

**Легенева гіпертензія у осіб зрілого віку: труднощі діагностики.**

**Журавльова Л.В., Філоненко М.В., Лопіна Н.А.**

Харківський національний медичний університет, Харківська обласна клінічна лікарня,  
Харків, Україна.

Легенева гіпертензія – загрозливий патологічний стан, обумовлений стійким підвищенням кров'яного тиску в судинному руслі легеневої артерії. Наростання легеневої гіпертензії має поступовий, прогресуючий характер і зрештою викликає розвиток правошлуночкової серцевої недостатності, яка призводить до загибелі пацієнта. Проведення диференційного діагнозу між первинною легеневою гіпертензією (як самостійним захворюванням) і вторинною (як ускладненим варіантом перебігу хвороб органів дихання і кровообігу) є утрудненим. Це особливо стосується пацієнтів зрілого віку з наявністю коморбідної патології. У статті представлений клінічний випадок пацієнта з легеневою гіпертензією та описано алгоритм діагностики захворювання відповідно до процесу прийняття рішень в клінічній практиці.

**47-річний чоловік поступив до Харківської обласної лікарні з вираженою задишкою за мінімальної фізичної активності (ходьба до 70 м, підйом на половину сходового прольоту), пароксизми нічної задишки, тахікардію, біль у грудях, втому, епізодичне підвищення артеріального тиску. Симптоми зазвичай були відсутні в стані спокою.**

Як ми бачимо, симптоми хвороби є неспецифічними і можуть відповідати декільком клінічним станам, що здатні спровокувати значну задишку, в тому числі хворобам серця (систолічна дисфункція, діастолічна дисфункція, клапанні вади серця), захворювання легень (хронічні обструктивні захворювання легень, інтерстиціальні хвороби легень, нічне апное і т.д.), системні захворювання, обструкція дихальних шляхів спричинена пухлинами, захворювання сполучної тканини і багато інших. Диференціальна діагностика є утрудненою.

**У 1988 році хворий вперше відмітив підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/100 мм рт ст. Його загальний стан був задовільним, і тому він не звертався по медичну допомогу. Починаючи з 2000 року пацієнт почав відчувати виразну задишку, біль у грудях і втому під час звичайної фізичної активності. З цього моменту він почав приймати антигіпертензивні препарати епізодично, тільки при значному збільшенні АТ. У 2009 році пацієнт переніс гострий інфаркт міокарда, з приводу чого знаходився на стаціонарному лікуванні в спеціалізованому обласному центрі, де отримав належну медичну допомогу. З початку 2011 року пацієнт відмічає значне погіршення загального стану: різке обмеження фізичної активності у зв'язку прогресуючою задишкою, втому, напади стенокардії, а також епізоди тахікардії і коливання АТ. В стані спокою скарги**

не турбують, але іноді має місце пароксизмальна нічна задишка. Через важкість загального стану, пацієнт був госпіталізований в районну лікарню за місцем проживання з діагнозом: ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, однак, в результаті лікування не відбулося навіть незначного покращення загального стану. На початку 2012 року у пацієнта було декілька епізодів непритомності на додаток до раніше згаданих скарг. Він був госпіталізований до спеціалізованого регіонального центру з метою дообстеження та корекції лікування.

Найбільш поширеними відомими причинами задишки є захворювання лівих відділів серця і хвороби легень. На перший погляд, анамнез захворювання пацієнта вказує на діагноз недостатності лівих відділів серця, що розвинулася на тлі ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії (особливо якщо взяти до уваги перенесений в 2009 році інфаркт міокарда). Тим не менш, перший прояв надмірної задишки відноситься до 2000 року, коли пацієнт був досить молодий і не мав ніяких симптомів, окрім ситуативних помірних підвищень артеріального тиску. Крім того, неефективність стаціонарного лікування пацієнта з приводу ішемічної хвороби серця в 2011 році є достатньою підставою для повторної перевірки його фізичного стану.

Під час об'єктивного обстеження були виявлені наступні зміни: акцент другого тону над легеневою артерією, пансистолічний шум трикуспідальної регургітації, діастолічний шум недостатності легеневого клапану і третій тон правого шлуночка. Артеріальний тиск - 120/80 мм рт.ст., частота серцевих скорочень - 102 ударів на хвилину. В легенях вислуховувалося везикулярне дихання, частота дихання становила 20 на хвилину. У пацієнта відмічалася гепатомегалія без ознак асцити. Також спостерігалася незначна пастозність нижніх кінцівок. Кінцівки були прохолодними, особливо кисті. Шкіра і слизові оболонки були звичайного кольору. ІМТ пацієнта - 26,2 кг/м<sup>2</sup>.

