

*ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”*

Здобутки клінічної і експериментальної медицини

Науково-практичний журнал

*HSEI “Ternopil State Medical University
by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine”*

Achievements of Clinical and Experimental Medicine

Scientific and Practical journal

1(18)/2013

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор – Бабінець Л. С.
Відповідальний секретар – Андрішин О. П.

Ковальчук Л. Я.
Швед М. І.
Яшан О. І.
Волков К. С.
Бігуняк В. В.
Мисула І. Р.
Гнатюк М. С.
Грубник В. В.

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Андрейчин М. А. (Тернопіль)
Андрейчин С. М. (Тернопіль)
Боднар Я. Я. (Тернопіль)
Вадзюк С. Н. (Тернопіль)
Галайчук І. Й. (Тернопіль)
Геряк С. М. (Тернопіль)
Голяченко О. М. (Тернопіль)
Гонський Я. І. (Тернопіль)
Гощинський В. Б. (Тернопіль)
Грошовий Т. А. (Тернопіль)
Гудима А. А. (Тернопіль)
Дем'яненко В. В. (Тернопіль)
Зербіно Д. Д. (Львів)
Климнюк С. І. (Тернопіль)
Кліщ І. М. (Тернопіль)
Колесник Ю. М. (Запоріжжя)
Кресюн В. Й. (Одеса)
Луцик О. Д. (Львів)
Маланчук Л. М. (Тернопіль)
Пасечко Н. В. (Тернопіль)
Посохова К. А. (Тернопіль)
Середюк Н. М. (Івано-Франківськ)
Сміян С. І. (Тернопіль)
Файфура В. В. (Тернопіль)
Федорців О. Є. (Тернопіль)
Фіра Л. С. (Тернопіль)
Черних В. П. (Харків)
Шкробот С. І. (Тернопіль)

ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНО І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО МЕДИЦИНИ

(науково-практичний журнал)

Заснований у 2003 році.
Виходить 2 рази на рік.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія ПР № 16983-5753 від 29.06.2010 р.

Журнал “Здобутки клінічної і експериментальної медицини” включено до переліку наукових фахових видань ВАК України. Протокол № 1-05/3 від 14.04.2010 р. (медичні науки, біологічні науки, фармацевтичні науки)

Засновник і видавець:
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”

Адреса редакції:
Журнал
“Здобутки клінічної і експериментальної медицини”

Майдан Волі, 1
м. Тернопіль, 46001
УКРАЇНА

Тел.: (0352) 434956
(0352) 431133
Факс: (0352) 524183
e-mail: zdobutky@tdmu.edu.te.ua

*Рекомендовано до видання вченою радою
Тернопільського державного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського
(протокол № 12 від 26.03.2013 р.)*

Рукописи рецензуються.

*Редколегія залишає за собою право редагування.
За істинність наведених результатів і реклами
відповідальність несуть автори і рекламодавці.*

У разі передруку матеріалів посилання на журнал обов'язкове.

ТДМУ

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

Відповідальна за випуск	Л. С. Бабінець
Редагування і коректура	Л. П. Капкаєва
Комп'ютерна верстка	І. Т. Петрикович
Оформлення обкладинки	П. С. Кушик

Підписано до друку 27.03.2013. Формат 60×84/8.
Гарнітура Pragmatica.
Друк офсетний. Ум. др. арк. 21,39. Обл.-вид. арк. 21,40.
Наклад 600. Зам. № 113

Надруковано в друкарні видавництва
Тернопільського державного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

УДК 616.131-008.331.1-08-092

ДЕЯКІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

©Т. М. Христин¹, Я. М. Телекі¹, В. М. Багрій², В. М. Волощук², І. І. Крайс²,

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці¹

КМУ «Міська поліклініка № 1²», м. Чернівці

РЕЗЮМЕ. У статті знайшли відображення особливості клінічного перебігу хронічного легеневого серця, його діагностика.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічне легеневе серце, гіпоксія, гіперкапні.

