической группы для подтверждения диагноза, оценки тяжести и при рассмотрении специфической лекарственной терапии	I	C
Для подтверждения эффективности лечения ЛГ специфической лекарственной терапией	IIa	C
Для подтверждения клинического ухудшения в качестве основы для оценки влияния эскалации лечения и/или комбинированной терапии	IIa	C
Вазореактивный тест		
Идиопатическая ЛГ, наследственная ЛГ и ЛГ, связанная с анорексиками, используется для выявления пациентов, которых можно лечить высокими дозами АСа	I	C
Может проводиться при других типах ЛГ	IIa	C
Должен проводиться только в специализированных клиниках	IIa	C
Должен проводиться с использованием оксида азота	IIa	
Может проводиться с использованием в/в эпопростенола или в/в аденозина	IIa	C
Пероральное или в/в применение АСа при остром вазореактивном тестировании не рекомендуется	III	C
Вазореактивное тестирование с целью выявления пациентов, для которых лечение высокими дозами АСа безопасно (группы ЛГ 2, 3, 4, 5)	III	C

Примечание: КППС – катетеризация правых полостей сердца, ЛГ – легочная гипертензия, АСа – антагонисты кальция, в/в – внутривенно.

Лечение

Подход к лечению пациентов с ЛГ I клинической группы (идиопатическая и ассоциированные формы ЛГ) существенно отличается от такового у больных с другими вторичными формами ЛГ. Общие рекомендации (ESC, 2011), направленные на снижение риска ухудшения течения заболевания у больных I клинической группы включают:

- контрацепцию для женщин репродуктивного возраста (класс IC);
- профилактику легочных инфекционных осложнений – вакцинация от гриппа и пневмококковой инфекции (класс I C);
- контролируемую реабилитацию для декомпенсированных больных (класс IIa);
- психосоциальную поддержку (класс IIa);
- дозированные физические нагрузки (класс IIIC);
- предпочтение, по возможности, эпидуральной анастезии при плановых оперативных вмешательствах (класс IIa).

Стратегия медикаментозного лечения должна быть направлена на три основных патогенетических механизма ЛГ: тромбоз, вазоконстрикцию и пролиферацию.

Непрямые антикоагулянты (варфарин) показаны пациентам I клинической группы на всех стадиях ЛГ, поскольку длительное использование этих препаратов увеличивает продолжительность жизни у взрослых пациентов (класс IIa). В настоящее время положительно рассматривается применение ингибиторов Ха-фактора у таких пациентов.

Хотя и отсутствуют доказательства, что нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) усиливают ЛГ, тем не менее, у больных с ЛГ следует избегать назначения любых НПВП, включая ацетилсалициловую кислоту и селективные дозы циклооксигеназы-2, поскольку они тормозят синтез простациклина и могут усиливать гипоксическую легочную гипертензию.

При значительном повышении давления в ПП и появлении симптомов ПЖ СН применяют **диуретики**, но они не всегда облегчают одышку. Эффективность применения дигоксина при идиопатической гипертензии недостаточно подтверждена (класс IIb). Дигоксин назначают с осторожностью из-за риска аритмогенного эффекта только в случае декомпенсированной правожелудочковой недостаточности. Кислородотерапия показана при гипоксемии в состоянии покоя.

АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК

Таблица 9. Рекомендации по поддерживающей терапии пациентов I клинической группы легочной гипертензии

Положение	Класс	Уровень
Мочегонная терапия показана пациентам с признаками ПЖ СН и задержкой жидкости	I	C
Непрерывная длительная O_2 терапия показана, если давление O_2 стабильно ниже 8 кПа (60 мм рт.ст.)	I	C
Лечение пероральными антикоагулянтами следует рассмотреть у больных идиопатической ЛГ, наследственной ЛГ и ЛГ, вызванной приемом аноректиков	IIa	C
Лечение пероральными антикоагулянтами может рассматриваться у пациентов с ассоциированной ЛГ	IIb	C
Дигоксин может рассматриваться у пациентов с предсердными тахиаритмиями для контроля ЧСС и при ПЖ СН	IIb	C

Примечание: ПЖ СН – правожелудочковая сердечная недостаточность, ЛГ – легочная гипертензия, ЧСС – частота сердечной недостаточности.

