

616.12-008.331.1-

ISSN 0367-3855

Г50

МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

# Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность

Республиканский  
межведомственный сборник

Издается с 1966 года

ВЫПУСК 19

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ  
ЭКЗЕМПЛЯР

Запорожский  
мед институт  
БИБЛИОТЕКА

КИЕВ «ЗДОРОВ'Я» 1987

УДК 616.12—008.331.1 : 616.13—004.6 : 616.12—008.46

В сборнике научных статей представлены результаты исследований по актуальным проблемам кардиологии. Рассматриваются патогенез, клиника, лечение гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда. Освещены вопросы профилактической кардиологии.

Для научных работников, практических врачей — терапевтов, кардиологов.

Редакционная коллегия при Киевском НИИ кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско: *В. А. Бобров, В. В. Братусь, Е. М. Вовченко* (зам. отв. редактора), *И. М. Ганджа, Н. А. Гватуа, А. И. Грицюк, Ю. И. Децик, Н. С. Заноздра, Л. Т. Малая* (зам. отв. редактора), *Е. Л. Ревуцкий, И. И. Сахарчук, И. К. Следзевская, И. П. Смирнова, Н. П. Строганова* (отв. секретарь), *Р. А. Фролькис, Н. К. Фуркало* (отв. редактор), *Б. М. Щепотин*.

Адрес редколлегии: 252151, г. Киев-151, ул. Народного ополчения, 5, Киевский НИИ кардиологии; тел.: 277-87-22.

Рецензент проф. Ф. Е. ОСТАПЮК.

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

## Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность

Республиканский межведомственный сборник

Издается с 1966 года

Выпуск 19

Заведующая редакцией В. В. Пригожая. Редактор Т. И. Борисова. Художественный редактор И. Н. Скловская. Технический редактор Е. Г. Вольвах. Корректоры Н. К. Сопиженко, Т. Я. Малацай, Н. К. Богдасарьян.

Информ. бланк № 3459

Сдано в набор 04.02.87. Подп. к печ. 17.07.87. БФ 29146. Формат 60×84/16. Бумага тип. № 2. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 7,44. Усл. кр.-отт. 7,79. Уч.-изд. л. 9,27. Тираж 1000 экз. Зак. 701. Цена 1 р. 40 к.

Издательство «Здоров'я», 252601, г. Киев-1, ГСП, ул. Чкалова, 65.  
тел.: 216-89-08.

4-я военная типография.

Г  $\frac{4112010000-143}{M209(04)-87}$  138.87

© Издательство «Здоров'я», 1987

<i>Ильяш М. Г., Угаров Б. Н.</i> К оценке эффективности этапного восстановительного лечения больных, перенесших инфаркт миокарда . . . . .	71
<i>Ахмеджанов М. Ю., Следзевская И. К., Архангельский В. В.</i> Курортно-климатические факторы в этапной реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда . . . . .	74
<i>Котко Д. Н., Ярошенко Ю. Т.</i> Физическая реабилитация при хронической ишемической болезни сердца и ее эффективность у больных пожилого возраста . . . . .	77
<i>Фуркало С. Н.</i> Инфаркт миокарда при поражении одной венечной артерии . . . . .	80
<i>Децик Ю. И., Грицай-Маланич Э. М.</i> Отношение цеховых терапевтов и работающего населения к проведению мероприятий по профилактике ишемической болезни сердца . . . . .	83
<i>Давыдова Л. И., Богрий А. М.</i> К профилактике безболевого формы ишемической болезни сердца . . . . .	87
<i>Селивоненко В. Г., Овчаренко В. Т., Сыволап В. Д., Кармазь И. Ф., Медведева В. Н., Боев С. С., Морозов А. И., Клубкова А. Ф.</i> Частота первичной выявляемости хронической ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии у работников трансформаторного производства . . . . .	91
<i>Горб Ю. Г.</i> Эффективность каптоприла при лечении хронической недостаточности кровообращения . . . . .	93
<i>Бобров В. А., Поливода С. Н., Фуштей И. М., Боброва В. И., Моргул Н. В.</i> Системная артериальная гипертензия у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких . . . . .	96
<i>Сахарчук И. И., Денисенко Г. Т., Бордонос В. Г., Билькевич Л. Т., Сидоренко И. Д., Тарченко И. П., Французова С. Б., Скакальская Л. М., Дудка П. Ф., Бондаренко Ю. Н., Новикова В. Т.</i> Роль легочно-артериальной гипертензии в патологии хронического легочного сердца . . . . .	102
<i>Заноздра Н. С., Малышко Л. Н.</i> Кислородное обеспечение физической нагрузки у больных гипертонической болезнью при различных гемодинамических типах циркуляции . . . . .	107
<i>Дець Г. Д.</i> Эргономическая оценка кардиограмм . . . . .	112
<i>Ли Бон Гир, Фролов А. И., Соловцова К. М.</i> Влияние ритмилена на функциональное состояние проводящей системы сердца у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии и синдромом слабости синусового узла . . . . .	114