Згідно даних фізикального обстеження у пацієнта присутні типові ознаки легеневої гіпертензії (ЛГ), в тому числі ознаки перевантаження правого шлуночка, відносної недостатності тристулкового клапана і підвищений тиск в легеневій артерії. Має місце тахікардія і задишка. Наявність застійної печінки передбачає подальше обстеження, в тому числі перевірку стану нирок пацієнта. Наявність везикулярного дихання над всією поверхнею легень дає можливість припустити відсутність хронічної обструктивної хвороби легень як можливої причини легеневої гіпертензії, однак подальше обстеження повинно бути виконано, щоб підтвердити це твердження.

ЕКГ при поступленні: ритм синусовий, частота серцевих скорочень 96 ударів на хвилину, блокада правої ніжки пучка Гіса, блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, гіпертрофія і перевантаження правого шлуночка, дилатація правого передсердя

(рис. 1). Дані рентгенографії органів грудної клітки: розширення коренів легень, підвищення прозорості легеневих полів на периферії внаслідок зменшення калібру мілких периферичних судин легень, розширення великих гілок легеневої артерії, збільшені праве передсердя і праве шлуночка. Трансторакальна ехокардіографія підтвердила наявність значної дилатації правих відділів серця (кінцевий систолічний розмір правого передсердя 78 мм, вимірювання в латерально-медіальному напрямі; кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка 55 мм, вимір з парастернального перерізу, коротка вісь), а також розширення стовбура легеневої артерії (40 мм). Систолічний тиск в легеневій артерії склав 101 мм рт. Була виявлена четверта степінь регургітації на тристулковому клапані, градієнт регургітації склав 86 мм рт ст. Що стосується лівих відділів серця, було виявлено помірне збільшення лівого передсердя (кінцевий систолічний розмір 56 мм, передньо-задній вимір), нормальні розміри лівого шлуночка; фракція викиду склала 66%, ударний об'єм становив 52 мл. Товщина міжшлуночкової перегородки становила 18 мм. Спостерігалася незначна гіпокінезія задньо-базального сегмента лівого шлуночка. Ознаки систолічної дисфункції були відсутні. Також не спостерігалася значних змін мітрального і аортального клапанів, були відсутні ознаки перикардиту.

Результати коронарографії виявили початкові ознаки атеросклерозу як лівої, так і правої коронарних артерій без значних розладів гемодинаміки.

Як було підтверджено клінічними даними, у пацієнта має місце виразна ЛГ, ускладнена дилатацією правих відділів серця і блокадою правої ніжки пучка Гіса. На перший погляд, у даного пацієнта присутня більшість факторів, що свідчать на користь діагнозу діастолічної дисфункції лівого шлуночка ускладненої ЛГ: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, розширення лівого передсердя і гіпертрофія лівого шлуночка (в основному міжшлуночкової перегородки). Проте, фракція викиду і ударний об'єм серця відповідають нормі. Коронарні артерії є майже інтактними. У даного пацієнта ступінь ЛГ не відповідає тяжкості захворювання лівих відділів серця. Очевидно, що в цьому випадку слід шукати інші причини розвитку ЛГ, починаючи з захворювань легень. Оскільки рентгенографія органів грудної клітки не виявила значних змін в тканині легень, інші неінвазивні методи повинні бути застосовані для оцінки структури і функції легень.

Дослідження функції легень методом спірографії показало помірне зниження життєвої ємності легень і форсованого об'єму видиху за 1 сек. Комп'ютерна томографія з високою роздільною здатністю показала виражену дилатацію стовбура легеневої артерії, а також основних, часткових і сегментарних артерій, звивистість артерій (рис. 2). Структура легень і дихальних шляхів була нормальною, не було виявлено ознак

**інтерстиціального захворювання легень та емфіземи. Також були відсутні ознаки легеневої емболії.**

Скорочення об'ємів легень легкої та помірної степені є характерним для ЛГ. Такі зміни також можуть спостерігатися у пацієнтів з хронічними обструктивними захворюваннями легень, бронхіальною астмою та іншими захворюваннями легень, що перебігають зі змішаним типом змін на спірографії (обструктивним та рестриктивним водночас). Оскільки пацієнт не мав симптомів, ознак або анамнезу хронічних захворювань легень і не було виявлено жодних патогномонічних ознак притаманних для цих захворювань за допомогою додаткових методів обстеження, діагноз легеневої патології як можливої причини ЛГ був відхилений.

