

4.2. Легочное сердце

А.Г. Чучалин

4.2. Pulmonary heart

Alexander G. Chuchalin

Светлой памяти Д.Д. Плетнева

Цель этой главы состоит в том, чтобы, прежде всего, восстановить историческую справедливость и раскрыть приоритет одного из основоположников отечественной кардиологии, блестящего врача, профессора *Д.Д. Плетнева* (1871–1941) в развитии концепции легочного сердца. Кроме того, будет представлена современная трактовка этой клинической проблемы.

В 1936 г., незадолго до своего ареста и последующего приговора, *Д.Д. Плетнев* выпустил монографию «Болезни сердца» [1]. Это труд его жизни, в котором он обобщил накопленный клинический опыт по заболеваниям сердца, данные по структуре и морфологии сердечной мышцы, а также возможности инструментальных методов в кардиологии того периода. И по сегодняшний день врачи многих специальностей считают, что разделы этой монографии, посвященные сердечной недостаточности (СН), порокам сердца, грудной жабе и многим другим, содержат классическое описание патологии сердца у человека. В нескольких разделах *Д.Д. Плетнев* рассматривает роль правых отделов сердца в формировании симптомов сердечной недостаточности. Так, в главах о хронической сердечной недостаточности (ХСН) описаны симптомы, появление которых связано с нарушением функции правых отделов сердца; к ним автор относит одышку, подчеркивая ее особый характер, болезненное увеличение в размерах печени, появление отеков, изначально в области лодыжек и нижних конечностей. При прогрессировании СН отеки распространяются на переднюю брюшную стенку вплоть до развития анасарки. Он впервые стал использовать термин *corpulmonale* (так в монографии — слитно), подчеркнув, что данный синдром появляется у больных с пневмосклерозом, эмфиземой легких, нарушением кровообращения в малом круге кровообращения при кифосколиотическом сердце.

Особый интерес представляет раздел монографии, посвященный грудной жабе. *Д.Д. Плетнев* писал: «...мне удалось детально разработать семиотику дифференцированного диагноза остро раз-

вивающейся закупорки правой и левой венечных артерий, точнее, образование инфаркта миокарда в правой и левой половине сердца: два первых, указанных *В.П. Образцовым* и *Н.Д. Стражеско*, признака, т. е. ангинозное состояние и упадок деятельности сердца, остаются общими для закупорки того или другого сосуда». Диагностическим критерием инфаркта миокарда правого сердца является одышка, но при этом больной не стремится занять положение ортопноэ, в легких не выслушиваются влажные застойные хрипы, печень увеличена в размерах и болезненна, особенно при пальпации; у отдельных больных можно наблюдать ее пульсацию. Гепаталгия была ошибочно принята *В.П. Образцовым* и *Н.Д. Стражеско* за гастралгическую форму инфаркта миокарда.

Есть сходство в том, как *В.П. Образцов* и *Н.Д. Стражеско*, с одной стороны, и с другой — *Д.Д. Плетнев* и *П.Е. Лукомский* описывали клиническую картину инфаркта миокарда. На утреннем обходе дежурный врач докладывал *В.П. Образцову* о состоянии пациента, поступившего с болями в области грудины. На вопрос *В.П. Образцова*, чем болен мужчина, молодой врач (им был *Н.Д. Стражеско*) предположил: «А не есть ли это закупорка венечных сосудов сердца?» *В.П. Образцов* ответил: «Вероятно, он прав». Это знаменательное событие в медицине произошло 17 декабря 1899 г., сообщение о нем было представлено на Российском съезде врачей в 1910 г.

Вышеописанная история достаточно полно представлена в медицинской литературе; менее известно описание инфаркта миокарда правого сердца, сделанное *Д.Д. Плетневым*. На раннем утреннем обходе палатный врач — им был *П.Е. Лукомский*, в будущем главный кардиолог СССР, — докладывал историю болезни мужчины, который поступил с признаками *status anginosus*. *Д.Д. Плетнев* обратил внимание на выраженную одышку, но пациент не занимал возвышенного положения в постели, отсутствовали влажные хрипы в легких; при исследовании органов брюшной полости обращали на себя внимание увеличение в размерах печени и ее болезненность при

пальпации, т. е. были описаны признаки правожелудочковой сердечной недостаточности (ПЖСН). *Д.Д. Плетнев* предположил, что у данного пациента инфаркт миокарда правых отделов сердца. Болезнь протекала тяжело; больной скончался. Вскрытие проводил известный патологоанатом *В.Т. Талалаев*, который подтвердил, что непосредственной причиной смерти явился инфаркт миокарда правого желудочка (ПЖ). Это клиническое наблюдение *Д.Д. Плетнев* опубликовал в журнале «Русская клиника» за сентябрь 1925 г. под названием «К вопросу о прижизненной дифференциальной диагностике тромбоза правой и левой венечных артерий сердца» [2], сделал доклад о нем на VIII Всероссийском съезде врачей (Ленинград, сентябрь 1925 г.) и представил в своей монографии «Болезни сердца».

Таким образом, в разработке концепции легочного сердца роль трудов *Д.Д. Плетнева* является приоритетной. Он впервые в истории медицины описал симптоматологию СН при легочном сердце; ему принадлежит уникальное клиническое описание отдельных форм сердечной патологии; он привлек внимание к нарушению гемодинамики малого круга кровообращения при кифосколиотическом сердце. Особое место в его клинической деятельности занимали прижизненная диагностика инфаркта миокарда правого сердца и дифференциальная диагностика поражения левой и правой венечных артерий сердца.

Работы *Д.Д. Плетнева* были изъяты из медицинских библиотек, его имя перестали упоминать преподаватели медицинских вузов. В настоящее время, после полной реабилитации ученого, интерес к его работам резко повысился, что и побудило автора данной главы переиздать монографию «Болезни сердца» в 2022 г.

