

УДК 616.131-008.331-08  
© Христин Т.Н., 2008

## ЗНАЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Христин Т.Н.

*Буковинский государственный медицинский университет*

Патогенетические механизмы развития ХЛС, обусловлены различными этиологическими и значительными индивидуальными особенностями у больных со сходными поражениями легких. Обычно они тесно связаны с изменением морфофункциональных резервов органов дыхания.

У здоровых в покое основную морфофункциональную нагрузку несут нижние и, частично, верхние отделы легких. При этом верхние и большая часть средних отделов остаются в резерве. Вентиляционный резерв составляет 15-20-кратную возможность увеличения газообмена и обеспечивается:

- большой площадью альвеолярной и капиллярной поверхности легких (50-80 м<sup>2</sup>),
- значительной мощностью сердечной и дыхательных мышц,
- нормальным состоянием бронхов и сосудов,
- адекватной регуляцией альвеолярного кровотока и вентиляции.

В основе стойких нарушений вентиляции и легочной гемодинамики лежит структурная перестройка бронхиального дерева, респираторного отдела и легочных сосудов с обязательным перераспределением их регионарных функций.

Развитие скрытой дыхательной недостаточности при различной патологии легких закономерно сопровождается снижением их функциональных резервов. При этом центральный объем крови заметно увеличивается (за счет неравномерного расширения мелких сосудов и капилляров преимущественно в средних и верхних отделах легких). В нижних же отделах значительная часть артериол суживается (под влиянием регионарной альвеолярной гипоксии).

Повышение артериального давления и сосудистого сопротивления в нижних отделах легких можно считать первой компенсаторно-приспособительной реакцией, направленной на снижение гравитационного эффекта в крови и сохранение адекватного газообмена, но, вместе с тем, способствующей повышению энергетических затрат правым желудочком.

В патогенетических механизмах формирования ХЛС принимают участие компенсаторно-приспособительные реакции повреждения мукоцилиарного аппарата крупных бронхов, структур мелких (мембранных) бронхов и бронхиол, микроциркуляторного русла, альвеолярной поверхности легких, эритроцитов крови [12].

Прогрессирующее нарушение функции бронхов приводит к мукоцилиарной недостаточности с развитием классической картины обструктивного синдрома со всеми вытекающими последствиями. Слизистая оболочка трахеи и бронхов при этом подвергается значительным деструктивным изме-

нениям. Покровный эпителий, теряя свои реснички на большом протяжении, метаплазируется в сторону плоского эпителия.

Вязкий секрет скапливается на слизистой оболочке бронхов, значительно суживая их просвет, снижается дренажная функция. Снижение дренажной функции бронхов с резким сопротивлением потоку воздуха приводит к повышенной неравномерности альвеолярной вентиляции, гипоксии, выраженному сосудистому сопротивлению.

Мелкие бронхи при этом теряют свою эластическую упругость и подвергаются повышенной динамической компрессии (вследствие увеличения экстрабронхиального давления). Усугубляется альвеолярная гипоксия и гипоксемия.

В возникновении легочной гипертензии и ХЛС общепринятым является мнение о ведущей роли бронхиальной обструкции. Однако многочисленные исследования показывают, что у больных ХОЗЛ с резкими нарушениями легочной вентиляции (ОФВ<sub>1</sub> меньше 30% от должной величины, или менее 0,7 – 0,8 л) она наблюдается не более чем у половины больных [6].

Наиболее важный фактор легочной гипертензии – снижение парциального давления кислорода в альвеолах наблюдается при тяжелом течении ХОЗЛ, тогда как признаки ХЛС могут появиться значительно раньше.

Тем не менее, недавно были получены данные, в корне изменившие традиционные представления о высокой частоте легочной гипертензии у больных с преимущественно эмфизематозным вариантом ХОЗЛ [5]. При проведении катетеризации центральных вен у этих больных наличие легочной гипертензии было выявлено у 90,8%, а повышенное давление заклинивания – у 61,4%. Соответственно не было обнаружено корреляции между параметрами оксигенации крови и давлением в легочной артерии. Механизмом легочной гипертензии у больных с эмфиземой легких является прямая компрессия сердца и внутригрудных сосудов вследствие легочной гиперинфляции.

Легочная гиперинфляция может рассматриваться как адаптационный механизм – она понижает сопротивление воздушных путей, улучшает распределение вентиляции и повышает минутную вентиляцию в покое [1].

