

О МЕХАНИЗМАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА ФОРМИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

© Т. Н. Христин, Л. Д. Кушнир, Д. А. Гонцарюк, Я. М. Телеки, В. Н. Багрий

ВГМУ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы

РЕЗЮМЕ. В последние годы в мире зарегистрировано свыше 40 млн случаев хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), при этом от 4 до 10 % взрослого населения имеют выраженную клиническую картину и осложнения, связанные с вовлечением кардиоваскулярной системы в целом. В Украине около 7 % взрослого трудоспособного населения страдают от данного заболевания, что определяет медико-социальную значимость проблемы, поскольку приводит к развитию хронической легочно-сердечной недостаточности [2, 8] через развитие легочной гипертензии, диастолической дисфункции мышцы сердца.

Несмотря на разработку новых классификаций, своей актуальности не потеряла классификация хронического легочного сердца, предложенная Вотчалом Б., который выделил 3 формы: бронхолегочную (болезни, первично поражающие бронхи и паренхиму легких), торако-диафрагмальную (болезни, первично поражающие двигательный аппарат грудной клетки) и васкулярную (болезни, первично поражающие сосуды легких), что подтверждается различием структурных изменений в сосудах и ткани легких.

Одним из центральных механизмов развития ХСН считается хроническая гиперактивация симпатоадреналовой системы, ведущая роль отводится норадреналину. Кроме того, значение имеют эндотелиальная дисфункция, снижение концентрации натрийуретического фактора в плазме крови, активация ренин-ангиотензиновой системы (в том числе легочной), усиление секреции альдостерона в ответ на хроническую гипоксию и ацидоз [5], стимуляция программируемой гибели клеток (апоптоза) [14], компенсаторный эритроцитоз с нарушением реологических свойств крови, развитием капилляростаза. Эти механизмы затрудняют работу респираторного и кардиоваскулярного аппарата, формируя хроническое легочное сердце и недостаточность кровообращения. Заинтересованность в быстрейшем разрешении данной проблемы высока.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническое обструктивное заболевание легких; легочная гипертензия; хроническое легочное сердце; хроническая сердечная недостаточность; отечный синдром.

Вступление. Проблемы патогенеза ХЛС и хронической сердечной недостаточности, установления основных механизмов формирования настоятельно требуют разрешения, что помогло бы эффективнее подойти к дифференцированному лечению больных с учетом клинко-патогенетических механизмов. Сказанное ставит задачу разработки современных и, соответственно, дифференцированных методов лечения, направленных на предотвращение прогрессирования правожелудочковой и левожелудочковой хронической сердечной недостаточности и увеличения срока жизни пациента, что весьма актуально.

В настоящее время под хроническим легочным сердцем (ХЛС) подразумеваются изменения в сердце, в первую очередь в его правых камерах, характеризующиеся гипертрофией и (или) дилатацией правого желудочка в результате длительного заболевания легких, что приводит к дыхательной недостаточности и легочной гипертензии, обусловленной первичными заболеваниями бронхолегочного аппарата, сосудов легких или торако-диафрагмальными нарушениями. Некоторые авторы считают, что ХЛС развивается при ХОБЛ (хронической обструктивной болезни легких) в результате нарушения вентиляции и газо-

обмена, которые по мере длительности течения и обострений прогрессируют. Снижение вентиляции, ухудшение функции дыхательных мышц при тяжелой бронхообструкции и гиперинфляции, вентиляционно-перфузионные расстройства приводят к гиперкапнии и гипоксемии. А небольшое увеличение полости правого желудочка может быть следствием его гиперфункции. Согласно мнению В. К. Гаврисюка (2006), возможно, в таком состоянии сердцу легче работать – повышается эффективность функционирования механизма Франка – Старлинга [3]. Он утверждает, что у всех больных идиопатической легочной гипертензией (первичная легочная гипертензия) отмечается резкая дилатация правого желудочка, а застойная правожелудочковая недостаточность сердца наблюдается не так часто. Периферические отеки и гепатомегалия развиваются в случаях, когда конечный диастолический объем правого желудочка превышает таковой левого в 1,5 раза.