В отечественной литературе проблеме легочного сердца стали вновь уделять внимание после работ *Б.Б. Когана*, который в своей монографии «Бронхиальная астма» (1959) описал легочное сердце, цитируя *Абея Айерзу (Abel Ayerza)*, профессора медицины в Университете Буэнос-Айреса (Аргентина) [3]. Последний наблюдал больных с выраженным цианозом, который возникал вследствие нарушения кровообращения в легочной ткани. Он провел цикл исследований вместе с своим учеником *Арилаго*; в международной номенклатуре этот синдром известен как синдром Айерза–Арилаго. Следует также упомянуть работу *Н.М. Мухарлямова*, который в 1973 г., обобщив собственные исследования и выполнив анализ публикаций, выпустил монографию «Легочное сердце» [4].

В англоязычной медицинской литературе проблема ПЖСН стала обсуждаться после работы *I. Starr et al.* [4]. В условиях эксперимента исследовалась роль ПЖ в регуляции гемодинамики. Авторы, при разрушении трикуспидального клапана, наблюдали минимальные изменения в венозном кровообращении, что дало им основание утверждать, что ПЖ имеет минимальное влияние на гемодинамику. С се-

годняшних позиций утверждается, что ПЖ играет критическую роль в патофизиологии и прогнозе целого ряда патологических процессов у человека; к ним следует отнести левожелудочковую недостаточность (ЛЖСН), легочную гипертензию (ЛГ), а также респираторный дистресс-синдром у больных, переносящих COVID-19 [6–8].

Функциональное состояние ПЖ, так же как и при ЛЖСН, оценивается по таким детерминантам, как преднагрузка (конечно-диастолическая нагрузка), постнагрузка, контрактильная способность мышцы ПЖ и ее способности к люзитропии (скорость расслабления миокарда). Концептуально ПЖСН оценивают как острую и хроническую. Некоторые авторы выделяют промежуточную форму, подострую, как переходную от острой к хронической. Оценка функциональных нарушений ПЖ включает в себя как пред-, так и постнагрузку, а также контрактильную и люзитропную функции. Патофизиологический процесс ПЖСН представлен такими механизмами, как гипертрофия миоцитов, фиброз миокарда, ишемия, нейрогормональная активация, воспаление и дисметаболические расстройства.

Хроническая постнагрузка любой причины приводит к гипертрофии ПЖ, которая изначально носит адаптивный характер и направлена на повышение контрактильной способности миокарда и сохранение ударного объема (гомеометрическая адаптация). На раннем этапе компенсаторные механизмы миокарда реализуются за счет увеличения адренергического тонуса. Однако дисфункция ПЖ уже сопровождается снижением плотности адренергических рецепторов, что проявляется в снижении ответа миоцитов на стимулы аденилатциклазы. С течением времени снижается контрактильная способность миокарда или же продолжает возрастать постнагрузка, ПЖ расширяется, чтобы поддержать ударный объем (гетерометрическая адаптация). Потребность в кислороде возрастает в условиях гипертрофированного миокарда и повышенной постнагрузки, в то время как перфузия миокарда и плотность капиллярного ложа не могут обеспечить доставку кислорода в должном объеме. В итоге контрактильная способность ишемизированного миокарда снижается. В этих условиях нарушается взаимодействие правого предсердия (ПП) с ПЖ и трикуспидальным клапаном [9].

Механический стресс, ишемия миокарда и нейрогуморальная активация приводят к повышенной продукции коллагена фибробластами. На ранних стадиях ПЖСН отложение коллагена носит адаптивный характер и направлено на снижение дилатации желудочка. Однако при прогрессировании фиброзного поражения сердечной мышцы снижается его способность к сокращению, что является одним из ключевых механизмов развития СН. Прогрессирование фиброза приводит к снижению диастолической функции ПЖ, нарушается контрактильная способность миокарда. Фиброзная ткань изначально

локализуется в области межжелудочковой перегородки и в последующем распространяется на стенку ПЖ. Степень выраженности фибротического процесса зависит от фонового заболевания. Так, фибротическое поражение ПЖ особенно выражено у больных со склеродермией и сопутствующей ЛГ [10]. При отложении коллагена люзитропная функция ПЖ снижена, поэтому способность миокарда к расслаблению особенно отчетливо проявится при фиброзе сердечной мышцы. Энергетическое обеспечение миокарда на 60% реализуется за счет окисления жирных кислот. Однако в условиях гипоксемии и ишемии миокарда энергетическая обеспеченность достигается за счет гликолитических энзимов, с этим процессом связывают накопление молочной кислоты и развитие окислительного стресса. Необходимо подчеркнуть, что окисление жирных кислот в условиях гипоксемии находится в состоянии супрессии. У пациентов с ЛГ и легочным сердцем потребность в глюкозе резко возрастает. Метаболические изменения, происходящие в миокарде при гипертрофии и ишемии, являются одним из патогенетических факторов СН при легочном сердце.

К факторам риска дисфункции ПЖ необходимо отнести метаболический синдром и резистентность к инсулину. У больных сахарным диабетом часто регистрируется нарушение как диастолической, так и систолической функций ПЖ. Эта клиническая проблема становится особенно актуальной при развитии кардиомиопатии у больных сахарным диабетом и ЛГ. Патогенетическими механизмами дисфункции ПЖ являются миокардиальный фиброз, ишемия миокарда, обусловленная ангиопатией микрососудистого русла и липотоксичностью [11, 12]. Ожирение оказывает прямое и косвенное влияние на функцию миокарда. У этой категории пациентов часто выявляют ЛГ, которая и является причиной развития легочного сердца. Часто ожирение сопровождается синдромом гиповентиляции в ночное время и развитием ночного апноэ; гипоксемия, возникающая в этой клинической ситуации, вызывает вазоконстрикцию гладких мышц сосудов малого круга кровообращения (основной патогенетический механизм ЛГ) и последующее развитие легочного сердца с дисфункцией ПЖ. Прямыми эффектами вовлечения миоцитов у больных с ожирением являются циркулирующие адипокины и липотоксичность, характерная для больных с метаболическим синдромом [13].