Однако легочная гиперинфляция приводит и к неблагоприятным функциональным последствиям, среди которых можно выделить: слабость дыхательных мышц; ограничение нарастания дыхательного объема во время физической нагрузки; легочную гипертензию.

Достаточно важным представляется, что показатели легочной гиперинфляции могут служить сильными предикторами летальности у больных

ХОЗЛ, что было показано в крупном когортном исследовании, проводившемся в течение трех лет.

Кроме того, причиной, вызывающей изменения легочной гемодинамики при эмфиземе, особенно буллезной, является альвеолярная гипоксия при нарастающей неравномерности альвеолярной вентиляции. Прогрессирование же воспалительно-склеротического процесса в бронхолегочной системе у данной группы больных ведет не только к повышению давления в малом круге кровообращения, но способствует развитию артериальной гипоксемии и ткаевой гипоксии, усугубляя течение легочной гипертензии [5].

А.Г. Высоцкий (2007) показал, что у пациентов с буллезной эмфиземой легких развивается гипертрофия стенки правого желудочка, которая значительно коррелирует с массой миокарда левого желудочка, гемодинамическими показателями малого круга кровообращения и, соответственно, клинической формой заболевания. Полученные изменения функций миокарда обоих желудочков, по видимому, обусловлены тем, что комплекс неблагоприятных факторов одинаково влияет на миокард как левого, так и правого отделов сердца [5]. Автор отмечает, что существенное изменение правых отделов сердца, систолическая и диастолическая перегрузки в виде гипертрофического варианта диастолической дисфункции левых отделов свидетельствуют о взаимодействии желудочков в каждую фазу сердечного цикла. Систолическая функция левого желудочка оказывает значительное влияние на сократительную способность правого желудочка.

Наряду с легочной гипертензией важное место в патогенезе ХЛС отводится гипоксии миокарда, что ведет к глубоким дистрофическим расстройствам и резкому снижению сократительной способности. Как результат – исчезает эффективное расслабление мышцы правого желудочка и развивается его диастолическая дисфункция [2].

Клинические проявления ХЛС развиваются при уменьшении альвеолярной поверхности в среднем на 25%, а капиллярной – на 5-10%. Они сопровождаются выраженной гипертрофией миокарда правого желудочка, компенсирующей гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения. Дальнейшее уменьшение площади и объема легочных капилляров ведет к развитию декомпенсации ХЛС.

В финальной стадии общая поверхность легочных капилляров, как и альвеол, уменьшается в среднем на 30-35%. Микроциркуляторное русло претерпевает значительную структурную перестройку. Короткие капиллярные сегменты альвеол редуцируются, а сохранившиеся капилляры резко удлиняются, стенки утолщаются за счет склероза и набухания эндотелия. Артериолы приобретают усиленный эластический каркас и гипертрофию мышечного слоя. Многие прекапилляры переформируются в артериолы.

Следовательно, патологический процесс в легких протекает часто с поражением сосудистого русла. При этом редукция капилляров паренхимы легких опережает сокращение дыхательной поверхности альвеол, что сопровождается развитием высокой артериальной гипертензии и сосудистого

сопротивления в малом круге кровообращения.

Высокое артериальное давление и сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения закономерно ведут к компенсаторной гипертрофии миокарда правого желудочка с истощением его энергетического потенциала. Благодаря тому, что 99% механической энергии, генерируемой сердцем, теряется в микрососудах, гипертрофия миокарда правого желудочка и процесс декомпенсации развиваются намного быстрее [3,10].

Важным патогенетическим механизмом развития ХЛС является повышение внутригрудного давления. Это значительно ухудшает условия для венозного возврата крови к сердцу и способствует ее депонированию в системе полых вен [6, 8]. Некоторые авторы считают этот механизм вторичным, ибо он возникает при наличии структурных изменений бронхолегочной системы и усугубляет уже существующие гемодинамические нарушения [2].

Таким образом, общепринятое мнение о ведущей роли бронхиальной обструкции в возникновении легочной гипертензии и ХЛС поколеблены многочисленными исследованиями, указывающими, что гипертрофия правого желудочка развивается у таких пациентов относительно редко (по данным большинства авторов, не более чем в 40% случаев) [2, 6].