Против того, что ХЛС развивается только у больных с бронхопульмональной патологией, свидетельствует наличие около 80 заболеваний (различных по этиологии), приводящих к его формированию. Основываясь именно на причинах, обуславливающих развитие ХЛС, Б. Вотчал

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

выделил 3 формы: бронхолегочную, торако-диафрагмальную и васкулярную.

Бронхолегочная форма развивается при хронических обструктивных заболеваниях легких, сопровождающихся развитием эмфиземы и пневмосклероза, при бронхиальной астме и других болезнях легких как врожденного, так и приобретенного характера. Гистологические изменения представлены гипертрофией меди и обструктивной артериопатией мелких дистальных легочных артерий. Патологические механизмы разнообразны и включают гипоксическую вазоконстрикцию, воспаление и токсическое воздействие сигаретного дыма. Существуют данные, свидетельствующие о наличии дисбаланса вазоконстрикторов и вазодилататоров вследствие эндотелиальной дисфункции.

Васкулярная форма возникает при поражениях сосудов малого круга кровообращения, васкулитах, при хронической тромбоэмболической легочной гипертензии. Морфологически для нее характерно наличие организованных тромбов в артериях легких эластического типа. Они могут полностью закрывать просвет сосуда или образовывать стенозы различной степени выраженности (в виде перетяжек и сетей). Тромбоз или тромбоэмболия легочной артерии при хронической тромбоэмболической легочной гипертензии могут быть инициированы или прогрессировать на фоне коагулопатий, эндотелиальной дисфункции. У некоторых пациентов пусковым моментом может служить патология тромбоцитов, а также особенности прокоагулянтного окружения сосудистой сети легких. Недавно было выявлено, что в 39 % случаев в крови повышается содержание VIII фактора, который ассоциирован как с первым эпизодом, так и с рецидивирующей тромбоэмболией легочной артерии, ведущей к формированию ХЛС и ХСН. Повреждения в неокклюзированных участках легочной артерии могут быть связаны с изменением напряжения сдвига, воспалением, давлением, высвобождением цитокинов и других сосудистых трофических медиаторов.

Развитие сосудистого легочного сердца имеет особенности. Для идиопатической легочной гипертензии основным является повышение давления в ЛА и правом желудочке, увеличение легочно-сосудистого сопротивления в 5–6 раз. Минутный объем сердца уменьшается прямо пропорционально сопротивлению в легких. Соответственно, снижается и сердечный индекс. При этом давление в капиллярах и левом предсердии остается нормальным. Системное артериальное давление снижается до 90–80/70–60 мм рт. ст. Парциальное давление в артериальной крови снижается (вначале незначительно, а потом – до 70–80 %). Сохраняется гипервентиляция легких.

Торако-диафрагмальная форма развивается при первоначальных поражениях позвоночника и грудной клетки с ее деформацией, а также при синдроме Пиквика.

Ранее считалось, что основным патогенетическим механизмом формирования ХЛС является развитие легочной гипертензии. До середины 80-х годов в пульмонологии преобладала кардиальная теория развития декомпенсации кровообращения при заболеваниях легких. Согласно этому считалось, что основной причиной застоя в большом круге кровообращения является гемодинамическая перегрузка правого желудочка сопротивлением (вследствие легочной гипертензии) [7].

Современные данные свидетельствуют, что механизм этот может быть не единственным. В 80-е годы при использовании метода катетеризации правого желудочка и легочной артерии было установлено, что повышение давления в малом круге не играет ведущей роли в патогенезе застоя крови в большом круге с развитием периферических отеков и гепатомегалии (за исключением идиопатической и хронической постэмболической легочной гипертензии). Подтверждением тому явились данные в пользу гипоксической легочной гипертензии у жителей высокогорных районов, которая не вызывает застоя кровообращения в большом круге; о застое в большом круге кровообращения, наблюдающемся при нормальном давлении в легочной артерии и часто отсутствующем при 3–4-кратном его повышении; данные о легочной гипертензии, проявляющейся лишь у 35–40 % больных хроническими воспалительными заболеваниями легких и отличающейся незначительной выраженностью, крайне медленным прогрессированием; а также данные в пользу снижения давления в легочной артерии вазоактивными средствами, что часто увеличивает степень гипоксемии [6].