В последнее время повышен интерес к функции и структуре трикуспидального клапана. Длительное время считалось, что клапан выполняет пассивную функцию в регуляции венозного кровотока; его даже характеризовали как «забытый». Внимание было сконцентрировано на исследовании роли митрального и аортального клапанов. Современный подход основан на том, что феномен регургитации трикуспидального клапана имеет прогностическое значение в оценке ПЖСН [14]. Анатомия трику-

спидального клапана указывает на его роль в регуляции внутрисердечной гемодинамики ПП, ПЖ и давления в легочной артерии (ЛА), поэтому регургитация венозного тока крови играет центральную роль в формировании дисфункции ПЖ. Трикуспидальный клапан состоит из трех лепестков, хотя наблюдается аномалия развития; в процессе декомпенсации легочного сердца обращают внимание на размеры трикуспидального кольца. С процессом регургитации трехстворчатого клапана связывают развитие целого ряда симптомов: аритмии, одышки, отекающего синдрома, сердечно-ренального синдрома и сердечно-гепатологического синдрома. Развитие аритмии обусловлено дилатацией ПП, ПЖ и кольца трикуспидального клапана. Успешная терапия трикуспидальной регургитации оказывает положительное влияние на восстановление синусового ритма больных с легочным сердцем. Таким образом, регургитация трикуспидального клапана играет существенную роль в прогнозе больных с легочным сердцем [15, 16]. Эпидемиологические исследования указывают на плохой прогноз при легочном сердце с выраженной регургитацией трехстворчатого клапана. Так, по данным *S. Offen et al.* и *M. Taramasso et al.*, годовая смертность среди этой когорты больных составила от 36 до 42% [17, 18], т. е. умирал каждый второй-третий больной с признаками выраженной трикуспидальной недостаточности [19].

Атриоventрикулярный клапан обеспечивает поступление венозной крови из ПП в ПЖ во время диастолы и препятствует ее регургитации во время систолы. Клапан функционирует при низких показателях давления в системе ЛА, но обеспечивает тот же объем крови, который ЛЖ, при значительно большем давлении, посылает в аорту. Изменения в структуре створок трикуспидального клапана и его фиброзного кольца, а также изменения в желудочке и предсердии лежат в основе синдрома ПЖСН.

Таким образом, морфологическими предикторами регургитации трикуспидального клапана являются увеличение объема крови, которое находится в полости ПП, формирование сферической формы ПЖ и дилатация фиброзного кольца трикуспидального клапана. Все вышеперечисленные морфологические изменения свидетельствуют о ремодуляции миокарда.

Современная классификация регургитации трикуспидального клапана исходит из принципа выделения первичной и вторичной природы регургитации и установления степени ее выраженности. Первичная регургитация наблюдается при изолированном поражении трикуспидального клапана: врожденных аномалиях клапанного аппарата, инфекционном эндокардите, что чаще встречается у лиц, инъектирующих внутривенно наркотические средства, при ревматической лихорадке с избирательным поражением трикуспидального клапана, карциноиде сердца, закрытой травме грудной клетки и миксоматозной дегенерации клапанного аппарата. Врож-

денная трикуспидальная регургитация наблюдается у больных с аномалией Эбштейна, атрезией клапана и некоторыми другими редкими формами патологии сердца. Врожденная аномалия Эбштейна часто диагностируется у взрослых, протекает на фоне аритмий и бивентрикулярной СН. Наркоманы с септическим эндокардитом составляют основную группу больных с первичной регургитацией трикуспидального клапана. По данным *M. Mhanna et al.*, в США на долю таких нарушений, имеющих наркотическую природу, приходится до 89% [20].

Утолщение и рестрикция створок трикуспидального клапана часто наблюдается у лиц с ревматической лихорадкой и при карциноидном синдроме. Трикуспидальный клапан при карциноидном синдроме поражается в > 20% случаев [21]. Другими редкими причинами первичной регургитации трикуспидального клапана являются закрытая травма грудной клетки и посттрансплантационные изменения миокарда, сформировавшиеся после трансплантации [22]. Причиной этих изменений является васкулопатия посттрансплантационного периода.

При вторичной трикуспидальной недостаточности створки клапана изначально не изменены. Вторичная трикуспидальная недостаточность ПП характеризуется дилатацией этого предсердия и фиброзного кольца; при этом створки клапана демонстрируют минимальные изменения при их соединении с фиброзным кольцом и формировании парусности. Следует отметить, что дилатация ПП ассоциируется с формированием мерцательной аритмии; фракция выброса ЛЖ остается в пределах физиологической нормы, давление в системе ЛА повышено минимально. Длительный период существования регургитации ПП в конечном счете приводит к дилатации ПЖ. При сформированном модулировании предсердия и желудочка отмечаются морфологические изменения створок клапанов в прикреплении к фиброзному кольцу и их способности образовывать парус.

У пациентов с желудочковой вторичной трикуспидальной регургитацией отмечается дилатация главным образом средней ее части, что приводит к смещению папиллярной мышцы в апикальной части желудочка и морфологическому изменению прикрепления створок клапана к фиброзному кольцу [23, 24]. Дилатация ПЖ и его дисфункция отражают процесс ремодулирования сердца и являются реакцией на повышение давления в системе ЛА как прекапиллярной, так и посткапиллярной природы. Однако следует подчеркнуть, что вторичная желудочковая трикуспидальная регургитация может наблюдаться при большой группе заболеваний: ишемия ПЖ, перенесенный инфаркт миокарда ПЖ, кардиомиопатии, аритмии. Кроме того, следует указать на роль дилатации ЛЖ, которая может приводить к вторичной правожелудочковой трикуспидальной недостаточности.

