

давлением в ЛА — $31,6 \pm 3,1$ с, что ставит вопрос о необходимости назначения оральных антикоагулянтов у данной категории больных. Концентрация фибриногена в плазме крови в обеих группах была в пределах нормальных значений ($235,0 \pm 20,0$ и $270,4 \pm 23,5$ мг% соответственно; табл. 2). Установлена прямая значимая зависимость между повышением вязкости плазмы, уровнем гематокрита и степенью ЛГ, что отражает склонность к внутрисосудистому тромбозу у данной группы больных и может обуславливать развитие нарушений микроциркуляции в МКК (рис. 3).

Заключение

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Segal B.L. Valvular heart disease. Pt 2. Mitral valve disease in older adults. *Geriatrics* 2003;58(10):26–31; quiz 32.
2. Bonow R.O., Carabello B., de Leon A.C. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Heart Valve Dis* 1998;7(6):672–707.
3. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Ed. E. Braunwald. Philadelphia: Saunders, 1997.
4. Харрисон Т.Р. Внутренние болезни. М.:

- Практика, 2002.
5. Lopes A.A., Maeda N.Y. Circulating von Willebrand factor antigen as a predictor of short-term prognosis in pulmonary hypertension. *Chest* 1998;114(5):1276–82.
6. Collados M.T., Borbolla J.R. Prognostic value of von Willebrand factor concentrations in pulmonary hypertension. *Chest* 2000;118(4):1225–6.
7. Lopes A.A., Maeda N.Y., Goncalves R.C. et al. Endothelial cell dysfunction correlates differentially with survival in primary and secondary pulmonary hypertension. *Am Heart J* 2000;139(4):618–23.
8. Muller A.M., Skrzynski C., Skipka G. et al.

- Expression of von Willebrand factor by human pulmonary endothelial cells in vivo. *Respiration* 2002;69(6):526–33.
9. Caramuru L.H., Maeda N.Y., Bydlowski S.P. et al. Age-dependent likelihood of in situ thrombosis in secondary pulmonary hypertension. *Clin Appl Thromb Hemost* 2004;10(3):217–23.
10. Moraes D., Loscalzo J. Pulmonary hypertension: newer concepts in diagnosis and management. *Clin Cardiol* 1997;20(8):676–82.
11. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология. Руководство для врачей. Под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина. 2001.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВЕНОЗНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Среди причин легочной гипертензии особое место занимают митральные пороки сердца. Развитие легочной гипертензии значительно ухудшает прогноз жизни пациентов с данной патологией [1]. Известно, что наличие клинических проявлений легочной гипертензии, как правило, свидетельствует о существовании уже умеренного или тяжелого митрального порока сердца [1]. Однако в некоторых случаях выявляется несоответствие между стойко повышенным давлением в легочной артерии и незначительно увеличенным давлением заполнения левого желудочка, клиническими проявлениями порока [2]. Эта группа пациентов вызывает особый интерес, так как остро встает вопрос о выяснении причины данной ситуации и целесообразности включения в программу лечения новых групп препаратов (аналогов простацилина, антагонистов рецепторов эндотелина и др.).

Современные теории патогенеза легочной гипертензии фокусируются на дисфункции или повреждении эндотелия, что приводит к нарушению баланса между вазоконстриктивными и вазодилатирующими веществами, обуславливающему вазоконстрикцию [3]. Секретция локально активных медиаторов с выраженным вазоконстрикторным дей-

ствием является дополнительным фактором развития тромбоза in situ, трансформируя легочное сосудистое русло из обычного антикоагулянтного состояния в прокоагулянтное [4]. Однако эти патогенетические механизмы наиболее изучены при артериальной легочной гипертензии, в то время как вклад каждого процесса в формирование и прогрессирование венозной легочной гипертензии, характерной для митральных пороков сердца, мало изучен и на сегодняшний день составляет большой исследовательский интерес.

Представленная работа молодых ученых Н.А. Твердовой и соавторов «Клинико-лабораторные параметры легочной гипертензии при ревматических митральных пороках сердца» выявила не только высокую частоту легочной гипертензии в изучаемой когорте больных, но также диссоциацию клинических проявлений легочной гипертензии и степени повышения давления в легочной артерии, нарушения гемостаза и реологических свойств крови. Полученные данные позволяют предположить, что длительно существующая гемодинамическая перегрузка в сосудах малого круга кровообращения привела к развитию эндотелиальной дисфункции, которая повлекла за собой формирование гиперкоагуляционного синдрома.

Комментарий редакции

Данное исследование ставит вопрос о прицельном изучении эндотелиальной дисфункции при венозной легочной гипертензии, проведении катетеризации сердца, особенно в группе больных с диссоциацией клинической картины порока и степенью повышения давления в легочной артерии, что улучшит понимание механизмов прогрессирования легочной гипертензии у больных с митральными пороками сердца.

Литература

1. Bonow R.O., Carabello B., de Leon A.C. Jr. et al. Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998;98:1949–84.
2. Elliott C.G., Palevsky H.I. Treatment with epoprostenol of pulmonary arterial hypertension following mitral valve replacement for mitral stenosis. *Thorax* 2004;59:536–7.
3. Budhiraja R., Tuder R.M., Hassoun P.M. Endothelial Dysfunction in Pulmonary Hypertension. *Circulation* 2004;109:159–65.
4. Welsh C.H., Hassell K.L., Badesch D.B. et al. Coagulation and fibrinolytic profiles in patients with severe pulmonary hypertension. *Chest* 1996;110:710–7.