В развитии ХСН одним из центральных механизмов считается хроническая гиперактивация симпатoadреналовой системы, где ведущая роль отводится норадреналину – независимому предиктору смерти больных от хронической сердечной недостаточности. При повышении его уровня в крови с 600 пг/мл до 900 пг/мл общая летальность увеличивается в 2,3 раза. Чрезмерная активация симпатoadреналовой системы приводит к развитию ряда патологических эффектов, в числе которых увеличение возбудимости клеток миокарда с его электрической нестабильностью, разнообразным нарушением ритма и повышением частоты сокращений сердца. Вследствие этого снижается эффективность диастолы, провоцируется ишемия миокарда, развивается прямое

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

токсическое влияние катехоломинов на кардиомиоциты [1].

С высокой активностью симпатoadреналовой системы связывают и хроническую низкоинтенсивную системную воспалительную реакцию в поздней стадии формирования ХСН. Она возникает в результате активации системы цитокинов (к примеру, фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α)). Данный цитокин обладает широким спектром активности и распространения, вырабатывается нейтрофильными лейкоцитами, лимфоцитами, адипоцитами, эндотелиальными клетками, индуцирует гены факторов роста цитокинов, факторов транскрипции рецепторов, медиаторов и белков острой фазы воспаления, активность пирогенов. Он вызывает прогрессирование недостаточности кровообращения как прямым повреждающим действием на кардиомиоциты и периферические ткани, так и изменением активности нейрогуморальной системы и системы оксида азота, апоптоза.

В норме такие специализированные клетки, как кардиомиоциты, не подвергаются апоптозу, однако апоптоз может активироваться в миокарде при гипоксии и ишемии клеток. При этом инициатором является оксид азота или продукты его связывания с активными формами кислорода, возникшие под действием индуцибельной NO-синтазы, участвующей в формировании оксидативного стресса. Доказано, что активность каспаз по мере прогрессирования хронического легочного сердца повышается [6, 12], что в полной мере определяет участие иммунной системы в малоинтенсивном системном воспалении, вызванном и поддерживаемом оксидативным стрессом на клеточном уровне.

Рядом авторов при ХЛС отмечены следующие закономерности: на раннем этапе его формирования происходит компенсаторная гиперпродукция NO в ответ на прогрессирующую гипоксию. В дальнейшем его переизбыток преобразуется в один из механизмов прогрессирования сердечной недостаточности. В этом случае основное значение приобретает «лавинообразный» чрезмерный синтез NO, стимулированный индуцибельной формой NO-синтазы. Гиперпродукция и взаимодействие NO с супероксидным анион-радикалом с образованием высокотоксичного пероксинитрита оказывают повреждающее действие на клетки миокарда, поскольку ингибируют белки митохондрий дыхательной цепи, снижают продукцию АТФ, нарушают кальциевый гомеостаз, угнетают антиоксидантную систему защиты, повышают образование активных форм кислорода. Следовательно, активируются процессы интерстициального роста и фиброза, способствуя ремоделированию

сердца [13] и формированию ХСН, скрывающейся за клиникой хронического легочного сердца [11].

В настоящее время считается, что лишь на поздней стадии сердечной недостаточности при хроническом легочном сердце может наблюдаться истощение механизмов NO и снижение его концентрации в организме, поскольку это связано со стимуляцией программируемой гибели клеток (апоптозом) [14]. Этот процесс сопровождается эндотелиальной дисфункцией, снижением концентрации натрийуретического фактора в плазме крови, активацией ренин-ангиотензиновой системы, усилением секреции альдостерона в ответ на хроническую гипоксию и ацидоз [5]. В условиях нормальной деятельности апоптоз служит для удаления ненужных структур и поврежденных нефункционирующих клеток. В патологических условиях данный механизм перестаёт быть адаптивной реакцией и становится одним из звеньев патогенеза сердечной недостаточности, снижая сократительную способность миокарда.

Индукторы апоптоза (ФНО-α, активированные формы кислорода, лиганды, ассоциированные с фибробластами, оксид азота и др.) связываются на поверхности кардиомиоцитов с так называемыми рецепторами смерти, запуская многоэтапный внутриклеточный процесс, реализуемый при помощи каспаз. Под воздействием каспаз уменьшается объем клетки, перестраиваются мембранные структуры, конденсируется ядро, разрываются нити ядерной ДНК с последующим распадом ядра. В завершающей фазе апоптоза небольшие остатки клеток в форме мембранных везикул с внутриклеточным содержимым («апоптотные тельца») подвергаются фагоцитозу, что направлено на предупреждение прогрессирования воспалительной реакции в дальнейшем.