Правопредсердная и правожелудочковая регургитация трехстворчатого клапана имеют разный про-

гноз. Среди пациентов с правожелудочковой вторичной трикуспидальной регургитацией повышен риск смерти, в то время как при предсердной форме прогноз более благоприятен. Особенно неблагоприятен прогноз при тяжелых формах желудочковой вторичной трикуспидальной регургитации [25]. Особое место занимают больные с имплантированными электрическими устройствами (кардиовектором, кардиостимулятором и др.). У таких пациентов трикуспидальная регургитация имеет смешанную природу, т. е. у них отмечаются признаки как первичной, так и вторичной форм. Электронные устройства прямо контактируют со створками трикуспидального клапана и могут приводить к их повреждению.

Диагностика

Эхокардиография (ЭхоКГ) относится к числу эссенциальных методов в оценке функции и структуры ПП, желудочка, трикуспидального клапана и давления в ЛА. Исследование может быть дополнено имидж-диагностикой: компьютерной и магнитно-резонансной томографией, радионуклидными методами. ЭхоКГ трикуспидальной регургитации предполагает мультипараметрический подход, что и позволяет установить степень тяжести регургитации и, следовательно, прогнозировать течение СН у больных с легочным сердцем. Выделяют 3 степени: легкую (1+), среднюю (2+) и тяжелую (3+). В последнее время представленная классификация было дополнена степенями 4+ и 5+. Эти дополнения продиктованы оценкой влияния электрических устройств на внутрисердечную гемодинамику [26].

При проведении ЭхоКГ клиницист получает очень важную диагностическую информацию. Так, избирательно оценивается роль предсердия: устанавливаются его размеры и количество крови, которое в систолу поступает в желудочек, проходя через трехстворчатый клапан. Характеристика СН дополняется оценкой ПЖ: его формы и размеров, фракции выброса венозной крови в ствол ЛА. Ключевым моментом в оценке взаимодействия предсердия и желудочка является оценка степени тяжести регургитации. Наконец, оценка внутрисердечной гемодинамики дополняется показателями TAPSE (систолической экскурсии кольца трехстворчатого клапана), амплитуды движения фиброзного кольца по вертикали. Для полноты картины необходимо измерить давление в ЛА. Совокупность гемодинамических параметров правого отдела сердца дает возможность охарактеризовать легочное сердце и спрогнозировать прогноз его течения и возможных эффективных медикаментозных методов лечения этой тяжелой группы больных. Однако следует подчеркнуть, что клинические проявления ПЖСН не всегда коррелируют с показателями инструментальных методов исследования.

В современной клинической практике легочное сердце рассматривается как синдром, для которого характерны признаки и симптомы, указывающие

на дисфункцию преимущественно ПЖ. В процессе развития СН также участвуют ПП, трикуспидальный клапан и *vena cava*, что в конечном счете приводит к нарушению перфузии легочной ткани. Термин «правосердечная недостаточность» не является синонимом понятия «дисфункция ПЖ». Диагностический процесс легочного сердца начинается с оценки клинической картины и обоснованием возможной причины его развития.

Особое место занимает когорта пациентов, у которых развивается картина острого легочного сердца. Их состояние всегда рассматривается как жизнеугрожающее, и они нуждаются в проведении неотложных терапевтических мероприятиях. Таковы больные с тромбоэмболией ЛА. В клинической картине доминируют признаки острой дыхательной недостаточности (ОДН), гемодинамической нестабильности, потеря сознания, возможно развитие судорожного синдрома. Как было сказано выше, они нуждаются в неотложных терапевтических мероприятиях: адекватной респираторной поддержке, тромболитической терапии и возможной эмболизмомии. С проблемой ОДН и острым легочным сердцем врачи встречаются при ведении больных с острым респираторным дистресс-синдромом. В период пандемии, вызванной вирусом SARS-CoV-2, данная форма острого легочного сердца проявилась наиболее тяжело, требуя, наряду с искусственной вентиляцией легких, экстракорпоральной гемоксигенации. У этой категории больных доминировали признаки систолической дисфункции ПЖ.

Особую категорию составляют больные с инфарктом миокарда ПЖ, классическая клиническая картина которого была описана *Д.Д. Плетневым* главы. Клиническая картина острого легочного сердца встречается также при таких состояниях, как *status asthmaticus* и напряженный пневмоторакс, при проведении шунтирования вены и артерии во время гемодиализа. В последние годы, особенно после пандемии гриппа 2009 г. и пандемии коронавирусной инфекции, проблема острого легочного сердца возникла у больных, переносящих миокардит и васкулопатии. Острый приступ одышки и ее трансформация в подострое течение наблюдается у пациентов с выпотным перикардитом или же тампонадой перикарда. При этом симптомы варьируются от общего недомогания от одышки до клинической картины шока.

В практической деятельности врачи чаще всего сталкиваются с хронической правосердечной недостаточностью. Обширную группу составляют больные с ЛГ. Согласно современной классификации Всемирной организации здравоохранения, выделяют 5 групп пациентов с ЛГ:

- 1) больные с идиопатической формой ЛГ;
- 2) пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями, при которых подчеркивается патогенетическая роль недостаточности ЛЖ;
- 3) лица с хроническими обструктивными заболеваниями легких;

- 4) больные с посттромбоэмболическим синдромом
- 5) смешанная группа.

