

*Чан Динь Дык Ань, В. В. Киселева*  
**СОВРЕМЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЕ ЛЁГОЧНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ У НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

*Научный руководитель: к.м.н., доцент, О. Г. Шуст*

*Кафедра патологической физиологии,*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Резюме.** Данная статья посвящена проблеме легочной гипертензии. Выделяют несколько вариантов легочной гипертензии. Выбор эффективных методов лечения напрямую зависит от этиологии и особенностей клинического течения каждого из них. В статье приведены гемодинамические характеристики данного состояния, отражены проблемы, возникающие в процессе диагностического поиска.

**Ключевые слова:** легочная гипертензия, легочная артериальная гипертензия, хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия.

**Resume.** This article is devoted to the problem of pulmonary hypertension. There are several different types of pulmonary hypertension and treatment may vary depending on the type the patient has. The article shows the hemodynamic parameters of this condition, represents the problems appearing during the diagnostic search process.

**Keywords:** pulmonary hypertension, pulmonary arterial hypertension, chronic thromboembolic pulmonary hypertension.

**Актуальность.** Легочная гипертензия (ЛГ) – это гемодинамическое и патофизиологическое состояние, характеризующееся повышением среднего давления в легочной артерии  $\geq 25$  мм рт.ст. в покое по данным катетеризации правых отделов сердца [4, 5]. В зависимости от локализации преимущественного поражения легочного сосудистого русла выделяют прекапиллярную и посткапиллярную ЛГ. Для прекапиллярной ЛГ характерно: среднее давлением в легочной артерии  $\geq 25$  мм рт. ст., уровень давления заклинивания легочной артерии  $\leq 15$  мм рт. ст., нормальное или сниженное давление сердечного выброса. Прекапиллярная ЛГ возникает при легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), ЛГ, ассоциированной с заболеваниями легких, хронической тромбоэмболической ЛГ (ХТЛГ), а также при смешанных механизмах ЛГ.

Посткапиллярная ЛГ развивается при заболеваниях левых отделов сердца и характеризуется средним давлением в легочной артерии  $\geq 25$  мм рт.ст. и повышением давления заклинивания легочной артерии  $>15$  мм рт. ст. на фоне нормального или сниженного сердечного выброса.

Согласно современной классификации, выделяют 5 групп вариантов ЛГ в соответствии с клиническими, патофизиологическими и терапевтическими особенностями:

1. Легочная артериальная гипертензия;
2. Хроническая тромбоэмболическая ЛГ и другие виды обструкции легочной артерии;
3. ЛГ с неясной этиологией;
4. ЛГ вследствие патологии левых отделов сердца;
5. ЛГ вследствие патологии легких и/или гипоксии.

В патогенезе идиопатической ЛГ выделяют 4 основных патофизиологических механизма: вазоконстрикцию, редукцию легочного сосудистого русла, снижение

эластичности и облитерацию легочных сосудов [1, 9]. Ключевым фактором в патогенезе является дисфункция эндотелия с возникновением дисбаланса между вазоконстриктивными и вазодилатирующими веществами и развитием вазоконстрикции. При исследовании вазоактивных субстанций была обнаружена повышенная продукция тромбоксана и мощного вазоконстрикторного пептида – эндотелина-1, а также дефицит вазодилататоров – простаглицлина и оксида азота. Из поврежденных клеток эндотелия высвобождаются хемотаксические агенты, способствующие миграции гладкомышечных клеток в интиму легочных артериол. Секреция локально активных медиаторов с выраженным вазоконстрикторным действием способствует развитию тромбоза *in situ* [8]. Повреждение эндотелия неуклонно прогрессирует, что приводит к ремоделированию легочных сосудов, нарастанию сосудистой обструкции и облитерации. Патологические процессы затрагивают все слои сосудистой стенки. Обструктивные процессы в легочных сосудах при идиопатической ЛГ служат причиной повышения легочного сосудистого сопротивления, вызывая перегрузку и декомпенсацию правого желудочка [3, 6, 7].