В стадии декомпенсации ХЛС концентрация миоглобина в миокарде правого желудочка уменьшается более чем в 2 раза по сравнению с нормой. В связи с этим кислородная задолженность в миокардиоцитах значительно увеличивается, а выработка макроэргов в митохондриях уменьшается. Расстройства процессов энергетического обеспечения сердца (синтез АТФ, транспорт энергии к эффекторным структурам, утилизация энергии АТФ) обусловлены хроническим воздействием гипоксии. В свою очередь, хроническая гипоксия, инфекционно-токсическое и аллергическое воздействие на миокард вызывают дистрофические изменения в сердечной мышце, нарушая ее сократительную функцию.

Считается, что гипоксия облегчает деполяризацию мембран гладкомышечных волокон в стенках легочных артерий, вызывает усиление потока кальция через медленные каналы. В результате увеличивается его содержание в гладкомышечных клетках легочных сосудов с тенденцией к их сокращению (вследствие этого антагонисты кальция оказываются эффективными в лечении). Усиливается также продукция эндотелина, обладающего вазопрессорной активностью [4].

В начальной стадии хронического легочного заболевания неравномерность вентиляции, альвеолярная гипоксия вызывают спазм сосудов, которые снабжают плохо вентилирующиеся участки. Описанный механизм можно трактовать как приспособительный, поскольку он предупреждает развитие гипоксемии путем улучшения кровообращения в хорошо вентилирующихся участках.

При прогрессировании процесса спазм сосудов распространяется, присоединяются другие факторы, способствующие развитию легочной гипертензии. В период обострения бронхолегочной инфекции дополнительным фактором, который способ-

ствует сужению легочных сосудов и увеличению сопротивления в них, является повышение внутриальвеолярного давления вследствие частых кашлевых толчков.

В случае гипоксемии нарушается диффузия, соотношение между вентиляцией и кровообращением, а на поздних стадиях образуются артериоло-венозные анастомозы.

Таким образом, повышение сосудистого сопротивления в легких и давления в легочной артерии может возникнуть в результате:

- легочной вазоконстрикции, которая появляется в ответ на альвеолярную гипоксию и гипоксемию, реже – за счет гиперкапнии и ацидоза, которые наблюдаются при дыхательной недостаточности. Правда, значительная легочная гипертензия развивается лишь у 20% больных с дыхательной недостаточностью, что, возможно, связано с наличием определенных генетических маркеров повышенной чувствительности к гипоксии;
- прогрессирования эмфиземы легких, запустевания части капилляров, обструкции мелких легочных артерий (в случае уменьшения их просвета);
- повышения вязкости крови (вследствие адаптационной полицитемии и полиглобулии), что способствует тромбообразованию в легочных сосудах и уменьшению общего диаметра сосудистого русла [8].

Напряжение кислородного режима в организме, развивающееся при той или иной патологии органов дыхания, сказывается и на гемореологическом состоянии крови. Среди клеток красной крови количество нормальных дискоцитов постепенно уменьшается, преобладают дисэнергизированные формы эритроцитов с высоким содержанием холестерина на мембране. Отрицательный заряд эритроцита снижается, что способствует его активному участию в развивающемся ДВС-синдроме и агрегации. Функциональная активность гемоглобина также уменьшается.

Если исходить из теории биоэнергизации (М.В.Шаплавский, 1998), основанной на примере диады биологических компонентов «эритроцит-плазма», то эритроцит обеспечивает регуляцию и состояние микроциркуляции совместно со стенкой капилляра. На реологические свойства крови влияют не только структурно-функциональное состояние эритроцитов, но и участие в транспорте кислорода, в регуляторных процессах, которые обеспечивают адекватную гемоциркуляцию.

К настоящему времени известна буферная роль эритроцитов, проявляющаяся адсорбцией и транспортом биологически активных веществ, в том числе гормонов (инсулин, катехоламины). На поверхности эритроцита адсорбируются многие плазменные факторы свертывания и фибринолиза (фибриноген, VII, IX, XI факторы), что способствует формированию «красного хвоста тромба». В то же время эритроциты при адсорбции на своей поверхности тромбопластина предотвращают образование внутрисосудистых сгустков крови, связывают естественные антикоагулянты – плазмин и урокиназу. Поэтому при субкомпенсированном и декомпенсированном течении ХЛС показано введение гепарина [8].

Следует признать, что центральное место в механизмах развития ХЛС занимает патология легочного капилляра с включенными в него клеточными элементами крови (эритроцит, тромбоцит и др.). Эритроцит очень активно захватывает простагландины (особенно E1).