Гетерогенные заболевания, объединяемые ЛГ, различаются по формированию легочного сердца. Так, у пациентов 2-й группы регистрируются признаки ЛЖСН и на определенных этапах развития болезни присоединяются признаки дисфункции ПЖ. Для 3-й группы характерно формирование исходно дисфункции ПЖ. Свои особенности имеет хроническая тромбоэмболическая болезнь легких или же ЛГ склеродермической природы.

Природа заболеваний, сопровождающихся формированием легочного сердца, многообразна: к ним относятся обширная группа сердечно-сосудистых заболеваний, разнообразных по своим проявлениям обструктивно-паренхиматозные заболевания легких, также в патологический процесс вовлекается система ЛА и ее ветвей.

Клиническая картина СН при легочном сердце характеризуется нарушением водно-электролитного баланса с развитием отеков вплоть до степени анасарки, одышкой при минимальной физической нагрузке, что сказывается на толерантности к физической нагрузке. Застой в венозной системе приводит к появлению положительного венозного пульса, сердечной аритмии. Конечная стадия заболевания протекает на фоне кахексии, развивающейся вследствие нарушения метаболизма основных нутриентов. В клинической картине СН при легочном сердце особое место занимают такие отягощающие течение синдромы, как кардиоренальный и кардиогепатологический.

Облигатным признаком правосердечной недостаточности является одышка. Разнообразна по своим проявлениям группа заболеваний, течение которых осложняется развитием легочного сердца, что несомненно сказывается на клинической характеристике одышки. Достаточно привести клинические примеры одышки при инфаркте ПЖ или же при склеродермии и других заболеваниях, отягощенных в своем развитии синдромом ЛГ. При бивентрикулярной СН механизм возникновения одышки обусловлен развитием как прекапиллярной, так и посткапиллярной ЛГ. *Д.Д. Плетнев* первым указал на правосердечную недостаточность как признак, критически важный для дифференциальной диагностики. Он обратил внимание на следующие проявления: отсутствие положения ортопноэ при достаточно выраженной степени одышки; отсутствие влажных хрипов при аускультации легких; отсутствие признаков депонирования жидкости в плевральных полостях. Таким образом, клиническая картина одышки при правосердечной недостаточности характеризуется отсутствием стремления больного занять положение ортопноэ, а также гепатомегалией: печень увеличена в размерах и болезненна при пальпации. В отличие от левосердечной недостаточности, для которой характерно депонирование свободной жидкости в плевральных полостях, при правосердечной не-

достаточности жидкость появляется в плевральных полостях при развитии анасарки. Следует подчеркнуть, что из-за выраженной одышки толерантность таких больных к физическим нагрузкам значительно снижена.

Клиническая картина СН правых отделов сердца дополняется оценкой яремной вены. Если у здорового человека венный пульс характеризуется как отрицательный, то у больных с легочным сердцем формируется т. н. положительный венный пульс; вена переполнена, и во время вдоха можно наблюдать ее наполнение кровью. Обращают внимание на выраженную волну *V*, что особенно показательно, когда производят пальпацию печени: при легком ее толчке вверх можно наблюдать, как усиливается наполнения кровью вен шеи. У больного с одышкой и положительным венным пульсом рекомендуется исследовать признак Куссмауля – парадоксальный пульс. В современной практической деятельности оценка парадоксального пульса проводится при измерении артериального давления (АД). Систолическое давление фиксируется на высоте вдоха и при максимальном выдохе. Если разница систолического давления составляет ≥ 12 мм рт. ст., то считается, что парадоксальный пульс положительный. Механизм развития парадоксального пульса связывают с ослаблением сократительной функции ПЖ и нарушением механики дыхания: снижается отрицательное давление грудной клетки, что и является одной из причин застоя крови в венозном русле кровообращения.

Для сниженной функции правых отделов сердца наряду с одышкой, характерно развитие отечного синдрома. На ранних этапах развития правосторонней недостаточности отеки локализуются в области лодыжек и постепенно распространяются на голени и переднюю брюшную стенку. В далеко зашедших случаях отеки носят прогрессирующий характер, что трактуется как анасарка. Масса тела при аккумуляции жидкости в интерстициальной ткани возрастает, в то же время значительно сокращается мышечная масса, развивается саркопения. Терминальная стадия СН характеризуется развитием кахексии; у больных снижается аппетит и из-за гастропатии СН ухудшается поступление нутриентов в организм. Эти изменения протекают на фоне продолжающегося падения сократительной способности миокарда, сердечной аритмии, как правило, мерцательной аритмии, возникающей на фоне дилатации ПП. Всегда рекомендуется обратить внимание на возбужденную пульсацию в эпигастральной области, в которой процируются ПП и ПЖ. Акцент второго тона на ЛА отражает формирование синдрома ЛГ. Клиническая картина правосторонней недостаточности дополняется синдромами: кардиогепатологическим и кардиоренальным.

Застойная гепатопатия относится к одному из синдромов, наблюдаемых при развитии СН у больных с легочным сердцем и требует оценки степени

тяжести дисфункции печени [27]. Сосудистая сеть печени и ее метаболическая функция в организме человека делает ее особенно уязвимой при развитии СН. Повреждение печени предопределяется нарушением венозного кровообращения или же перфузии крови через печеночные структуры.

Под застойной гепатопатией следует понимать дисфункцию печени, которая получила развитие вследствие нарушенного венозного кровообращения у лиц с правосторонней недостаточностью. Любая причина, которая приводит к развитию ПЖСН, обуславливает застойную гепатопатию. Особое место в цепи патологических изменений кровообращения следует отнести к трикуспидальной регургитации: чем выше степень регургитации клапана, тем более выражены признаки застойной гепатопатии. Обоснованием этого процесса является прямая зависимость кровообращения в венах печени от давления в ПЖ.