стерона могла свидетельствовать об уменьшении образования ангиотензингенеза, а также о способности каптоприла препятствовать развитию вторичного гиперальдостеронизма у больных с застойной сердечной недостаточностью. При этом обнаружили снижение концентрации карбоксикаптепсина в сыворотке крови на 30,4 %, что, по-видимому, отражало основной механизм влияния каптоприла на патогенез недостаточности кровообращения.

Под влиянием терапии каптоприлом мы отмечали увеличение уровня калликреина в сыворотке крови со  $119,6 \text{ ед/л} \pm 8,2 \text{ ед/л}$  до  $138,9 \text{ ед/л} \pm 10,3 \text{ ед/л}$  (на 15,3 %), что, очевидно, обусловлено блокирующим действием каптоприла на ангиотензинконвертирующий фермент, инактивирующий брадикинин. Следовательно, гемодинамические эффекты каптоприла в определенной степени обусловлены повышением образования кининов и потенцированием их вазодилатирующего действия.

Благоприятные изменения гемодинамических и клинико-биохимических показателей при лечении каптоприлом позволили достигнуть положительного терапевтического эффекта у 83,3 % больных с недостаточностью кровообращения, рефрактерной к сердечным гликозидам и диуретикам. Последующее назначение этим больным препаратов дигиталиса и мочегонных средств стабилизировало лечебный эффект каптоприла, не вызывая при этом каких-либо осложнений.

Поступила в редколлегию 15.04.85.

УДК 616.12—008.331.1 : 616.24—007.272—036.12

### **Системная артериальная гипертензия у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких**

*В. А. Бобров, С. Н. Поливода, И. М. Фуштей, В. И. Боброва, Н. В. Моргун.*  
Запорожский институт усовершенствования врачей

Наблюдения клиницистов последних лет и наши данные [3—5] свидетельствуют об учащении сочетания хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) с системной артериальной гипертензией (АГ).

Большая работа по изучению патогенетических механизмов системной АГ у больных, страдающих ХОЗЛ, проведена в Институте кардиологии им. А. Л. Мясникова — ВКНЦ АМН СССР [5]. В частности, установлено, что одним из факторов повышения системного артериального давления (АД) у больных является увеличение периферического сопротивления сосудов при умеренно пониженном сердечном индексе. Значительная роль в механизмах повышения АД при хронической обструкции придается гипоксемии и гиперкапнии, а также некоторым прессорным гуморальным суб-

станциям [4]. Показано повышение активности симпатико-адреналовой системы и содержания серотонина у больных с хронической бронхиальной обструкцией [6]. Практически не изучена роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патогенетических механизмах становления и стабилизации АГ при ХОЗЛ. Неясным остается вопрос о роли депрессорных гуморальных субстанций в формировании повышенного АД при ХОЗЛ. Не менее важным аспектом этой проблемы является участие самого сердца в механизмах формирования и развития АГ при ХОЗЛ.

При изучении гемодинамических аспектов проблемы АГ при ХОЗЛ впервые выделили новую форму симптоматической АГ — «пульмогенную» — с установлением ее лабильной и стабильной фаз [5]. В то же время роль мозговой, почечной и легочной гемодинамики в патогенезе симптоматической «пульмогенной» гипертензии остается неясной.