Легочный кровоток обеспечивает нормальный газовый состав крови. Кроме того, в легких происходит метаболизм определенных гормонов и биологически активных веществ, фагоцитоз некоторых частиц клетками эндотелия и циркулирующими макрофагами, фильтрация крови с освобождением мелких тромбоземболов, которые могут быть и у здоровых.

Легочный эндотелий содержит ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), который трансформирует неактивный циркулирующий ангиотензин I в ангиотензин II и инактивирует брадикинин. Эндотелий захватывает из крови норадреналин и серотонин (они оказывают сосудосуживающий эффект) и не реагирует на адреналин, гистамин, допамин. Кроме того, он активно взаимодействует с анафилотоксинами, фибринопептидами, энкефалинами и принимает участие в регуляции и моделировании иммунологических реакций.

Клетки эндотелия способны продуцировать, транспортировать и разрушать эйкозаноиды, принимая участие в регуляции сосудистого сопротивления, проницаемости сосудов, синтезе, метаболизме и высвобождении простагландинов, которые могут быть как активными вазодилаторами (простаглицлин), так и вазоконстрикторами (простагландин F2).

Легочный эндотелий активно взаимодействует с гладкомышечными клетками сосудистой стенки, моделирует воспалительный процесс, обладает про- и антикоагулянтной активностью.

Таким образом, изменения эндотелия (в силу различных этиологических причин) могут приводить к различным нарушениям, способствующим легочной гипертензии [4].

Клетки сосудистого эндотелия легких продуцируют в основном три мощных вазодилатирующих субстанции: первая группа представлена простаглицлином (продуктом циклоксигеназы); вторая – эндотелиальным расслабляющим фактором (ЭРФ), основным производным которого является окись азота (NO) и его тиоловые производные (S-нитрозоксистерины); третья – эндотелиальным гиперполяризующим фактором.

В настоящее время оксид азота (NO) рассматривается как основной вазоактивный агент, осуществляющий местную регуляцию сосудистого тонуса. NO - это свободный радикал, который синтезируется из L-аргинина при воздействии фермента NO-синтазы, вызывает расслабление гладкомышечных клеток сосудов легких (при активации цитозольической гуанилатциклазы и воздействии на циклический 3-5-гуанилатмонофосфат) [9]. Различают 3 изоформы NO-синтазы: нейрональная (nNOS) и эндотелиальная (eNOS), экспрессируемые генетически, и детерминируемая цитокинами - индуцибельная (iNOS) - NO-синтаза, которой приписывается патологическое действие на легочное сердце.

В легких человека изоформы NO-синтазы вы-

рабатываются в легочных сосудах, дыхательных путях и паренхиме. Кардиомиоциты экспрессируют только 2 типа синтаз NO: индуцибельную и эндотелиальную. Помимо активации гуанилатциклазы, увеличения образования цГМФ в гладкомышечных клетках, тромбоцитах, они вызывают выработку оксида азота, а отсюда - расслабление сосудов, пролиферацию и образование коллагена, снижение адгезии, секреции и агрегации тромбоцитов. Надо подчеркнуть, что NO предотвращает функциональные изменения рецепторов тромбоцитов, экспрессию Р-селектина (усиливающего адгезию) и снижает активность макрофагов.

Известна зависимость высвобождения NO от парциального напряжения кислорода в крови и от альвеолярной гипоксии.

ЭРФ и простагландин обоюдно потенцируют друг друга, способствуя протективной роли эндотелия сосудов легких в кровоснабжении малого круга кровообращения. При гипоксии эндотелиальные функции релаксации сильно снижаются. Пониженная функция эндотелия может служить при ХОЗЛ причиной сужения сосудов легких и развития легочной гипертензии [4,6].

Прогрессирование легочной гипертензии обусловлено многими факторами. Естественно, определенную роль играет поступление в сосудистое русло вазопрессорных веществ. Так при ТЭЛА из разрушенных тромбоцитов выделяется серотонин, при бронхиальной астме - некоторые из простагландинов, что приводит к легочной гипертензии и перегрузке правого желудочка давлением и объемом.

Конечно-диастолическое давление в правом желудочке увеличивается параллельно давлению в малом круге, что обуславливает его гипертензию в условиях дефицита кислорода. Несоответствие между потребностью гипертрофированного правого желудочка в кислороде и транспортированием к миокарду является причиной легочной стенокардии и ранней миокардиодистрофии, на фоне которой быстро развивается декомпенсация сердечной деятельности.