Хронічне легеневе серце є однією із провідних причин смертності, значною соціальною та економічною проблемою. Масштабні епідеміологічні дослідження продемонстрували, що провідною причиною летальності хворих із легкого та середнього ступенів тяжкості ХЛС є не тільки дихальна недостатність, але і кардіореспіраторні механізми, ішемічна хвороба серця (ІХС). Пояснюється таке спільністю прогресування патогенетичних ланок ІХС та ХЛС. Гіпоксемія, гіпоксія, швидке прогресування атеросклеротичного процесу, порушення реологічних властивостей еритроцитів, гіперсимпатикотонія сприяють прогресуванню коронарно та дихально недостатності. Гіперсимпатикотонію, ендотеліальну дисфункцію, особливо легеневого капіляра, розглядають як фактор, що пов'язує фізіологічну регуляцію тону судин, серцеву діяльність і стійкість пресорно відповіді, виступають в якості механізмів взаємного обтяження та прогресування перебігу ХЛС завдяки розвитку і хронічно серцево недостатності. При цьому у клінічній практиці важливо визначитись, на що насамперед спрямувати лікувальний процес за такого поєднання етіологічних і патогенетичних механізмів.

В аналізі клінічно картини хронічного легеневого серця важливе значення має тривалість захворювання легень, що супроводжується легеневою або дихальною недостатністю [9]. На початковій стадії легенево гіпертензії клінічна симптоматика може носити пароксизмальний характер, що відповідає періодам вираженішого тиску в малому колі кровообігу (аналогічно кризам при гіпертонічній хворобі) [10].

Клінічна картина синдрому хронічного легеневого серця визначається етіопатогенетичними моментами і супутньою патологією [2, 5].

До основних діагностичних критеріїв в ХЛС можна віднести [4]:

- 1) основне захворювання, що призвело до розвитку ХЛС;
- 2) дихальну (легеневу) недостатність;
- 3) серцеву (правшлуночкову) недостатність і недостатність кровообігу.

На ранніх стадіях легенево гіпертензії виявляється задишка при незначному фізичному навантаженні, втомлюваність, тахікардія. Може з'явитися біль в ділянці серця за типом ішемічного, рідше – кровохаркання. Ці симптоми виникають як наслідок підвищення систолічного тиску в легеневій артерії більше ніж 40 мм рт. ст. (середнього – на 25 мм). Часто симптоми легенево гіпертензії маскуються клінікою основного захворювання. Розвитку ХЛС (як і появи гіпертензії малого кола кровообігу) обов'язково передують дихальна недостатність [6, 7].

Дихальна недостатність – це такий стан організму, при якому не забезпечується підтримання нормального газового складу крові. Воно досягається за рахунок інтенсивнішої роботи апарату зовнішнього дихання та підвищеного навантаження серця, що призводить до зниження функціональних можливостей організму.

Виділяють три ступені дихально недостатності (ДН). ДН I ступеня характеризується тим, що задишка і тахікардія виникають лише при підвищеному фізичному навантаженні; ціанозу немає. Показники функції зовнішнього дихання (хвилинний об'єм дихання – ХОД, життєва ємність легень – ЖЕЛ) у спокою відповідають належним величинам, але при виконанні навантаження змінюються; максимальна вентиляція легень (МВЛ) знижується. Газовий склад крові не змінений (нестачі кисню в організмі немає), функція кровообігу і стан кислотно-основного обміну в нормі.

При ДН II ступеня задишка і тахікардія з'являються вже при незначному фізичному напруженні. Показники легневих об'ємів (ХОД, ЖЕЛ) відхилені від норми, МВЛ значно знижена. Виразений ціаноз. У альвеолярному повітрі знижується PaO_2 і збільшується $PaCO_2$. Вміст газів крові завдяки перенапруженню вентиляції не змінюється. Визначається дихальний алкалоз, можуть бути перші порушення функції кровообігу.

При ДН III ступеня присутні задишка і тахікардія у спокою; різко виражений ціаноз. Значно знижені показники ЖЕЛ, а МВЛ є не здійсненою. Обов'язковою недостатністю кисню (гіпоксемія) і над-

лишок вуглекислоти (гіперкапнія); при дослідженні кислотно-лужного стану виявляється дихальний ацидоз. Виражені прояви серцево недостатності.

До "дихально" недостатності входить не тільки недостатність зовнішнього дихання, недостатність транспорту газів від легень до тканин і від тканин до легень, а й недостатність тканинного дихання, що розвивається при декомпенсованому ХЛС. Воно розвивається на тлі ДН II і, частіше, III ступеня. Симптоми ДН подібні з такими при серцевій недостатності, тому необхідний певний досвід у диференціюванні та визначенні переходу компенсованого ЛС в некомпенсоване [3].