Цель данного исследования — изучение частоты и распространенности симптоматической «пульмогенной» гипертензии, состояния кардиодинамики (особенности миокардиальной функции, центральной, легочной, мозговой гемодинамики), прессорных субстанций (катехоламины и их предшественники в крови и моче, серотонин, ренин, ангиотензин, альдостерон) и некоторых депрессорных гуморальных субстанций (моноаминоксидаза) и их возможного участия в механизмах формирования и развития «пульмогенной» гипертензии у больных ХОЗЛ.

Изучение этих вопросов позволит лучше понять механизм формирования и прогрессирования симптоматической «пульмогенной» гипертензии, разработать практические рекомендации по уменьшению частоты перехода лабильной фазы АГ в стабильную, а также даст возможность обосновать более осторожный выбор противогипертензивных средств.

Исследовали 426 больных ХОЗЛ, 286 из них — с «пульмогенной» АГ (105 — с хронической обструктивной пневмонией — ХОП, 101 — с бронхиальной астмой инфекционно-аллергического генеза, 80 — с хроническим обструктивным бронхитом). Средний возраст больных — 42,4 года  $\pm$  8,4 года; мужчин — 135, женщин — 151. Лабильную форму «пульмогенной» АГ выявили у 100 исследованных, стабильную — у 186. В качестве контроля исследовали 140 больных ХОЗЛ с нормальным уровнем АД (80 — с хронической обструктивной пневмонией, 30 — с бронхиальной астмой, 30 — с хроническим обструктивным бронхитом), средний возраст — 39,4 года  $\pm$  7,1 года, мужчин — 65 человек, женщин — 75. Кроме того, исследовали 30 больных гипертонической болезнью и 30 практически здоровых лиц.

Центральную гемодинамику определяли методом интегральной реографии, церебральную гемодинамику — методом реоэнцефалографии [3]. Систолическое и диастолическое давление в легочной

артерии определяли косвенным методом по данным югулярной флебографии с использованием формулы Л. И. Левиной (1974) и В. С. Маят (1969). Состояние миокардиальной функции изучали с помощью фазового анализа систолы желудочков сердца методом реографии легочной артерии и начальной части аорты.

Содержание катехоламинов в крови и экскрецию с мочой адреналина (А), норадреналина (НА) и их предшественников (ДОФА, дофамин) определяли по методике Э. М. Матлиной с соавторами. Содержание серотонина оценивали спектрофлюориметрическим методом, а активность моноаминоксидазы (МАО) — по методу McEwen в модификации [3]. Содержание в крови ренина, ангиотензина и альдостерона изучали с помощью радиоиммунного метода [1].

Для выяснения характера системной АГ при ХОЗЛ мы пользовались критериями Н. М. Мухарлямова (1974). В стационаре по специальной программе в два этапа исследовали больных с артериальной гипертензией.

Для суждения о состоянии вентиляционных нарушений легких по обструктивному типу использовали индекс Генслера и показатель Тиффно [2]. У всех исследованных больных индекс Генслера был меньше 60 %, а показатель Тиффно — меньше 0,65, что подтверждало наличие бронхиальной обструкции.

Изучая фазовый анализ систолы правого желудочка у больных ХОЗЛ со стабильной АГ, мы обнаружили статистически достоверное удлинение периода напряжения ( $P < 0,05$ ), преимущественно за счет фазы изометрического сокращения, по сравнению с контролем, статистически достоверное укорочение периода изгнания, что соответствует фазовому синдрому гиподинамии миокарда II степени.

У некоторых больных ХОЗЛ с лабильной АГ (26,8 %) отмечали удлинение фазы изометрического сокращения ( $P < 0,05$ ). При нормальной длительности периода изгнания, соответствующей фазовому синдрому высокого диастолического давления, в подавляющем большинстве случаев (73,2 %) имеется тенденция к фазовому синдрому гипердинамии миокарда: недостоверное ( $P < 0,05$ ) укорочение периода напряжения за счет фазы изометрического сокращения и достоверное ( $P < 0,05$ ) укорочение периода изгнания.

Сравнивая фазовый анализ левого и правого желудочков сердца, мы отмечали однонаправленность изменений всех показателей, характеризующих систолу левого и правого желудочков. У больных ХОЗЛ с лабильной АГ выявили тенденцию к однонаправленному укорочению всей систолы за счет периода напряжения и изгнания, что характеризует фазовый синдром гипердинамии миокарда. С усугублением тяжести течения патологического процесса и нарастанием сердечной недостаточности у больных ХОЗЛ со ста-

бильной АГ укорочение периода изгнания доминирует над удлинением периода напряжения обоих желудочков, что подтверждается снижением коэффициента Блумбергера. При этом определяется фазовый синдром гиподинамии миокарда II степени.