**Клінічний аналіз крові: еритроцити  $5,3 \cdot 10^{12}/л$  (норма від 4,0 до 5,1), гемоглобін 168 грам на літр (норма від 130 до 160), гематокрит 50,1%, швидкість осідання еритроцитів 29 мм на год. В біохімічному аналізі крові звернув на себе увагу підвищений рівень сечовини - 11,6 ммоль на літр (норма від 3,3 до 6,6), та сечової кислоти - 428 ммоль на літр (норма від 208 до 420).**

Вторинний еритроцитоз є типовим явищем для хворих з виразною ЛГ. Компенсаторним механізмом підвищеної продукції червоних кров'яних тілець є розвиток гіпоксії за умов серцевої недостатності. Підвищення рівня сечовини і сечової кислоти в крові за умов нормального аналізу сечі свідчить про наявність застійної нирки як наслідку застійної серцевої недостатності. Підвищення рівня сечової кислоти є маркером порушення окислювального метаболізму в ішемізованих периферичних тканинах і асоціюється з низьким рівнем виживаності пацієнтів з ЛГ.

Далі, ми розглянули можливість інших непересічних причин ЛГ, починаючи з первинної легеневої гіпертензії. Було прийнято рішення про проведення катетеризації правих відділів серця (КПВС).

**Під час проведення КПВС були отримані наступні дані: систолічний тиск в легеневій артерії = 92 мм рт.ст., діастолічний тиск в легеневій артерії = 35 мм рт.ст., середній тиск в легеневій артерії (СТЛА) = 52 мм рт ст, тиску заклинювання легеневої артерії (ТЗЛА) = 13 мм рт.ст., тиск у правому передсерді = 18 мм, серцевий викид = 5,2 літрів на хвилину. Опір судин легень = 4,1 одиниць Вуда. Вазореактивний тест з аденозином показав зниження СТЛА на 16 мм рт ст до рівня 36 мм рт.**

Відповідно до висновків КПВС, у пацієнта має місце прекапілярна ЛГ. Це твердження повністю заперечує ймовірність розвитку ЛГ в результаті захворювань лівих відділів серця. Доброю новиною є те, що для пацієнта характерною є позитивна реакція на введення аденозину за результатами тесту на вазореактивність, так що він може отримати позитивний ефект від довгострокової терапії блокаторами кальцієвих каналів (БКК). Позитивний тест

частіше спостерігається у пацієнтів з первинною легеневою гіпертензією (ПЛГ): ідіопатичною або пов'язаною з застосуванням препаратів для зниження апетиту. Тим не менше, інші рідкісні причини ПЛГ повинні бути розглянуті.

При розгляді захворювань сполучної тканини в якості можливої причини ПЛГ, ми звернули основну увагу на системну склеродермію, так як вона є найбільш поширеною системною патологією, яка може бути причиною розвитку ПЛГ. Оскільки пацієнт скаржився на відчуття холоду у кистях рук, особливо при контакті з холодним середовищем, було проведено фізикальне обстеження, яке виявило блідість і зниження температури шкіри кистей. Такі симптоми можуть вказувати на феномен Рейно, який може бути одним із симптомів системної склеродермії.

**Аналіз на наявність антинуклеарних антитіл і антитіл до центромерів був негативним. Дані капіляроскопії відповідали нормі. Термографія з холодовою пробою показала невелике зниження всіх показників.**

Системна склеродермія може мати повільний початок і симптоми можуть бути відносно непоміченими, поки не виникнуть ускладнення з боку внутрішніх органів. Аналіз на наявність антитіл до центромерів мав важливе значення для нашого пацієнта, тому що позитивні результати цього тесту вказують на високий ризик розвитку ЛГ. Оскільки пацієнт не мав інших клінічних ознак системної склеродермії, аналізи на наявність аутоантитіл були негативними і дані капіляроскопії відповідали нормі, ми діагностували первинний феномен Рейно. Проте, походження ПЛГ все ще залишалося невідомим. Тому були розглянуті інші можливі причини розвитку ПЛГ.