В последнее время внимание исследователей привлекают нейрогуморальные механизмы формирования синдрома ХЛС, поскольку активация симпатической вегетативной НС и ренин - ангиотензин - альдостероновой системы [4], а также стимуляция их в условиях прогрессирования гипоксии способствуют гиперплазии соединительнотканых элементов (эластина, коллагена) в миокарде и гладких мышцах легочных сосудов.

С другой стороны, у больных ХОЗЛ вследствие гипоксемии и гиперкапнии активируется клубочковая зона надпочечников с развитием гиперальдостеронизма [6].

Изменения газового состава крови активируют гормональные системы, регулирующие водно-солевой обмен. Гипоксемия, гиперкапния и ацидоз могут способствовать нарушению почечного кровотока и активировать РААС. Усиление секреции альдостерона способствует ретенции  $\text{Na}^+$  и воды в организме.

Кроме того, компенсаторным механизмом при выраженной дыхательной недостаточности является увеличение (почти в 3 раза) минутного

объема сердца с превышением резервных возможностей миокарда. При этом причиной может быть тахикардия и увеличение мускулатуры (в том числе и гладких мышц стенки легочной артерии), содержания калия и катехоламинов, которые изменяют трансмембранный потенциал относительно кислорода и усиливают легочную гипертензию, со временем вызывая декомпенсацию ХЛС.

Середюк В. Н. установил особенности диастолической функции правых отделов сердца при декомпенсированном ХЛС [11]. Согласно его данным при ХЛС диастолическая дисфункция правого желудочка предшествует развитию его систолической дисфункции и характеризуется увеличением пассивной жесткости, снижением податливости миокарда (I тип диастолической дисфункции правого желудочка) и увеличением роли правого предсердия в диастолическом наполнении правого желудочка (II псевдонормальный тип диастолической дисфункции правого желудочка). Указанные изменения по мере формирования декомпенсированного ХЛС прогрессируют и утяжеляют хроническую сердечную недостаточность с диастолической дисфункцией миокарда правого желудочка при хронической сердечной недостаточности (ХСН) IIА ст. в сочетании с систоло-диастолической дисфункцией правого желудочка во II Б ст. ХСН. Им выделен I тип диастолического наполнения правого желудочка - «замедленная релаксация», «псевдонормальный» II тип диастолического наполнения правого желудочка, «рестриктивный» тип диастолического наполнения правого желудочка с одновременным развитием дилатации правого желудочка и правого предсердия и уменьшением толщины свободной стенки миокарда (II).

Учитывая сказанное выше, ключевым моментом прогрессирования заболевания с вовлечением в патологический процесс всех слоёв бронхиальной стенки, интерстициальной ткани, эндотелия сосудов служит хроническое воспаление. Именно оно ведет к формированию основных морфологических проявлений ХОЗЛ: ремоделированию воздухоносных путей, эмфиземе легких, эндотелиальной дисфункции, определяющей развитие легочной гипертензии и способствующей формированию хронического легочного сердца. Если принять, что основным патогенетическим фактором формирования легочного сердца является легочная гипертензия, то она обуславливается: анатомическими изменениями сосудистого русла (тромбоз, облитерация, склероз); функциональной вазоконстрикцией (эндотелиальная дисфункция, гипоксия, повышение давления в бронхах); изменениями реологических свойств крови и структуры миокарда. При этом на развитие нарушений диастолического наполнения правого желудочка у больных ХЛС влияет величина среднего диастолического легочного давления (СДЛА) постнагрузки, наличие и степень транспульмональной и транстрикуспидальной регургитации потока крови, структурно-геометрические изменения и гипертрофия правого желудочка, увеличение степени преднагрузки на правые отделы сердца.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Авдеев С.Н. Легочная гиперинфляция у больных ХОЗЛ // Пульмонология и аллергология. – 2006. – №2. – С.11-16.
2. Амосова Е.Н., Коноплева Л.Ф. Хроническое легочное сердце: сущность понятия и гетерогенность патогенеза, морфофункционального состояния сердца и сосудов, клинического течения различных форм // Укр. пульм. журн. -2002. -№1. - С.29-33.
3. Бережницкий Н.М., Киселёва А.Ф., Бигарь В.П. Хроническое легочное сердце. – К.: Здоров'я, 1991. – 152 с.
4. Блажко В.И., Ефимов В.В., Бондарь Т.Н. Роль оксида азота в адаптации к гипоксии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких// Укр. тер. журн. -2005. - №2. - С.52-55.
5. Высоцкий А.Г. Буллезная эмфизема легких. – Донецк. – 2007. -279с.
6. Гаврисюк В.К., Ячник А.И. Хроническое легочное сердце. – К., 1997. – 96 с.
7. Гельцер Б.И., Петешова Е.Е., Кочеткова Е.А., Елисеева Е.В. Определение метаболитов оксида азота в конденсате выдыхаемого воздуха как способ оценки NO-реактивности дыхательных путей у больных бронхиальной астмой // Тер. арх. -2003. - №10. - С.12-18.
8. Гуменюк Н.И. Реологические свойства крови у больных с хроническим легочным сердцем: обзор // Укр. пульм. журн. – 2004. - №4. – С.60-61.
9. Каролин Н.А., Ребров А.П. Влияние курения на развитие эндотелиальной дисфункции у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. - 2004. - №2. — С.70-75
10. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность: часть V. Терапия больных ХОЗЛ // Кардиология. – 2006. – Т.46, №6. – С.77-89.
11. Середюк В.М. Оцінка діастолічної і систолічної функції міокарда правого шлуночка у хворих на хронічне легеневе серце в стадії декомпенсації //Архів клін. мед. – 2005. - №1. – С. 58 – 62.
12. Христюк Т.Н. Хроническое легочное сердце. – Черновцы, 1999. – 94 с.