Клиническая картина застойной гепатопатии длительное время носит асимптомный характер и лишь только при проведении биохимических анализов крови можно обратить внимание на минимальные изменения в функции печени. Симптоматическая картина застойной гепатопатии проявляется умеренно выраженной желтухой. В случаях острой СН желтуха может носить более выраженный характер и сопровождается повышением активности сывороточных аминотрансфераз, порой имитируя вирусный гепатит. Описаны редкие фульминантные формы печеночной недостаточности.

Физикальное обследование больных дает ценную диагностическую информацию; она зависит от степени дисфункции печени. В клинической картине привлекают внимание желтуха и гепатомегалия. Нормальные размеры печеночной тупости колеблются от 10 до 12 см, есть разница в размерах печеночной тупости мужчин и женщин. По средней ключичной линии размер печени составляет ~ 16 см. Край печени при застойной гепатопатии заострен, гладкий и умеренно болезненный при пальпации; боль связывают с растяжением глиссоновой капсулы. У ряда больных выявляют асцит, что свидетельствует о повышении давления в воротной вене; спленомегалия не является характерным признаком застойной гепатопатии. Рекомендуется провести исследование гепато-югулярного рефлюкса; он служит дифференциально-диагностическим признаком, который позволяет исключить гепатологические заболевания. У больных с выраженной регургитацией трикуспидального клапана можно наблюдать пульсативное движение печени; при флебографии выявляют углубленный зубец *V*. Пульсативный феномен исчезает, когда начинает формироваться кардиальный цирроз печени, известный как «мускатная печень».

Биологических маркеров застойной гепатопатии не существует. Для оценки клинического статуса больного с застойной гепатопатией рекомендуется определить уровень билирубина, аминотрансферазы,

γ -глутамилтранспептидазы, сывороточных белков и протромбиновое время. Оценка биохимических параметров позволяет оценить нарушение функции печени и имеет прогностическое значение. Необходимо подчеркнуть роль *Д.Д. Плетнева* в оценке кардиогепатологического синдрома при формировании ХСН.

В клиническую оценку синдрома СН также входит диагностика функции почек; речь идет о кардиоренальном синдроме [28]. Эволюционно функция сердца и почек тесно связаны, поэтому патологический процесс, который затрагивает один из органов, сказывается на функционировании другого. Так, острая или хроническая дисфункция сердца может инициировать острую или же хроническую дисфункцию почек, и наоборот. Подтверждением могут служить данные о высокой смертности среди пациентов с СН при редуции клубочковой фильтрации [29, 30]. Таким образом, под кардиоренальным синдромом принято понимать интерреакцию между двумя этими органами с учетом того, что при застойной СН регистрируются признаки снижения клубочковой фильтрации. Согласно современной трактовке синдрома, первичное поражение почек может стать причиной СН. Классификация, предложенная *С. Ronco et al.*, включает 5 типов кардиоренального синдрома [31]:

- 1) острую СН и острое повреждение почек;
- 2) хроническую сердечную дисфункцию (причина хронического заболевания почек);
- 3) внезапное и первичное ухудшение функции почек – ишемия почки, гломерулонефрит (возможная причина дисфункции миокарда);
- 4) первичное заболевание почек, приводящее к дисфункции миокарда, вследствие которой могут манифестировать острый коронарный синдром, сердечные аритмии;
- 5) острые и хронические системные заболевания человека (сепсис, диабет и др.).

Критерием снижения функциональной активности почек считается уровень клубочковой фильтрации < 60 мл/мин на $1,73$ м² при норме 90 мл/мин на $1,73$ м². Практически у 60% больных с СН регистрируется сниженная клубочковая фильтрация [32]. Тяжелая почечная недостаточность характеризуется клубочковой фильтрацией < 53 мл/мин при концентрации креатинина $1,5$ мг/дл (132 мкмоль/л) или же сывороточного цистатина $C > 1,56$ мг/дл. Эти показатели регистрируются у 29% пациентов с СН [6].

На формирование фильтрации гломерул могут влиять различные патофизиологические процессы, среди которых центральное место занимают нейрогуморальная адаптация, снижение перфузии почек, повышение венозного давления в сосудах почек и дисфункция ПЖ.

СН сопровождается гемодинамическими нарушениями: снижается ударный объем, сердечный выброс, повышается давление в предсердиях, происходит венозный застой. Эти гемодинамические процессы, вызванные СН, в свою очередь, стиму-

лируют компенсаторную нейрогуморальную адаптацию, включая активацию симпатического отдела нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. В процессе нейрогуморальной адаптации также принимает участие гипофизарная система, с функцией которой связан повышенный синтез антидиуретического гормона. Еще в ранних работах *Д.Д. Плетнев* указывал на роль микроциркуляции при формировании ХСН. Прошли годы, и его концепция получила подтверждение благодаря исследованию не только морфологических изменений капилляров и венул (по данным капилляроскопии), но и такого биологического маркера, как эндотелин-1 [33]. С этими нейрогуморальными изменениями связывают процесс диспропорции реабсорбции воды, электролитов, креатинина. Нейрогуморальная адаптация направлена на сохранение перфузии органов и тканей в условиях СН и играет важную роль в выборе медикаментозных методов лечения отечного синдрома у пациентов с СН.

В патогенезе СН существенную роль играют ионы хлора, оказывающих существенное влияние на гомеостаз водного обмена в организме человека. Ионы хлора модулируют взаимодействие тубулогломерулярного аппарата почек. Гипохлоремия часто встречается при проведении терапии диуретиками, влияющей на объем циркулирующей плазмы и диурез. Обмен ионов хлора оказывает влияние на процесс активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [34]. У пациентов с СН, получающих диуретические лекарственные средства, развивается метаболический алкалоз, что может приводить к снижению объема циркулирующей крови в сосудах, при этом жидкость аккумулируется в интерстициальном пространстве [35].