**Пацієнт не повідомив жодних даних щодо інфікування ВІЛ або гепатитом. Дані анамнезу були підтверджені негативними результатами серологічних аналізів. Пацієнт не мав жодних фізичних ознак або ехокардіографічного підтвердження наявності вродженої вади серця. Анамнез, фізикальне обстеження і лабораторні дані не виявили ознак хронічного гемолізу. Тест функції щитовидної залози показав нормальний рівень гормонів щитовидної залози.**

**Був ретельно зібраний анамнез щодо прийому ліків або інших токсичних речовин. Пацієнт ніколи не приймав анорексигенні препарати, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, фенілпропаноламін, кокаїн, амфетаміни або перголід, або інші медикаменти, здатні спровокувати розвиток ПЛГ.**

У результаті нашого дослідження, диференційний діагноз скоротився до двох можливих причин ПЛГ: ідіопатична або спадкова ПЛГ. Сімейний анамнез пацієнта не містить жодних даних щодо ПЛГ. Тому, єдиний ймовірний діагноз в даному випадку - ідіопатична ПЛГ (синдром Аерза).

## Коментарі

Ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія, вперше виявлена в 1901 році, є клінічним станом, який характеризується наявністю прекапілярної ЛГ, за відсутності інших причин прекапілярної ЛГ, таких як ЛГ внаслідок захворювання легень, хронічної тромбоемболії, або інших рідкісних захворювань [10]. Ідіопатична ПЛГ зустрічається рідко, її поширеність становить 5,9 випадків / млн. дорослого населення. У таких хворих відсутній сімейний анамнез ПЛГ, відсутні відомі пускові чинники [7]. Проте, у таких пацієнтів виявлені специфічні мутації генів, зокрема гетерозиготна мутація гена кісткового морфогенетичного білкового рецептора-II, гена активін кінрази типу 1 та ендогліну [4, 12]. Ідіопатична ПЛГ є важким хронічним захворюванням з несприятливим прогнозом. Симптоми ідіопатичної ПЛГ викликані розвитком гіпертрофії правого шлуночка і його недостатністю. Вони, як правило, є неспецифічними і включають задишку, втому, слабкість, напади стенокардії, непритомність. У важких випадках спостерігається розширення яремних вен, гепатомегалія, периферичні набряки, асцит [1, 2]. У нелікованих пацієнтів з ідіопатичною ПЛГ або спадковою ПЛГ середня виживаність становить 6 місяців для ВООЗ-ФК IV (Всесвітня організація охорони здоров'я - функціональний клас), 2,5 років для ВООЗ ФК III, 6 років для ВООЗ ФК I і II. Найбільш поширеними причинами смерті є термінальна недостатність правого шлуночка і зупинка серця [9].

Ідіопатична ПЛГ залишається хронічним невиліковним захворюванням. Тим не менш, сучасна медикаментозна терапія призводить до значного поліпшення симптомів пацієнтів і більш повільних темпів клінічного погіршення [3, 8]. Лікування ПЛГ у хворих з супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС) є ще більш важким. Ми керувалися рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Американської асоціації серця, стосовно алгоритму діагностики та лікування ЛГ у нашого пацієнта [5, 6, 10].

Як ми знаємо, тільки близько 10% пацієнтів з ПЛГ характеризуються позитивною реакцією за результатами вазореактивного тесту під час КПВС. Такі пацієнти, швидше за все, продемонструють стійку відповідь на тривале лікування високими дозами БКК, і тільки у них цей вид терапії може бути застосований безпечно [14]. Нашому пацієнту пощастило бути одним з них. Враховуючи наявність відносної тахікардії (100-110 ударів на хвилину) пацієнту був призначений дилтіазем (480 мг на день). Частота серцевих скорочень знизилася до 90 ударів на хвилину після 1 тижня лікування. Додавання івабрадину 7,5 мг двічі на день до терапії призвело до зменшення пульсу до 68-74 ударів на хвилину. Крім того, було розпочато сучасну цільову терапію ПЛГ: 2,5 мкг ілопросту інгаляційно 6 разів на день. Через кілька днів розвинувся побічний ефект – біль у нижній щелепі, але це не вимагало припинення лікування. Інші компоненти терапії включали: варфарин 2,5 мг один раз на день під контролем міжнародного нормалізованого відношення для запобігання тромбоутворення,

12,5 мг каптоприлу три рази на день, для покращення контролю артеріального тиску. Спостереження через 3 місяці показало збільшення толерантності до фізичного навантаження у відповідності до тесту з 6-ти хвилинною ходьбою (300м порівняно з 120м на початку терапії) та поліпшення клінічних симптомів. Рівень натрійуретичного пептиду В-типу все ще був помірно підвищений, але нижчим, ніж на початку терапії. У результаті лікування клас тяжкості легеневої гіпертензії у нашого пацієнта змінився з III на II функціональний клас за даними ВООЗ (1998) [13].