К настоящему времени роль эндотелиальной дисфункции в развитии нарушений легочного кровообращения не вызывает сомнений. Эндотелий легких метаболизирует вазоактивные вещества (ангиотензин-1, брадикинин, простагландин) в зависимости от напряжения кислорода. Процесс этот кальцийзависимый. Следует отметить, что простаглицлин вызывает селективную легочную дилатацию при фиброзе легких, способствует дезагрегации тромбоцитов [9].

В нарушении легочной гемодинамики при бронхиальной обструкции значение имеет альвеолярная гипоксия, обусловленная неравномерностью альвеолярной вентиляции. Кроме того, в результате гипертрофии гладких мышц легочной артерии и периферических легочных сосудов малый круг кровообращения становится ригидным к изменениям сердечного выброса. В

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

таких условиях правые отделы сердца работают в условиях перенапряжения объемом, что формирует гипертрофию и дилатацию правого сердца. Определенное значение имеют и процессы ремоделирования легочных сосудов, возникающие вследствие гипоксемии. Значительно повышается активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что, наряду с С-реактивным белком, регулирующим все фазы системного воспаления, является причинным фактором фиброза и гипертрофии миокарда. Считается, что альдостерон активирует фибробласты и способствует развитию периваскулярного/интерстициального миокардиального фиброза. Именно его развитие формирует диастолическую дисфункцию и сердечную недостаточность.

Следовательно, у больных ХОБЛ с хроническим легочным сердцем наблюдаются значительные гемодинамические изменения, гиперкапния, гипоксия, патогенез которых имеет существенные различия, особенно при отежном синдроме.

Пусковым механизмом как для развития хронического легочного сердца, так и для хронической сердечной недостаточности считается уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК). И все же, имеются различия: если отежный синдром у больных сердечной недостаточностью обусловлен уменьшением сердечного выброса, то при ХЛС – увеличением емкости сосудистого русла вследствие вазодилатации и снижения общего периферического сопротивления [4]. Отежный синдром при хроническом декомпенсированном легочном сердце часто развивается на фоне повышения гематокрита, то есть сгущения крови. При хронической сердечной недостаточности он развивается на фоне нормальных или сниженных показателей гематокрита, по-видимому, в результате увеличения ОЦК. Согласно васкулярной теории, ключевую роль в патогенезе отежного синдрома при заболеваниях, первично поражающих бронхи, паренхиму легких и двигательный аппарат грудной клетки, играет гиперкапния

(повышенное содержание CO₂ в крови) [15]. В случае увеличения в крови двуокиси углерода периферическое сосудистое сопротивление снижается, а емкость артериального русла увеличивается. Сосудистое русло редуцируется, что приводит к перемещению жидкости за его пределы и потере объема плазмы, что является механизмом компенсации. Данный механизм позволяет ряду авторов рассматривать хроническое легочное сердце как синдром недостаточности кровообращения с наличием периферических отеков.

Однако нельзя забывать о значении компенсаторного эритроцитоза, усиливающего сопротивление кровотоку в легких вследствие образования агрегатов эритроцитов, увеличения гематокрита с нарушением реологических свойств крови, развитием капилляростаза. Последний способствует нарушению перфузии и перемещению жидкой части крови за пределы сосудистого русла, что также определяет развитие отежного синдрома при сочетании ХЛС с недостаточностью кровообращения (при этом увеличение пред- и постнагрузки, обусловленное гиперволемией и периферической вазоконстрикцией, способствует прогрессированию недостаточности кровообращения) и ХСН [10], что является потенциально фатальной стадией различных кардиоваскулярных событий.

Выводы. Патогенез сердечной недостаточности при хроническом легочном сердце, сопровождающем ХОБЛ, достаточно сложный и включает множество механизмов, ведущих к повышению сосудистого сопротивления и гипертензии малого круга кровообращения.