В целом отмечали тенденцию к более ранним и выраженным изменениям показателей правого желудочка, но по сравнению с показателями левого они недостоверны ( $P < 0,05$ ).

Исследуя центральную гемодинамику у больных ХОЗЛ с лабильной «пульмогенной» артериальной гипертензией, мы обнаружили значительное повышение ударного объема (УО) —  $92,1 \pm 3,0$ , минутного объема кровообращения (МОК) —  $7,8 \pm 0,1$ , сердечного индекса (СИ) —  $4,6 \pm 0,2$  на фоне падения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) —  $1477,3 \pm 112,2$ . Эти показатели статистически высокодостоверно ( $P < 0,001$ ) отличаются от показателей больных контрольной группы. У больных ХОЗЛ со стабильной «пульмогенной» гипертензией, напротив, снижается УО ( $70,4 \pm 2,4$ ), МОК ( $4,9 \pm 0,2$ ) и повышается ОПСС ( $1987,3 \pm 119,9$ ), что также достоверно отличает эти показатели от показателей у исследуемых больных контрольной группы.

У больных ХОЗЛ в сочетании с «пульмогенной» АГ мы обнаружили высокодостоверное повышение показателей систолического и диастолического давления в легочной артерии (СДЛА, ДДЛА) по сравнению с лицами контрольных групп ( $P < 0,001$ ). Стабильная форма АГ характеризовалась постоянно повышенными цифрами СДЛА и ДДЛА, достигающими уровня II—III степени легочной гипертензии (ЛГ) по Весельникову. У больных с лабильной формой АГ СДЛА и ДДЛА колебалось от I до IV степени ЛГ. «Пульмогенные» стабильная форма АГ отличалась недостоверным снижением ( $P > 0,05$ ) СДЛА и ДДЛА по сравнению с лабильной формой АГ.

Кровенаполнение головного мозга (ОП %) у больных ХОЗЛ с «пульмогенной» АГ было достоверно снижено по сравнению с таковым у больных ХОЗЛ с нормальным АД. Снижение пульсового кровенаполнения церебральных сосудов в основном происходило за счет повышения тонуса мелких артериол головного мозга.

У больных ХОЗЛ контрольных групп с нормальными цифрами АД содержание адреналина (А) и норадреналина (НА) в сыровотке крови достоверно повышено по сравнению с таковым у здоровых лиц: А —  $0,715 \text{ мкг/мл} \pm 0,042 \text{ мкг/мл}$  ( $P < 0,001$ ); НА —  $1,292 \text{ мкг/мл} \pm 0,331 \text{ мкг/мл}$  ( $P < 0,05$ ).

У больных ХОЗЛ с системной АГ содержание А и НА в сыровотке крови достоверно выше, чем у больных контрольных групп: А —  $1,658 \text{ мкг/мл} \pm 0,096 \text{ мкг/мл}$  ( $P < 0,001$ ), НА —  $2,060 \text{ мкг/мл} \pm 0,093 \text{ мкг/мл}$  ( $P < 0,001$ ). Значительное повышение НА у лиц основных групп по сравнению с контрольными (соответственно  $2,060 \text{ мкг/мл} \pm 0,093 \text{ мкг/мл}$  против  $1,292 \text{ мкг/мл} \pm 0,331 \text{ мкг/мл}$ ).

позволяет думать о повышении реактивности медиаторного звена всей симпатической нервной системы у этих больных.

У больных ХОЗЛ контрольных групп с нормальными цифрами АД была также достоверно повышена экскреция с мочой дофамина Д по сравнению с этим показателем у здоровых лиц —  $358,277 \text{ мкг/сут} \pm 26,652 \text{ мкг/сут}$  ( $P < 0,01$ ), а у больных ХОЗЛ с системной АГ — экскреция А и НА по сравнению с лицами контрольных групп: А —  $9,050 \text{ мкг/сут} \pm 0,583 \text{ мкг/сут}$  ( $P < 0,05$ ), НА —  $28,816 \text{ мкг/сут} \pm 2,82 \text{ мкг/сут}$  ( $P < 0,001$ ).