У даному спостереженні підкреслюється необхідність широкого проведення диференційної діагностики у разі вираженої задишки у вікових пацієнтів, особливо коли інтенсивність задишки непропорційна тяжкості основного захворювання серця або легенів, і, якщо звичайна терапія не проявляє очікуваного ефекту. Рання діагностика ідіопатичної легеневої артеріальної гіпертензії є життєво важливою для початку сучасної терапії з метою покращення якості та тривалості життя таких пацієнтів.

#### **Використані літературні джерела:**

1. Badesch D.B., Champion H.C., Sanchez M.A. et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension // *Journal of American College of Cardiology*. – 2009. – Vol. 54. – P. 55-66.
2. Badesch D.B., Raskob G.E., Elliott C.G. et al. Pulmonary arterial hypertension: baseline characteristics from the REVEAL Registry // *Chest*. – 2010. – Vol. 137. – P. 376-387.
3. Barst R.J., Gibbs J.S., Ghofrani H.A. et al. Updated evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension // *Journal of American College of Cardiology*. – 2009. – Vol. 54. – P. 78-84.
4. Deng Z., Morse J.H., Slager S.L., et al. Familial primary pulmonary hypertension (gene PPH1) is caused by mutations in the bone morphogenetic protein receptor-II gene // *American Journal of Human Genetics*. – 2000. – Vol. 67. – P. 737-744.
5. Galie N., Hoeper M.M., Humbert M. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The 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 the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) // *European Heart Journal*. – 2009. – Vol. 30. – P. 2493-2537.
6. Galie N., Hoeper M.M., Humbert M. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // *European Respiratory Journal*. – 2009. – Vol. 34. – P. 1219-1263.
7. Ghamra Z.W., Dweik R.A. Primary pulmonary hypertension: an overview of epidemiology and pathogenesis // *Cleveland Clinical Journal of Medicine*. – 2003. - Vol. 70, Supplement 1. – P. 2-8.

8. Heresi G.A., Heresi R.A., Dweik A. Pulmonary hypertension: evaluation and management // *Comprehensive Therapy*. – 2007. – Vol. 33, N 3. – P. 150-161.
9. Humbert M., Sitbon O., Yaici A. et al. Survival in incident and prevalent cohorts of patients with pulmonary arterial hypertension // *European Respiratory Journal*. – 2010. – Vol. 36. – P. 549-555.
10. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B. et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119. – P. 2250-2294.
11. McLaughlin VV, McGoon MD. Pulmonary arterial hypertension // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. - P. 1417-1431.
12. Thomson J.R., Machado R.D., Pauciulo M.W. et al. Sporadic primary pulmonary hypertension is associated with germline mutations of the gene encoding BMPR-II, a receptor member of the TGF-beta family // *Journal of Medical Genetics*. – 2000. – Vol. 37. – P. 741-745.
13. Rich S. Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension. – 1998. Evian, France. World Health Organization 1998.
14. Tonelli A.R., Alnuaimat H., Mubarak K. Pulmonary vasodilator testing and use of calcium channel blockers in pulmonary arterial hypertension // *Respiratory Medicine*. – 2010. – Vol. 104. – P. 481-496.

## **Summary**

Zhuravlyova L.V., Filonenko M.V., Lopina N.A.

### **PULMONARY HYPERTENSION: A CHALLENGE TO CORRECT DIAGNOSIS**

The article presents a clinical case of the patient with idiopathic pulmonary arterial hypertension – rare and severe chronic disease with an unfavorable prognosis. The step-by-step process of clinical decision making is described to simulate the way such information emerges in clinical practice. The present case underscores the need to consider a broad differential diagnosis for marked dyspnea in mature patients, especially when the intensity of dyspnea is out of proportion to the severity of underlying heart or lung diseases, or when symptoms fail to subside as expected in response to conventional therapy. Early diagnosis of idiopathic pulmonary arterial hypertension is vitally important for initiating modern therapy in order to improve the quality and duration of life in such patients.

**Key words:** pulmonary hypertension, right ventricle failure, right heart catheterization, calcium channel blockers, modern targeted therapy.

## **Резюме**

Журавлёва Л.В., Филоненко М.В., Лопина Н.А.