Однак слід пам'ятати, що синдром дихально недостатності, де основним симптомом є задишка, має і позалегенові механізми, до яких належать такі стани [1, 7]:

1) порушення центрально регуляції дихання (травматичні, метаболічні, циркуляторні, токсичні, нейроінфекційні та інші ураження головного і спинного мозку);

2) порушення нервово-м'язово передачі імпульсу (полірадикулоневрит, міастенія, правець, інтоксикація);

3) патологія м'язів (міалгія, міодистрофія, травма, колагенози);

4) ураження грудно стінки (деформація, порушення рухомості суглобів ребер, скостеніння хрящів, травма, запальні процеси);

5) хвороби системи крові (анемія, ураження системи гемоглобіну);

6) патологія кровообігу (серцева недостатність будь-якого генезу, гіповолемія);

7) пригнічення тканинного дихання (гострі і хронічні отруєння ціаністими сполуками).

Компенсоване ХЛС – це гіпертрофія правого шлуночка без його недостатності. Виявити будь-які специфічні скарги неможливо, тому що х не існує. Скарги хворих у цей період визначаються основним захворюванням, а також тим або іншим ступенем ДН.

При об'єктивному дослідженні можна виявити пряму клінічну ознаку гіпертрофі правого шлуночка – посилений розлитий серцевий поштовх, який визначається у прекардіальній або епігастральній ділянці. Однак за наявності виражено емфіземи, коли серце прикрите і відтиснуто від передньо грудно стінки емфізематозно розширеними легеньми, виявити вказану ознаку вдається рідко. У той же час при емфіземі легень епігастральна пульсація, обумовлена посиленою роботою правого шлуночка, може спостерігатися не лише за відсутності його гіпертрофі, а й у результаті низького стояння діафрагми, опущення верхівки серця.

Аускультативно даних, специфічних для компенсованого ЛС, не існує. Однак припущення про

наявність легенево гіпертензії стає імовірнішим при виявленні акценту або розщеплення II тону над легеневою артерією. При високому ступені легенево гіпертензії може вислуховуватися діастолічний шум Грехема – Стілла.

Ознакою компенсованого ХЛС вважають також гучний I тон над тристулковим клапаном у порівнянні з I тоном над верхівкою серця. Значення цих аускультативних ознак відносно, оскільки вони можуть бути відсутніми у хворих з вираженою емфіземою.

Декомпенсоване ХЛС на початковій стадії недостатності кровообігу діагностувати складно, оскільки ранній симптом серцево недостатності – задишка – не може в даному випадку вважатися адаптивною, оскільки існує у хворих з ХОЗЛ як ознака легенево недостатності задовго до розвитку недостатності кровообігу.

Водночас аналіз динаміки скарг та основних клінічних симптомів дозволяє виявити початкові ознаки декомпенсації ХЛС.

У цьому періоді виявляється зміна характеру задишки: вона стає більш постійною, менше залежить від погоди. Збільшується частота дихання, але видих не подовжується (або подовжується при бронхіальній обструкції). Після кашлю інтенсивність і тривалість задишки зростають, вона не зменшується після прийому бронходилататорів. Одночасно наростає легенева недостатність, досягаючи III ступеня (задишка у спокої). Прогресує стомлюваність і знижується працездатність, з'являються сонливість і головний біль (результат гіпоксії та гіперкапнії).

Хворі можуть скаржитися на біль в ділянці серця невизначеного характеру. Походження цього болю досить складне і пояснюється поєднанням різних чинників, у тому числі:

- метаболічними порушеннями в міокарді;
- гемодинамічним перевантаженням його при легеневої гіпертензії;
- недостатнім розвитком колатералей в гіпертрофованому міокарді.

Іноді біль у серці може поєднуватися з вираженою задухою, різким загальним ціанозом, що характерно для гіпертонічних кризів в системі легенево артерії (ЛА). Раптовий підйом тиску в ЛА пояснюється подразненням барорецепторів правого передсердя, підвищенням тиском крові за правошлуночково недостатності. Діагностика декомпенсованого ХЛС, якщо недостатність кровообігу досягає IIБ і III стадій, в більшості випадків є нескладною.

Скарги хворих на набряки, тяжкість у правому підребер'ї, збільшення розмірів живота при відповідному (найчастіше хронічному) легенево анамнезі дозволяють запідозрити декомпенсоване ХЛС.