Регулирование АД при почечном повреждении имеет большое значение для сохранения гомеостатической функции почек. При сниженном АД нарушается перфузия почек, что может стать причиной снижения клубочковой фильтрации. В поддержании перфузии почек давление играет более приоритетную роль, чем объем крови, циркулирующий по сосудам почек [36]. Перфузия почек может ухудшаться при несбалансированном назначении диуретических препаратов. Снижение клубочковой фильтрации наступает при повышении центрального венозного давления, что приводит к повышению венозного давления в сосудах почек. Эти гемодинамические параметры являются причиной снижения клубочковой фильтрации. Наконец, на функциональную активность почек оказывают большое влияние дилатация ПЖ и формирование его дисфункции. СН правых отделов сердца приводит к повышению центрального венозного давления, что, как обсуждалось выше, приводит к изменению давления в почечных венах. Гемодинамические изменения венозного кровообращения становятся причиной снижения клубочковой фильтрации. В большом проценте случаев ПЖСН сочетается с ЛЖСН, т. е. глобальная СН оказывает

отрицательное влияние на функциональную активность почек.

Таким образом, биологическими маркерами повреждения почек при кардиоренальном синдроме являются уровень фильтрации клубочкового аппарата почек и концентрация креатинина в сыворотке крови. Большое значение имеет оценка гомеостатических параметров, к которым следует отнести обмен натрия, калия, хлора и параметры кислотно-щелочного равновесия; из гемодинамических показателей диагностическое значение имеют центральное венозное давление, давление в венах почек, объем циркулирующей крови и диурез. Естественно, что все вышеперечисленные параметры необходимо соотносить с функциональным состоянием миокарда, что в конечном счете может лежать в основе формирования концепции кардиоренального синдрома.

Заключение

Настоящая глава посвящена памяти *Д.Д. Плетнева* и его приоритетным исследованиям по таким проблемам, как инфаркт миокарда ПЖ, клинические проявления при ПЖСН.

Легочное сердце не является болезнью *sui generis*, но как синдромокомплекс отягощает течение значительного числа заболеваний, разнообразных по своей природе. Принципиально их можно разделить на 3 группы. К 1-й группе относятся сердечно-сосудистые заболевания, при которых развивается ЛЖСН и ее последующее прогрессирование приводит к бивентрикулярной СН. Во 2-ю группу входят состояния, связанные с ЛГ. Следует подчеркнуть, что заболевания, при которых формируется ЛГ, неоднородны, так как отличаются большим разнообразием. Наконец, 3-ю группу составляют многочисленные заболевания легких, при которых выявляются как обструктивные, так и рестриктивные нарушения легочной функции.

Оценка функции миокарда как ПЖ, так и ЛЖ проводится по следующим детерминантам: преднагрузке, постнагрузке, контрактильной и люзитропной способностям. Основными патогенетическими механизмами легочного сердца являются гипертрофия миоцитов, фиброз миокарда, его ишемия, нейрогуморальная адаптация, воспаление и дисметаболические нарушения. Особую роль играет адренергическая система; отмечено, что при СН плотность адренорецепторов значительно снижена.

Диагностический алгоритм при легочном сердце включает в себя тщательную оценку актуальных проблем пациента и полноценный сбор анамнеза. При анализе жалоб больного следует уделить особое внимание одышке, отекам, сердечной аритмии. *Д.Д. Плетнев* описал характерный дифференциальный признак одышки при правосердечной недостаточности, указав, что даже при значительно выраженной одышке больные не стремятся занять положение ортопноэ, а при аускультации лег-

ких не выслушиваются влажные хрипы. Однако при бивентрикулярной форме СН больной жалуется на приступы сердечной астмы, занимает положение ортопноэ и у него выслушиваются застойные влажные хрипы. При сборе анамнеза необходимо определить основное заболевание, приведшее к формированию легочного сердца. Ведущая роль здесь принадлежит сердечно-сосудистым заболеваниям, ЛГ, обструктивным и паренхиматозным заболеваниям легких. В связи с пандемией, вызванной SARS-CoV-2, необходимо исключить роль вирусного заболевания, вследствие которого могло бы сформироваться легочное сердце.

При физикальном обследовании больного оцениваются венозный пульс, степень выраженности одышки, локализация отечного синдрома, пульсовое изменение печени, сердечные аритмии. В диагностическом процессе легочного сердца большая роль отводится данным, которые врач получает при проведении ЭхоКГ. Следует обратить особое внимание на размеры ПП, ПЖ, давление в ЛА. Прогностическое значение имеет оценка степени выраженности регургитации трехстворчатого клапана. При 3-й и выше степенях регургитации отмечается пульсация печени. Для этой стадии СН характерно повышение центрального венозного давления и в венах почек, что приводит к нарушению их функции. Полнота клинического обследования больного с легочным сердцем дополняется оценкой степени выраженности сердечно-гепатологического и ренального синдромов.

Таким образом, диагностический алгоритм при легочном сердце включает анализ актуальных проблем пациента, данные физикального обследования, оценку гемодинамики правых и левых отделов сердца, а также выраженности нарушения метаболической функции печени в процессе развития застойной СН и функциональных изменений почек, регулирующих водно-электролитный обмен.