Христюк Т.Н. Значение легочной гипертензии, структурных изменений кардиопульмональной системы в формировании хронического легочного сердца // Український медичний альманах. - 2008. - Том 11, №6. - С. 170-174.

Ключевым моментом прогрессирования хронического обструктивного заболевания легких с вовлечением в патологический процесс всех слоев бронхиальной стенки, интерстициальной ткани, эндотелия сосудов служит хроническое воспаление, которое ведет к формированию основных морфологических проявлений. Основным патогенетическим фактором формирования хронического легочного сердца (ХЛС) является легочная гипертензия. При этом на развитие нарушений диастолического наполнения правого желудочка у больных ХЛС влияет величина среднего диастолического легочного давления, постнагрузки, наличие и степень транспульмональной и транстрикуспидальной регургитации потока крови, структурно-геометрические изменения и гипертрофия правого желудочка, увеличение степени преднагрузки на правые отделы сердца

**Ключевые слова:** хроническое легочное сердце, легочная гипертензия, патогенез

Христюк Т.Н. Значення легеневої гіпертензії, структурних змін кардіопульмональної системи у формуванні хронічного легеневого серця // Український медичний альманах. - 2008. - Том 11, №6. - С. 170-174.

Ключовим моментом прогресування хронічного обструктивного захворювання легенів із залученням в патологічний процес всіх шарів бронхіальної стінки, інтерстиціальної тканини, ендотелію судин служить хронічне запалення, яке веде до формування основних морфологічних проявів. Основним патогенетичним чинником формування хронічного легеневого серця (ХЛС) є легенева гіпертензія. При цьому на розвиток порушень наповнення діастолі правого шлуночка у хворих на ХЛС впливає величина середнього діастолічного легеневого тиску, постнавантаження, наявність і ступінь транспульмональної та транстрикуспидальної регургітації потоку крові, структурно-геометричні зміни і гіпертрофія правого шлуночка, збільшення ступеня переднавантаження на праві відділи серця

**Ключові слова:** хронічне легеневе серце, легенева гіпертензія, патогенез

Khrystych T.M. Value of pulmonary hypertension, structural changes of the cardio-pulmonary system in forming of chronic pulmonary heart // Український медичний альманах. - 2008. - Том 11, №6. - С. 170-174.

By the key moment of making of chronic obstructive disease of lights to progress with involving in the pathological process of all layers of bronchial wall, interstitial fabric, endotelium of vessels chronic inflammation which conduces to forming of basic morphological displays serves. Pulmonary hypertension is the basic pathogenetic factor of forming of chronic pulmonary heart (CPH). Thus on development of violations of the diastole filling of right ventricle the size of middle dystolic pulmonary pressure of post-loading, presence and degree of transpulmonary and transtricuspidally regurgitation of stream of blood, structural-geometrical changes and hypertrophy of right ventricle, influences at sick CPH, increase of degree of pre-loading on the right departments of heart

**Keywords:** chronic pulmonary heart, pulmonary hypertension, pathogenesis

Надійшла 01.11.2008 р.  
Рецензент: проф. Л.М.Іванова