Легочная гипертензия является жизнеугрожающим состоянием с множеством опасных осложнений. ЛГ неуклонно прогрессирует, и в конечном итоге, приводит к гибели пациента. Продолжительность и качество жизни при данном заболевании зависят от своевременной диагностики и рациональной терапии [2]. Это обуславливает необходимость изучения ЛГ.

**Цель:** изучить частоту встречаемости и современное течение легочной гипертензии

**Задачи:**

1. Исследовать статистику лёгочной гипертензии у населения РБ.
2. Изучить наиболее часто встречаемые формы лёгочной гипертензии в РБ.
3. Выявить осложнения, имевшие место у пациентов стационара.

**Материалы и методы.** Для исследования данной патологии было изучено 48 историй болезней из 4 ГКБ и 57 историй болезней из 9 ГКБ города Минска.

**Результаты и их обсуждение.** Частота встречаемости легочной гипертензии среди населения составляет 97 случаев на 1 млн человек.

Наиболее встречаемой формой является легочная гипертензия, обусловленная патологией левых камер сердца и заболеваниями легких.

У исследованной группы пациентов наблюдалось преимущественно средняя и высокая степени тяжести.

У 85% исследованных было выявлено хроническое легочное сердце.

Основные осложнения легочной гипертензии – различные нарушения ритма сердца: экстрасистолия, мерцательная аритмия, желудочковая тахикардия, асистолия.

**Выводы:**

1. Среди населения Республики Беларусь легочная гипертензия встречается 97 раз на миллион населения.

2. Наиболее частой её формой является легочная гипертензия, обусловленная патологией левых камер сердца и заболеваниями легких.

3. Она имеет множество осложнений, наиболее распространенные из которых: экстрасистолия, мерцательная аритмия, желудочковая тахикардия, асистолия.

*Chan Dinh Duc Anh, V. V. Kiselyova*

## **MODERN DEVELOPMENT MECHANISMS AND THE PURPOSE OF LUNG-HYPERTENSION IN THE POPULATION OF THE REPUBLIC OF BELARUS**

*Tutor: PhD, Associate Professor O. G. Shust*

*Department of Pathological Physiology,  
Belarusian State Medical University, Minsk*

### **Литература**

1. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г.: Идиопатическая легочная гипертензия. Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание. Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2012: 746-755.
2. Сарыбаев А.Ш., Марипов А.М., Сыдыков А.С., Акуноа А.Ч., Бакирова А.Н., Мамажакыпов А.Т., Сартмырзаева М.А.: Диагностика и лечение легочных гипертензий. Клиническое руководство. Бишкек-2015: 7-81
3. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT)/N. Galiè [et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – №37 – P.67-119.
4. Dorfmueller P, Humbert M, Perros F, Sanchez O, Simonneau G, Muller KM, Carpon F: Fibrous remodeling of the pulmonary venous system in pulmonary arterial hypertension associated with connective tissue diseases. Hum Pathol 2007, 38: 893-902.
5. Hoeper MM, Bogaard HJ, Condliffe R, Frantz R, Khanna D, Kurzyna M, Langleben D, Manes A, Satoh T, Torres F, Wilkins MR, Badesch DB. Definitions and Diagnosis of Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol 2013; 62 (Suppl): D42-D50.
6. Hoeper MM, Krowka MJ, Strassburg CP: Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. Lancet 2004, 363: 1461-1468
7. Jilwan FN, Escourrou P, Garcia G, Jaïs X, Humbert M, Roisman G. High occurrence of hypoxemic sleep respiratory disorders in precapillary pulmonary hypertension and mechanisms. Chest 2013; 143:47-55.
8. Krowka MJ, Swanson KL, Frantz RP, McGoon MD, Wiesner RH: Portopulmonary hypertension: Results from a 10-year screening algorithm. Hepatology 2006, 44: 1502-1510.
9. Ma L, Roman-Campos D, Austin ED, Eyries M, Sampson KS, Soubrier F, Germain M, Tregouet DA, Borczuk A, Rozenweig EB, et al: A novel channelopathy in pulmonary arterial hypertension. N Eng J Med 2013, 369: 351-361.