Таблица 10. Рекомендации по эффективности специфической медикаментозной терапии и хирургических методов лечения при легочной гипертензии I клинической группы

Показатель		Класс рекомендаций и уровень		
		II ФК	III ФК	IV ФК
Антагонисты кальция		IC	IC	–
Антагонисты рецепторов эндотелина	Амбрисентан Босентан Ситаксентан	IA IA IIaC	IA IA IA	IIaC IIaC IIaC
Ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5	Силденафил Тадалафил	IA IB	IA IB	IIaC IIC
Простаноиды	Берапрост Эпопростенол (в/в) Илопрост (ингаляции) Илопрост (в/в) Трепростинил (п/к) Трепростинил (в/в) Трептостинил (ингаляции)	– – – – – – –	IIbB IA IA IIaC IB IIaC IB	– IA IIaC IIaC IIaC IIaC IIaC
Начальная комбинированная лекарственная терапия		–	–	IIaC
Переход на комбинированную лекарственную терапию при неэффективности монотерапии		IIaC	IIaB	IIAB
Баллонная предсердная септостомия		–	IC	IC
Трансплантация легких		–	IC	IC

Примечание: в/в – внутривенно, п/к – подкожно.

Польза применения ингибиторов АПФ и блокаторов β-адренорецепторов, которые с успехом применяются при лечении хронической бивентрикулярной СН, при ЛГ не доказана. Более того, опыт применения препаратов этих групп даже в низких дозах свидетельствует, что они могут приводить к серьезным побочным эффектам, например, гипотензии и ПЖ СН.

В таблице 9 представлены рекомендации по поддерживающей терапии пациентов I клинической группы легочной гипертензии.

Наиболее эффективной группой для лечения артериальной ЛГ являются вазодилататоры, к которым относятся АСа и аналоги простациклина.

АСа были первыми вазодилататорами, которые показали свою эффективность у 40–60% больных с ЛГ. При ЛГ оправдано применение АСа дигидропиридинового ряда и дилтиазем. Верапамил для лечения ЛГ не используется из-за выраженного отрицательного инотропного эффекта и как следствие – прогрессирования ПЖ СН.

Эмпирическая терапия высокими дозами АСа не безопасна, учитывая риск системной АГ. К тому же выяснилось, что АСа далеко не у всех больных вызывают значительное снижение АД в ЛГ. Поэтому для оценки реактивности ЛА и отбора пациентов для длительного лечения АСа показано проведение пробы с вазодилататорами короткого действия (см. табл. 7).

Аналоги простациклина (простаноиды) тормозят процессы ремоделирования легочных сосудов и уменьшают проявления эндотелиальной дисфункции и оказывают вазодилатирующее, антипролефиративное и антиагрегационное действие. Их можно применять при любой клинической группе ЛГ. Результаты наблюдений за эффективностью показали, что и в случаях отрицательной острой пробы на вазодилатацию аналоги простациклина оказывают выраженное улучшение течения ЛГ у пациентов I клинической группы.

Применение антагонистов рецепторов эндотелина основывается на ограничении эффектов экспрессируемого в легких эндотелина-1 и как следствие – ослабление его вазоконстрикторного и митогенного эффектов. Длительное применение представителей этой группы препаратов продемонстрировало улучшение толерантности к физической нагрузке и улучшение гемодинамических показателей. Однако в клинической практике применение антагонистов рецепторов эндотелина ограничивается возможностью появления таких значимых побочных эффектов, как анемия, задержка жидкости, повышение уровня трансаминаз и возможная тестикулярная атрофия.

Ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5 (силденафил) оказывают быстроразвивающийся легочный вазодилатирующий эффект, что в итоге оказывает вазодилатирующее и антипролифиративное действие на клетки гладких мышц сосудов.