Тяжелая правожелудочковая недостаточность и ХСН развиваются при длительном течении ХОБЛ.

Для эффективного лечения, реабилитации больных с ХОБЛ и прогноза обязательно должны учитываться патогенетические механизмы формирования и развития ХЛС и недостаточности кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Хроническое легочное сердце: сущность понятия и гетерогенность патогенеза, морфофункционального состояния сердца и сосудов, клинического течения различных форм / Е. Н. Амосова, Л. Ф. Коноплева // Український пульмонологічний журнал. – 2001. – № 1. – С. 29–33.
2. Гаврисюк В. К. Легочная недостаточность: механизмы развития и способы оценки / В. К. Гаврисюк // Український пульмонологічний журнал. – 2006. – № 1. – С. 40–42.
3. Гаврисюк В. К. Хроническое легочное сердце и хроническая сердечная недостаточность: един-

ство и различие принципов терапии / В. К. Гаврисюк, А. И. Ячник // Український медичний вісник. – 2006. – № 10. – С. 58–61.

4. Гаврисюк В. К. Хроническое легочное сердце: механизмы патогенеза и принципы терапии / В. К. Гаврисюк // Український пульмонологічний журнал. – 2006. – № 4. – С. 6–13.

5. Кароли В. К. Некоторые механизмы развития легочной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / В. К. Кароли, А. П. Ребров // Терапевтический архив. – 2005. – Т. 7, № 3. – С. 87–93.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

6. Середюк Н. М. Синдром хронічного легенево-го серця – це кардіологічна, пульмонологічна проблема, чи проблема лікаря-інтерніста? / Н. М. Середюк, В. Н. Середюк // *Внутрішня медицина*. – 2007. – № 1. – С. 20–27.

7. Синдромы гипертрофии миокарда предсердий и желудочков / А. В. Струтинский, А. П. Баранов, А. Б. Глазунов, А. Г. Бузин // *Лечебное дело*. – 2008. – № 1. – С. 80–89.

8. Фещенко Ю. І. Хронічні обструктивні захворювання легень: проблемні питання / Ю. І. Фещенко // *Нова медицина*. – 2005. – № 1(18). – С. 18–20.

9. Христин Т. Н. Значение легочной гипертензии, структурных изменений кардиопульмональной системы в формировании легочного сердца / Т. Н. Христин // *Український медичний альманах*. – 2008. – Т. 11, № 6. – С. 170–175.

10. Христин Т. Н. Особенности патогенеза хронического легочного сердца у пациентов пожилого и старческого возраста / Т. Н. Христин, Т. Б. Кендзерская,

Я. М. Телеки // *Клінічна та експериментальна патологія*. – 2008. Т. 7, № 2. – С. 134–137.

11. Христин Т. Н. Хроническое легочное сердце: современные концепции. – Черновцы : Книги XXI, – 2009. – 368 с.

12. Шмелев Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких / Е. И. Шмелев. – М. : Медицина, 2003. – 112 с.

13. Voelkel N. F. Pulmonary vascular involvement in chronic obstructive pulmonary disease / N. F. Voelkel, C. D. Cool // *Eur. Respir. J. Suppl.* – 2003. – Vol. 46. – P. 28–32.

14. Lopes A. A. Endothelial dysfunction associated with chronic intravascular coagulation in secondary pulmonary hypertension / A. A. Lopes, L. H. Caramura, N. Y. Maede // *Cun. Appl. Thromb. Hemost.* – 2002. – Vol. 8 (40). – P. 353–358.

15. Leeuw P. W. Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease / P. W. Leeuw // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 22, Suppl. 46. – P. 33–40.

REFERENCES

1. Amosova, E.N., & Konopleva, L.F. (2001). Khronicheskoe legochnoe serdtse; sushchnost poniatiya i geterogennost patogeneza, morfofunktsionalnogo sostoyaniya serdtsa i sosudov, klinicheskogo techeniya razlichnykh form [Pulmonary heart disease: definition, heterogeneity of pathogenesis, morphology and function of heart and vessels, clinical course of its different variants]. *Ukrainskyi pulmonologichnyi zhurnal – Ukrainian Pulmonology Journal*, (1), 29-33 [in Russian].