### **ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ПРОБЛЕМА ПОСТАНОВКИ ПРАВИЛЬНОГО ДИАГНОЗА**

В статье представлен клинический случай пациента с идиопатической легочной артериальной гипертензией - редким и тяжелым хроническим заболеванием с неблагоприятным прогнозом. Описан алгоритм диагностики заболевания соответственно процессу принятия решений в клинической практике. В данном наблюдении подчеркивается необходимость широкого проведения дифференциальной диагностики в случае выраженной одышки у возрастных пациентов, особенно когда интенсивность одышки непропорциональна тяжести основного заболевания сердца или легких, и если обычная терапия не проявляет ожидаемого эффекта. Ранняя диагностика идиопатической легочной артериальной гипертензии является жизненно важной для начала современной терапии с целью улучшения качества и продолжительности жизни таких пациентов.

**Ключевые слова:** легочная гипертензия, недостаточность правого желудочка, катетеризация правых отделов сердца, блокаторы кальциевых каналов, современная целевая терапия.

## **Резюме**

Журавльова Л.В., Філоненко М.В., Лопіна Н.А.

### **ЛЕГЕНЕВА ГІПЕРТЕНЗІЯ: ПРОБЛЕМА ПОСТАНОВКИ ПРАВИЛЬНОГО ДІАГНОЗУ**

У статті представлений клінічний випадок пацієнта з ідіопатичною легеневою артеріальною гіпертензією - рідкісним і важким хронічним захворюванням з несприятливим прогнозом. Описано алгоритм діагностики захворювання відповідно до процесу прийняття рішень в клінічній практиці. У даному спостереженні підкреслюється необхідність широкого проведення диференційної діагностики у разі вираженої задишки у вікових пацієнтів, особливо коли інтенсивність задишки непропорційна тяжкості основного захворювання серця або легенів, і, якщо звичайна терапія не проявляє очікуваного ефекту. Рання діагностика ідіопатичної легеневої артеріальної гіпертензії є життєво важливою для початку сучасної терапії з метою покращення якості та тривалості життя таких пацієнтів. В результаті проведеного лікування у даного пацієнта вдалося досягти істотного клінічного покращення: зменшення виразності симптомів, підвищення толерантності до фізичних навантажень згідно тесту з 6-хвилинною ходьбою, зменшення функціонального класу серцевої недостатності, поліпшення прогнозу.

**Ключові слова:** легенева гіпертензія, недостатність правого шлуночка, катетеризація правих відділів серця, блокатори кальцієвих каналів, сучасна цільова терапія.

Рис 1. ЕКГ: блокада правої ніжки пучка Гіса, блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, гіпертрофія і перевантаження правого шлуночка, розширення правого передсердя.

Рис 2. Комп'ютерна томографія: виражене розширення стовбура легеневої артерії, а також основних, часткових і сегментарних артерій, звивистість артерій.

Автори:

Журавльова Лариса Володимирівна, Харківський національний медичний університет, м. Харків, д. м. н., професор, завідувача кафедрою внутрішньої медицини №3, email: l.zhuravlyova@mail.ru

Філоненко Марина Вячеславівна, Харківський національний медичний університет, м. Харків, к.м.н., асистент кафедри внутрішньої медицини №3, тел. 0502025491, email: filmarina@rambler.ru

Лопіна Наталія Андріївна, КЗОЗ «Міська поліклініка №10», м. Харків, дільничний лікар-терапевт, тел. 0969958227, email: alamajor@yandex.ua.

Авторы:

Журавлёва Лариса Владимировна, Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, д.м.н., профессор, заведующая кафедры внутренней медицины №3, email: l.zhuravlyova@mail.ru

Филоненко Марина Вячеславовна, Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, к.м.н., ассистент кафедры внутренней медицины №3, тел. 0502025491, email: filmarina@rambler.

Лопина Наталья Андреевна, КУОЗ «Городская поликлиника №10», г. Харьков, участковый врач-терапевт, тел. 0969958227, email: alamajor@yandex.ua.

Authors:

Zhuravlyova Larysa Volodymyrivna, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Doctor of Science, Professor, the Chief of the Department of Internal Medicine N3, email: l.zhuravlyova@mail.ru

Filonenko Maryna Vyacheslavivna, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Candidate of Science, Assistant of the Department of Internal Medicine N3, tel. 0502025491, email: filmarina@rambler.

Lopina Nataliia Andriyivna, "City Hospital N10", Kharkiv, tel. 0969958227, email: alamajor@yandex.ua.