В случае неэффективности монотерапии в лечении ЛГ используют комбинированную терапию, назначая два или три препарата разных групп.

Хирургические методы лечения включают **баллонную предсердную септостомию и трансплантацию легких или комплекса легкие–сердце.**

Алгоритм лечения специфичен для I клинической группы ЛГ и не должен экстраполироваться на пациентов других клинических групп (табл. 10). Учитывая особенности патогенеза вторичных ЛГ, лечебные мероприятия должны быть направлены на лечение основного заболевания.

Клинический пример

Под наблюдением авторов с 2011 года находится пациентка М., 1980 года рождения, которая обратилась с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 50 м, подъем на 1/2 лестничного пролета), повышенную утомляемость, отеки нижних конечностей, увеличение живота в объеме.

ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК

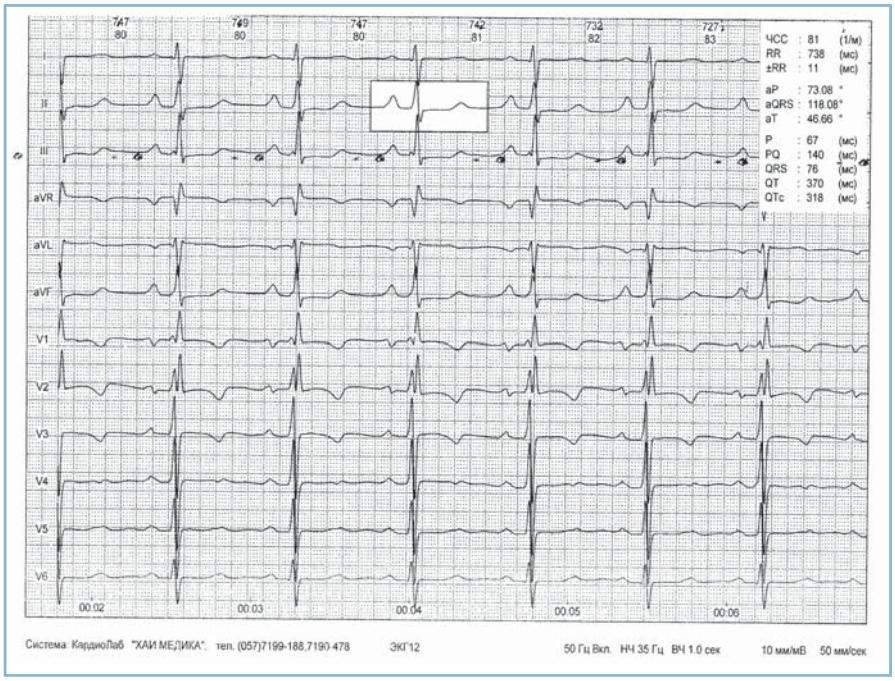

Рис. 2. Кардиограмма больной М.

Из анамнеза болезни: считает себя больной с 2010 года, когда появилась одышка при умеренной физической нагрузке. В июне 2011 года значительно снизилась толерантность к нагрузке, появились сухой приступообразный кашель, выраженная общая слабость, отеки нижних конечностей.

Анамнез жизни и факторы риска: в 2007 году – беременность и роды. До 2007 года курила. С 2008 года страдает дисменорей.

Объективные данные: границы относительной сердечной тупости расширены на 0,5 см вправо и вверх. При аускультации тоны сердца достаточной звучности, ритмичные. Расщепление и акцент II тона над легочной артерией. АД 130/80 мм рт.ст. ЧСС 84 уд./мин. Печень выступает на 2 см из-под реберной дуги. Отеки голеней. Асцит.

Лабораторные данные: Hb 173 г/л; эритроциты – $6{,}7\times10^{12}$/л; лейкоциты – $8{,}2\times10^{9}$/л; лимфоциты – 26,9%; моноциты – 8,5%; гранулоциты – 64,6%; тромбоциты – 148×10^{9}/л; СОЭ – 14 мм/ч.