2. Gavrisyuk, V.K. (2006) Legochnaya nedostatochnost: mekhanizmy razvitiya i sposoby otsenki [Respiratory failure: mechanisms of development and methods of evaluation]. *Ukrainskyi pulmonologichnyi zhurnal – Ukrainian Pulmonology Journal*, (1), 40-42 [in Russian].

3. Havrisyuk, V.K., & Yachnik, A.I. (2006). Khronicheskoe legochnoe serdtse i khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost: edinstvo i razlichie printsipov terapii [Chronic pulmonary heart and chronic heart failure: unity and difference in the principles of therapy]. *Ukrainskyi pulmonologichnyi zhurnal – Ukrainian Pulmonology Journal*, (10), 58-61 [in Russian].

4. Gavrisyuk, V.K. (2006). Khronicheskoe legochnoe serdtse: mekhanizmy patogeneza i printsipy terapii [Chronic cor pulmonale: mechanisms of pathogenesis and principles of therapy]. *Ukrainskyi pulmonologichnyi zhurnal – Ukrainian Pulmonology Journal*, (4), 6-13 [in Russian].

5. Karoli, V.K., & Rebrov, A.P. (2005) Nekotorye mekhanizmy razvitiya legochnoy gipertenzii u bolnykh khronicheskimi obstruktivnymi zabolevaniyami legkikh [Some mechanisms of development pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Terapevticheskii arkhiv – Therapeutic Archive*, 7 (3), 87-93 [in Russian].

6. Serediuk, N.M., & Serediuk, V.N. (2007). Syndrom khronichnoho lehenevoho sertsia – tse kardiologichna, pulmonologichna problema, chy problema likaria-internista? [The syndrome of chronic pulmonary heart is a cardiologistical, pulmonologic problem, or a problem of an internist?]. *Vnutrishnia medytsyna – Internal Medicine*, (1), 20-27 [in Russian].

7. Strutynskiy, A.V., Baranov, A.P., Glazunov, A.B., & Buzyn, A.G. (2008). Sindromy gipertrofii miokarda predserdiy i zheludochkov [Hypertrophy syndromes of the atrium and ventricular myocardium]. *Lechebnoe delo – Curative Business*, (1), 80-89 [in Russian].

8. Feshchenko, Iu.I. (2005). Khronichni obstruktyvni zakhvoriuvannia lehen: Problemni pytannia [Chronic obstructive pulmonary disease: Problem questions]. *Nova medytsyna – New Medicine*, 1(18), 18-20 [in Ukrainian].

9. Khristich, T.N. (2008). Znachenie legochnoy gipertenzii, strukturnykh izmeneniy kardiopulmonalnoy systemy v formirovani legochnogo serdtsa [The meaning of pulmonary hypertension, structural changes in the cardiopulmonary system in the formation of a pulmonary heart]. *Ukrainskyi medychnyi almanakh – Ukrainian Medical Almanac*, 11, 6, 170-175 [in Russian].

10. Khristich, T.N., Kendzerskaya, T.B., & Teleky, Ya.M. (2008). Osobennosti patogeneza khronicheskogo legochnogo serdtsa u patsyentov pozhylogo i starchyeskogo vozrasta [Features of pathogenesis of chronic pulmonary heart in patients of elderly and senile age]. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiia – Clinical and Experimental Pathology*, 7 (2), 134-137 [in Russian].

11. Khristich, T.N. (2009). *Khronicheskoe legochnoe serdtse: Sovremennye kontseptsyi [Chronic pulmonary heart: Contemporary concepts]*. Chernovtsy: Knigi XXI [in Russian].

12. Shmelev, E.I. (2003). *Khronicheskaya obstruktivnaya bolezn legkikh [Chronic obstructive pulmonary disease]*. Moscow: Meditsyna [in Russian].

13. Voelkel, N.F., & Cool, C.D. (2003). Pulmonary vascular involvement in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.*, 46, 28-32.

14. Lopes, A.A., Caramura, L.H., & Maede, N.Y. (2002) Endothelial dysfunction associated with chronic intravascular coagulation in secondary pulmonary hypertension. *Cun. Appl. Thromb. Hemost.*, 8, (40), 353-358.