Статистически недостоверное повышение ДОФА у лиц контрольных групп с ХОЗЛ и нормальными цифрами АД по сравнению со здоровыми лицами и достоверное снижение его в опытных группах дает основание думать о снижении резервов всей симпатико-адреналовой системы.

Изучая содержание серотонина (С) в сыворотке крови, мы установили, что у больных ХОЗЛ контрольной группы с нормальными цифрами АД определяется статистически достоверное повышение содержания серотонина по сравнению с таковым у здоровых лиц. У больных ХОЗЛ с системной АГ определяли достоверное повышение содержания серотонина по сравнению с лицами контрольных групп.

Можно предположить, что повышение содержания в крови и увеличение экскреции с мочой катехоламинов, их предшественников, а также увеличение содержания серотонина является ответной реакцией организма на нейрогуморальные сдвиги у больных ХОЗЛ с «пульмогенной» АГ. Изменения в содержании катехоламинов и серотонина является доказательством их участия в механизмах развития АГ при ХОЗЛ.

При изучении активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы получили достоверные различия у больных ХОЗЛ с нормальными цифрами АД и больных с «пульмогенной» АГ ( $P < 0,02$ ). Так, во всех случаях у больных ХОЗЛ с «пульмогенной» АГ отмечали высокую активность ренина, ангиотензина-II, альдостерона. У больных ХОЗЛ при нормальном уровне АД повышенную активность данных прессорных субстанций выявили только в 3 случаях (9 %). Таким образом, у больных ХОЗЛ с «пульмогенной» АГ отмечали участие ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма в формировании симптоматической гипертензии.

В целях выявления взаимосвязи миокардиальной функции с центральной и регионарной гемодинамикой, а также прессорными гуморальными субстанциями вычислили коэффициенты корреляции. Выявили наличие положительной связи между ПН обоих желудочков — ОПСС (правый —  $r = 0,41$ ;  $P < 0,01$ ; левый —  $r = 0,40$ ;  $P < 0,01$ ); ПН — СДЛА (правый —  $r = 0,38$ ;  $P < 0,01$ ; левый —  $r = 0,29$ ;  $P < 0,05$ ); ПН — ДДЛА (правый —  $r = 0,39$ ;  $P < 0,01$ ; левый —  $r = 0,26$ ;  $P < 0,02$ ), отрицательной — между ПН

обоих желудочков — УО (правый —  $r = -0,30$ ;  $P < 0,01$ ; левый —  $r = -0,35$ ;  $P < 0,01$ ). Установили также наличие положительной корреляции между диастолическим АД и активностью МАО ( $r = 0,84$ ;  $P < 0,01$ ); ОПСС и уровнем серотонина ( $r = 0,82$ ;  $P < 0,01$ ); СИ и пульсовым кровенаполнением головного мозга ( $r = 0,64$ ;  $P < 0,02$ ). Отрицательную взаимосвязь установили между УИ и СДЛА ( $r = -0,83$ ;  $P < 0,01$ ) у больных ХОЗЛ с АГ, положительную — между А плазмы крови и АД систолическим ( $r = 0,52$ ;  $P < 0,02$ ); НА плазмы крови и АД систолическим ( $r = 0,5$ ;  $P < 0,02$ ); НА — АД диастолическим ( $r = 0,47$ ;  $P < 0,05$ ), а также С и А плазмы крови ( $r = 0,53$ ;  $P < 0,02$ ); С и НА плазмы крови ( $r = 0,51$ ;  $P < 0,02$ ). Активность системы ренин — ангиотензин — альдостерон положительно коррелировала с диастолическим АД и уровнем диастолического давления в легочной артерии ( $r = 0,74$ ;  $P < 0,01$ ).

Результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных ХОЗЛ с «пульмогенной» АГ имеются значительные изменения миокардиальной функции, центральной и легочной гемодинамики. У больных ХОЗЛ с лабильной АГ наблюдали гиперкинетический тип гемодинамики, а у больных со стабильной АГ — гипокинетический. Относительное снижение СДЛА и ДДЛА у больных ХОЗЛ со стабильными формами АГ (по сравнению с лабильными формами АГ) мы объясняем прогрессирующими нарушениями сократительной способности правого желудочка в связи с развитием сердечной недостаточности у больных этой группы. Фазовый синдром гипердинамии миокарда можно объяснить влиянием на сердечную мышцу сложного комплекса неблагоприятных факторов (непосредственное влияние гипоксии и гиперкапнии, влияние инфекции и интоксикации) и биологически активных веществ (серотонин, гистамин, катехоламины, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы). При стойко сохраняющейся «пульмогенной» АГ (стабильная форма), по-видимому, постепенно истощаются резервные возможности миокарда и фазовый синдром гипердинамии сменяется гиподинамией миокарда, причем последний более выражен и ранее всего проявляется в правом желудочке.

Однонаправленность изменений миокардиальной функции обоих желудочков подтверждает тесную связь гемодинамики малого и большого круга кровообращения.

Полученные нами данные об отчетливой коррелятивной связи между показателями регионарной и центральной гемодинамики, с одной стороны, и миокардиальной функции и прессорных гуморальных субстанций — с другой, указывают на значение нарушений их в формировании «пульмогенной» АГ.

Результаты исследований позволяют сделать вывод, что возникновение системной АГ при ХОЗЛ может быть связано с особенностями центральной и регионарной гемодинамики, миокардиаль-

ной функции, а также сдвигами в содержании прессорных и некоторых депрессорных гуморальных субстанций. Причины, ведущие к становлению и стабилизации симптоматической «пульмогенной» АГ, весьма разнообразны и имеют как специфические, так и неспецифические черты.

Полученные данные расширяют представления о патогенезе системной АГ у больных ХОЗЛ и открывают пути к поиску целенаправленных методов лечения и предупреждения системной АГ при хронической бронхиальной обструкции.

1. *Алексеев В. Г., Тихомиров Е. С., Герасимов Т. М.* О роли ангиотензин-альдостеронового механизма в формировании пульмогенной артериальной гипертензии // *Клин. медицина.* — 1982. — № 1. — С. 62—65.

2. *Аматуни В. Г., Акоюн А. С.* О нормативах интерпретации некоторых показателей вентиляционной функции легких // *Терапевт. арх.* — 1975. — № 3. — С. 55—60.

3. *Бобров В. А., Поливода С. Н., Бондарева В. Н.* Гемодинамика, серотонин и моноаминоксидаза при бронхиальной астме с системной артериальной гипертензией // *Клин. медицина.* — 1982. — № 11. — С. 63—66.

4. *Кубышкин В. Ф., Солдатченко С. С.* Системная артериальная гипертензия при хронических заболеваниях легких // *Терапевт. арх.* — 1982. — № 2. — С. 90—95.

5. *Мухарьямов Н. М.* Системная артериальная гипертензия и заболевания легких // *Терапевт. арх.* — 1983. — № 1. — С. 54—57.

6. *Прибылова Н. Н., Голощапов О. А.* Гемодинамика, гипертензия малого круга кровообращения и активные амины у больных бронхиальной астмой в период ремиссии // *Клин. медицина.* — 1980. — № 4. — С. 46—50.

Поступила в редколлегию 29.10.84.

УДК 616.131—008.331.1—06 : 616.24—005.3—036.12—042

## Роль легочно-артериальной гипертензии в патогенезе хронического легочного сердца

*И. И. Сахарчук, Г. Т. Денисенко, В. Г. Бордонос, Л. Т. Билькевич, И. Д. Сидоренко, И. П. Тарченко, С. Б. Французова, Л. М. Скакальская, П. Ф. Дудка, Ю. Н. Бондаренко, В. Т. Новикова.* Киевский медицинский институт

В патогенезе хронического легочного сердца (ХЛС) важную роль играет легочно-артериальная гипертензия (ЛАГ). В развитии последней первостепенное значение имеют гипоксия и гипоксемия, обусловленные нарушением бронхиальной проходимости и равномерности альвеолярной вентиляции. Под влиянием гипоксической гипоксии формируется спазм артерий малого круга кровообращения, повышаются агрегационные свойства эритроцитов и тромбоцитов с последующим диссеминированным внутрисосудистым свертыванием (синдром ДВС). Наряду с гипоксией развитием синдрома ДВС способствуют аутоиммунные механизмы, выражающиеся в усиленном образовании иммунных комплексов и их фиксации