ЭКГ: ритм синусовый с частотой 85 уд./мин, увеличение правого предсердия (P-pulmonale). Электрическая ось сердца отклонена вправо, угол α 110°. Морфология комплексов в отведении V_1 (rR'), смещение переходной зоны влево свидетельствуют о гипертрофии и перегрузке ПЖ (рис. 2).

Эхо-КГ (2011 год): размер левого предсердия – 2,8 см, конечно-диастолический размер ЛЖ – 3,2 см, конечно-систолический размер – 1,6 см, фракция выброса ЛЖ – 62%, толщина задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки – 0,9 см.

Для дилатации правых отделов сердца характерно увеличение размера ПП до 4,7 см и ПЖ – до 3,5 см. Толщина стенки ПЖ составляет 1,0 см, что подтверждает наличие гипертрофии ПЖ. На трикуспидальном клапане определяется обратный кровоток до 10%. Створки клапана ЛА средней эхогенности, в систолу максимальный градиент на клапане – 2,6 мм рт.ст. Среднее давление в ЛА превышает 60 мм рт.ст., что свидетельствует о наличии высокой ЛГ.

10.07.2011 г. в «Киевском городском центре сердца» с целью верификации диагноза проведена катетеризация правых полостей сердца, во время которой выявлена суперсистемная легочная гипертензия: давление в легочной артерии – 100 мм рт.ст. Во время катетеризации был проведен также острый тест с вазодилататорами, который оказался отрицательным.

С учетом данных дополнительных методов исследования был установлен клинический диагноз: Идиопатическая ЛГ III степени. Хроническое легочное сердце, стадия субкомпенсации. Дыхательная недостаточность 2-й ст. СН IIA ст. III ФК (NYHA).

В стационаре пациентке было назначено следующее *лечение*: ривароксабан 10 мг в сутки, эплеренон 25 мг в сутки, торасемид 5–10 мг ежедневно, силденафил 25 мг три раза в сутки. После выписки из стационара силденафил был отменен, назначен таблетированный препарат – аналог простациклина, который пациентка принимает в ходе выполнения рандомизированного многоцентрового исследования.

В динамике самочувствие пациентки улучшилось, периферических отеков нет, толерантность к нагрузке соответствует II ФК (NYHA). По данным Эхо-КГ уменьшились размеры ПЖ до 3,2 см, ПП – до 4,4 см. На трикуспидальном клапане отсутствует обратный ток. Среднее давление в ЛА снизилось до 47 мм рт.ст.

Список использованной литературы

1. The Task Force on diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology // Guidelines for the di the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. – 2009. – www.escardio.org/ guidelines.
2. Беленков Ю.Н., Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Батыралиев Т.А. Легочная гипертензия и правожелудочковая сердечная недостаточность. – М.: Ньюдиамед, 2009. – С. 373.
3. Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Такташов Г.С. и др. // Практична ангіологія. – 2002. – №3. – С. 46–53.
4. Simonneau G., Galie N., Rubin L. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43 (12 Suppl. S). – 5S–12S.

ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н ЛОПРИЛ БОСНАЛЕК Н

Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 3/2014

Фах: кардіологія
Модератор: кафедра кардіології та функціональної діагностики ХМАПО
Термін відправлення відповідей: протягом одного місяця з дати отримання журналу

ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ _____
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) _____

3. Професійні дані
Спеціальність _____ Звання _____ Посада _____
Останнє удосконалення (вид) _____ Останнє удосконалення (років) _____

4. Місце роботи
Повна назва закладу _____
Повна адреса закладу _____
Відомча належність (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. _____

5. Домашня адреса
Індекс _____ Область _____ Район _____ Місто _____
Вулиця _____ Будинок _____ Корпус _____ Квартира _____

6. Контактні телефони
Домашній _____ Робочий _____ Мобільний _____

7. E-mail _____

Особистий підпис _____

Я, _____ (П.І.Б.), надаю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

_____ Ваш підпис

Надсилати лише оригінали тестів
Правила відповідей на тести:
Позначайте правильну відповідь на запитання.
Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:
1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).
2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».
3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.

АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК АМЛОДИЛ БОСНАЛЕК