15. Leeuw, P.W. (2003) Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease. *Eur. Respir. J.*, 22, (46), 33-40.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему

ПРО МЕХАНІЗМИ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ФОРМУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ

©Т. М. Христич, Л. Д. Кушнір, Д. О. Гонцарюк, Я. М. Телеки, В. М. Багрій

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

РЕЗЮМЕ. В останні роки в світі зареєстровано більше 40 млн випадків хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), при цьому від 4 до 10 % дорослого населення мають виражену клінічну картину та ускладнення, які пов'язані з залученням кардіоваскулярної системи в цілому. В Україні близько 7 % дорослого працездатного населення страждає від даного захворювання, що визначає медико-соціальну значущість проблеми, оскільки призводить до розвитку хронічної легенево-серцевої недостатності [2, 8] через розвиток легеневої гіпертензії, діастолічної дисфункції м'яза серця.

Незважаючи на розробку нових класифікацій, актуальності не втратила класифікація хронічного легеневого серця, запропонована Вотчалом Б., який виділив 3 форми: бронхолегеневу (захворювання, які первинно вражають бронхи та паренхіму легень), торакодїафрагмальну (захворювання, які первинно вражають руховий апарат грудної клітки) і васкулярну (захворювання, які первинно вражають судини легень), що підтверджується неоднозначними структурними змінами в судинах і тканині легень.

Одним із центральних механізмів розвитку ХСН вважається хронічна гіперактивація симпатoadреналової системи, провідна роль відводиться норадреналіну. Крім того, значення мають ендотеліальна дисфункція, зниження концентрації натрійуретичного фактора в плазмі крові, активація ренін-ангіотензинової системи (в тому числі легеневої), посилення секреції альдостерону у відповідь на хронічну гіпоксію та ацидоз [5], стимуляція запрограмованої загибелі клітин (апоптозу) [14], компенсаторний еритроцитоз із порушенням реологічних властивостей крові, розвитком капіляростазу. Це утруднює роботу респіраторного та кардіоваскулярного апарату, формуючи хронічне легеневе серце та недостатність кровообігу. Зацікавленість у швидшому вирішенні даної проблеми є високою.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічне обструктивне захворювання легень; легенева гіпертензія; хронічне легеневе серце; хронічна серцева недостатність; набряковий синдром.

ABOUT THE MECHANISMS AFFECTING FORMATION OF HEART FAILURE IN CHRONIC LUNGS OBSTRUCTIVE PATIENTS

©T. N. Khristich, L. D. Kushnir, D. A. Gontsyuk, Ya. M. Teleki, V. N. Bagriy

Bukovyna State Medical University, Chernivtsi

SUMMARY. In recent years, more than 40 million cases of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) have been registered in the world, with 4 % to 10 % of the adult population having a pronounced clinical picture and complications associated with the involvement of the cardiovascular system. In Ukraine, about 7 % of the adults population suffer from this disease, which determines the medical and social significance of the problem, as it leads to the development of chronic pulmonary heart failure [2, 8] due to the development of pulmonary hypertension, diastolic dysfunction of the heart muscle.

Despite the development of new classifications, the relevance of the chronic classification of the pulmonary heart was not lost, proposed by Votchal B., which identified 3 forms: bronchopulmonary (diseases that primarily affect the bronchi and parenchyma of the lungs), thoraco-diaphragmatic (diseases that primarily affect the motor apparatus of the chest) and vascular (diseases that primarily affect the vessels of the lungs), which is confirmed by ambiguous structural changes in the vessels and tissue of the lungs.

One of the central mechanisms of development of CHF is chronic hyperactivation of the sympathoadrenal system, leading role is given to norepinephrine. In addition, endothelial dysfunction is important, a decrease in the concentration of natriuretic factor in blood plasma, the activation of the renin-angiotensin system (including pulmonary), increased secretion of aldosterone in response to chronic hypoxia and acidosis [5], stimulation of programmed cell death (apoptosis) [14], compensatory erythrocytosis with violation of rheological properties of blood. This impedes the functioning of the respiratory and cardiovascular apparatus, forming the chronic pulmonary heart and circulatory failure. The interest in solving this problem is high.

KEY WORDS: chronic obstructive pulmonary disease; pulmonary hypertension; chronic pulmonary heart; chronic heart failure; edema syndrome.

Отримано 20.06.2017