Литература

1. Плетнев Д.Д. Болезни сердца, 1936. М., 2022.
2. Плетнев Д.Д. К вопросу о прижизненной дифференциальной диагностике тромбоза правой и левой венечных артерий сердца. Русская клиника. 1925; сентябрь.
3. Коган Б.Б. Бронхиальная астма. М., 1959.
4. Мухарлямов Н.М. Легочное сердце. М., 1973.
5. Starr I., Jeffers W.A., Meade R.H. Jr. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am. Heart. J.* 1943; 26: 291–301.
6. Obakata M., Reddy Y.N.V., Melenovsky V. et al. Deterioration in right ventricular structure and function over time in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Eur. Heart. J.* 2019; 40: 68–697.
7. Hassoun P.M. Pulmonary arterial hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2021; 385: 2361–2376.

8. Corica B., Marra A.M., Basili S. et al. Prevalence of right ventricular dysfunction and impact on all-cause death in hospitalized patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Rep.* 2021; 11: 17774–17774.
9. Vonk Noordegraaf A., Westerhof B.E., Westerhof N. The relationship between the right ventricle and its load in pulmonary hypertension. *J. Am. Col. Cardiol.* 2017; 69: 236–243.
10. Rain S., Andersen S., Najafi A. et al. Right ventricular myocardial stiffness in experimental pulmonary arterial hypertension: relative contribution of fibrosis and myofibril stiffness. *Circ. Heart Fail.* 2016; 9: e002636–e002636.
11. Widya R.L., van der Meer R.W., Smith J.W.A. et al. Right ventricular involvement in diabetic cardiomyopathy. *Diabetes Care* 2013; 36: 457–462.
12. Linssen P.B.C., Veugen M.G.J., Henry R.M.A. et al. Associations of (pre)diabetes with right ventricular and atrial structure and function: the Maastricht Study. *Cardiovascul. Diabetol.* 2020; 19: 88.
13. Aslam M.I., Hahn V.S., Jani V. et al. Reduced right ventricular sarcomere contractility in heart failure with preserved ejection fraction and severe obesity. *Circulation* 2021; 143: 965–967.
14. Hahn R.T. Tricuspid regurgitation. *N. Engl. J. Med.* 2023; 388: 1876–1891.
15. Harada T., Obokata M., Omote K. Functional tricuspid regurgitation and right atrial remodeling in heart failure with preserved ejection fraction. *Am. J. Cardiol.* 2022; 162: 129–1352.
16. Ikoma T., Obokata M., Okada K. Impact of right atrial remodeling in heart right failure with preserved ejection fraction. *J. Card. Fail.* 2021; 83: 897–902.
17. Offen S., Playford D., Strange G. et al. Adverse prognostic impact of even mild or moderate tricuspid regurgitation. *Am. Soc. Echocardiogr.* 2022; 35: 810–817.
18. Taramasso M., Benfari G., van der Bijl P. et al. Transcatheter versus medical treatment of patients with symptomatic severe tricuspid regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019; 74(24): 2998–3008. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.028.
19. Tung M., Nah G., Marcus G., Delling F.N. Valvular diseases burden in modern era of percutaneous and surgical interventions. *Open Heart* 2022; 9: e002039–e002039.
20. Mhanna M., Beran A., Al-Abdoun A. et al. AngioVac for vegetation debulking in right-sided infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Curr. Probl. Cardiol.* 2022; 47(11): 101353.
21. Nguyen A., Schaff H.V., Abel M.D. Improving outcome of valve replacement for carcinoid heart diseases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2019; 158: 99–107.
22. Bateson B., Ham P.B., Patel V., Shah R. Delayed presentation of traumatic tricuspid valve injury during index hospitalization. *Am. Surg.* 2018; 84: e67–e69.
23. Muraru D., Addetia K., Guta A.C. Right atrium volume is a major determinant of tricuspid annulus area in functional tricuspid regurgitation. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag.* 2021; 22: 660–669.
24. Spinner E.M., Lerakis S., Higginson J. Correlates of tricuspid regurgitation as determined by 3D echocardiography: pulmonary arterial pressure, ventricle geometry, annular dilatation, and papillary muscle displacement. *Circ. Cardiovasc. Imag.* 2012; 5: 43–50.
25. Itelman E., Vatury O., Kuperstein R. The association of severe tricuspid regurgitation with poor survival is modified by right ventricular pressure and function. *Am. Soc. Echocardiogr.* 2022; 35: 1028–1036.
26. Hahn R.T., Zamorano J.L. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag.* 2017; 18: 1342–1343.
27. Friedman L.S. Congestive hepatopathy. *UpToDate.* 2023; May.
28. Kiernan M.S., Udelson J.E., Sarnak M. Cardio-renal syndrome: definition, prevalence, diagnosis and pathophysiology. *UpToDate.* 2023; May.
29. Coresh J., Astor BC., Greene T. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population. *Am. J. Kidney Dis.* 2003; 41: 1.
30. Bock J.S., Gotlieb S.S. Cardiorenal syndrome: new perspective. *Circulation* 2010; 121: 2592.
31. Ronco C., Haapio M., House A.A. Cardiorenal syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 15275.
32. Smith G.L., Lichtman J.H., Bracken M.B. Renal impairment and outcomes in heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 1987.
33. Aronson D., Mittleman M.A., Burger A.J. Elevated blood nitrogen level as a predictor of mortality in patients admitted for decompensated heart failure. *Am. J. Med.* 2004; 116: 466.
34. Kataoka H. The “chloride theory”. *Med. Hypotheses* 2007; 1004: 170.
35. Luke R.G., Galla J.H. It is chloride depletion alkalosis, not contraction alkalosis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2012; 23: 20445.
36. Dupont M., Mullens W., Finucan M. Determinants of dynamic changes in serum creatinine in acute decompensated heart failure: the importance of blood pressure reduction during treatment. *Eur. J. Heart Fail.* 2013; 15: 43346.

Информация об авторе

Чучалин Александр Григорьевич – академик РАН, д. м. н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ; председатель правления Российского респираторного общества; тел.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6808-5528>)