При об'єктивному дослідженні виявляється симптом постійно набряклих шийних вен, оскільки після приєднання до легенево ще й серцево недостатності шийні вени набухають не тільки на видиху, але і на вдиху. На тлі дифузного "теплого" ціанозу (ознака легенево недостатності) розвивається акроціаноз, пальці і кисти рук стають холодними на дотик. Відзначається потовщення кінцевих фаланг ("барабанні палички") і нігтів ("годинникові скельця").

Відзначається постійна тахікардія, причому в спокої цей симптом виражений більше, ніж при навантаженні. Визначається виражена пульсація, яка не зникає на вдиху, обумовлена скороченнями гіпертрофованого правого шлуночка. При дилатації правого шлуночка може розвинути відносна недостатність трикуспідального клапана, що обумовлює появу систолічного шуму біля мечоподібного відростка груднини. У міру розвитку серцево недостатності тони серця стають глухими. Можливе підвищення артеріального тиску як результат гіпоксії [8].

Слід пам'ятати про збільшення печінки як ранню ознаку недостатності кровообігу. Печінка може виступати з-під краю реберно дуги у хворих з емфіземою і без ознак недостатності кровообігу. При розвитку серцево недостатності в початкових стадіях виявляється збільшення переважно лівої частки печінки, пальпація чутлива або болюча. Тому доцільно визначити розміри за М. Г. Курловим.

1) за *linea medioclavicularis dextra* від верхньої межі абсолютно тупості до нижнього краю печінки;

2) за *linea mediana anterior* від основи мечоподібного відростка до нижнього краю печінки;

3) від основи мечоподібного відростка по краю лівої реберно дуги до межі печінково тупості. Нормальними розмірами печінки вважають 10, 9 і 8 см відповідно, незалежно від статі обстежуваного. Вони збільшені в межах 1 см у астеників і зменшені у гіперстеніків.

У міру наростання симптомів декомпенсації виявляється позитивний симптом Пleshа (при натисканні на печінку у частини хворих набухають шийні вени). Набухання шийних вен відзначається під час видиху, тоді як на вдиху вони спадаються. У процесі розвитку недостатності правого шлуночка серця залежність наповнення шийних вен від фази дихання зменшується.

Периферійні набряки, як важлива ознака декомпенсації ХЛС, виникають на тлі підвищеного системного венозного тиску (більше 20 мм водн. ст.) та затримки води в організмі понад 5–6 л. м перевищує збільшення маси тіла хворого на 1–5 кг. Набряки виникають спочатку на стопах, потім на гомілкях і т.д., прогресуючи до верхньої частини тіла. Як правило, вони менш виражені, ніж при серцевій недостатності іншого ґенезу. У амбулаторних хворих зазвичай локалізуються на гоміл-

ках і стопах, у лежачих – у сакральних ділянках. До вечора, на тлі фізичного навантаження, набряки посилюються, до ранку, після відпочинку – зменшуються. Вони дуже м'які, безболісні, білого кольору. Після натискання пальцем залишається ямка, яка зникає через 1–2 хв. Поява асцити вказує на виражений ступінь декомпенсації ХЛС. При наростанні навантаження опором (внаслідок легенево гіпертензії, гіпоксемії, метаболічних порушень у міокарді) розвиваються гіпертрофія, дилатація і недостатність правого шлуночка серця.

Іншими клінічними проявами декомпенсації ХЛС є ніктурія (виділення більш частини добово кількості сечі вночі) і олігурія (зменшення кількості сечі).

Клінічна картина декомпенсованого легенево серця обумовлена також розвитком застою венозної крові у великому колі кровообігу, набухають поверхневі вени, особливо вени шиї, збільшується печінка, розвиваються асцит, набряки, задишка, тахікардія, знижується хвилинний об'єм крові, сповільнюється швидкість кровотоку, збільшується обсяг циркулюючої крові, підвищується венозний тиск у великому колі кровообігу. При правошлуночкової недостатності гіпертрофується і розширюється правий шлуночок, потім праве передсердя, що призводить до прогресування хронічно недостатності кровообігу.

Діагностика ХЛС до декомпенсації його клінічного перебігу базується на симптомах легенево артеріально гіпертензії і гіпертрофії правих відділів серця у пацієнтів. Важливими критеріями при цьому можна вважати акцент і розщеплення II тону над легеневою артерією, рентгенологічні ознаки (вибухання стовбура легенево артерії, підсилення судинного малюнку за відносно світлою периферією, підсилення пульсації в центральних полях легенів і послаблення його в периферійних відділах; збільшення діаметра право нижідно гілки легенево артерії; лінії Керлі – це горизонтальні затемнення над реберно-діафрагмальним синусом), що засвідчують факт підвищення капілярного тиску до 20 мм рт. ст. (у нормі – 5–7 мм рт.ст.).

Скорочення правого шлуночка частіше оцінюють візуально – за характером і амплітудою руху передньої стінки правого шлуночка та міжшлуночково перегородки при виконанні ехокардіографії. Діагностичною ознакою є не тільки розширення порожнини правого шлуночка, але і посилення пульсації його стінок, парадоксальні рухи міжшлуночково перегородки: під час систоли вона прогинається у порожнину правого шлуночка, а під час діастолі – у бік лівого шлуночка. Систолічна дисфункція правого шлуночка оцінюється за ступенем колабування нижньої порожнисто вени на вдиху. У здорових на висоті вдиху колапс нижньої порожнисто вени складає 50 %, у хворих вона не

спадається або слабо спадається, що свідчить про підвищення тиску в правому передсерді і венозному руслі великого кола кровообігу.

Отже, у хворих із ХЛС у стадії декомпенсації виникає необхідність диференційно діагностики із вадами серця, дилатаційною кардіоміопатією. Клінічно про легеневе серце свідчить різко виражений ціаноз, який при інгаляції 100 % кисню швидко зменшує його. Рентгенологічне дослідження серця та ехокардіографія при захворюваннях серцево-судинної системи виявляють гіпертрофію і дилатацію лівих відділів, ураження клапанів, а за допомогою доплер-ехокардіографії встановлюють патологічні токи крові.

При ХЛС підвищення венозного тиску і набухання шийних вен за бронхіальною обструкцією зникають на вдиху, а при правшлуночкової недостатності кардіального походження вони при вдиху не спадаються. Відносно набряків у хворих із ХЛС – вони з'являються на тлі тяжкої гіпоксії, не зменшуються при використанні серцевих глікозидів і зникають при оксигенотерапії. Ціаноз на кистях рук, стопах за ХЛС залишається теплим, є невідповідність розмірів за Курловим і опущенням печінки на 2–5 см нижче краю реберно дуги завдяки емфіземі.

ЛІТЕРАТУРА

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 // Укр. пульм. журн. – 2002. – № 1. – С. 29–33.
2. Блажко В. И. Хроническое легочное сердце больных хроническими обструктивными заболеваниями легких: особенности патогенеза и новые возможности лечения / В. И. Блажко // Укр. тер. журн. – 2006. – № 1. – С. 114–118.
3. Гаврисюк В. К. Легочная недостаточность: механизмы развития и способы оценки / В. К. Гаврисюк // Укр. пульм. журн. – 2006. – № 1. – С. 40–42.
4. Гаврисюк В. К. Хроническое легочное сердце: механизмы патогенеза и принципы терапии / В. К. Гаврисюк // Укр. пульм. журн. – 2006. – № 4. – С. 6–13.
5. Задиченко В. С. Патогенез и терапия хронического легочного сердца / В. С. Задиченко, А. М. Щикота, И. В. Погонченкова // Клин. геронтология. – 2007. – Т. 13. – № 3. – С. 36–41.
6. Кароли Н. А. Некоторые механизмы развития легочной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / Н. А. Кароли, А. П. Ребров // Тер. арх. – 2005. – № 3. – С. 87–93.
7. Середюк Н. М. Синдром хронического легочного сердца – це кардіологічна, пульмонологічна проблема, чи проблема лікаря-інтерніста? / Н. М. Середюк, В. Н. Середюк // Внутрішня медицина. – 2007. – № 1. – С. 20 – 27.
8. 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.
9. Hida W. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: recent advances in pathophysiology and management / W. Hida, Y. Tun // Respirology. – 2002. – Vol. 7 (1). P. 3–13.
10. 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.

SOME ISSUES OF THE COURSE OF THE CHRONIC PULMONARY HEART

©Т. М. Khrystych¹, Ya. M. Teleki, V. M. Bahriy, V. M. Voloshchuk, I. I. Kraiss

Bukovynian State Medical University, Chernivtsi¹

MCI "City Polyclinic № 12, Chernivtsi

SYMMARY. The article adduces some issues of the course of the chronic pulmonary heart.

KEY WORDS: chronic pulmonary heart, hypoxia, hypercapnia.