

Легочное сердце

А.Г. Чучалин✉

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Обзор по проблеме легочного сердца преследует две цели: во-первых – восстановить историческую справедливость и показать приоритетные исследования Дмитрия Дмитриевича Плетнева по таким проблемам, как диагностика инфаркта миокарда правого желудочка, клиническая характеристика застойной сердечной недостаточности правого желудочка; во-вторых – изложить современную концепцию легочного сердца. В обзоре приводится анализ патогенетических механизмов развития сердечной недостаточности при легочном сердце. Большое внимание уделено данным эхокардиографии, и подчеркиваются биологические маркеры в оценке функции правого предсердия, правого желудочка, регургитации трехстворчатого клапана, давления в легочной артерии. Выделены прогностически неблагоприятные признаки течения легочного сердца, к которым следует отнести высокую степень регургитации трехстворчатого клапана, амплитуду движения фиброзного кольца клапана (TAPSE) и мерцательную аритмию, развивающуюся при дилатации правого предсердия. В обзоре детально рассмотрен диагностический алгоритм легочного сердца. Он включает оценку актуальных проблем больного человека с легочным сердцем, установление основного заболевания, при котором развился синдром легочного сердца, данные физикального и инструментального обследований. Клиническая картина дополняется описанием кардиогепатологического и ренального синдромов.

Ключевые слова: легочное сердце, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда правого желудочка, Дмитрий Дмитриевич Плетнев

Для цитирования: Чучалин А.Г. Легочное сердце. Терапевтический архив. 2023;95(12):1031–1038. DOI: 10.26442/00403660.2023.12.202497

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2023 г.

REVIEW

Pulmonary heart: A review

Alexander G. Chuchalin✉

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract

The review on the problem of the pulmonary heart pursues two goals: firstly, to restore historical justice and to show the priority studies of doctor Dmitry D. Pletnev on such problems as diagnosis of right ventricular myocardial infarction, clinical characteristics of congestive heart failure of the right ventricle; secondly, to outline the modern concept of the pulmonary heart. The review provides an analysis of the pathogenetic mechanisms of the development of heart failure in the pulmonary heart. Much attention is paid to echo cardiography data and biological markers are emphasized in assessing the function of the right atrium, right ventricle, tricuspid valve regurgitation, pulmonary artery pressure. Prognostically unfavorable signs of the course of the pulmonary heart have been identified, which include a high degree of tricuspid valve regurgitation, the amplitude of movement of the fibrous valve ring (TAPSE) and atrial fibrillation developing with dilation of the right atrium.

Keywords: pulmonary heart, heart failure, right ventricular myocardial infarction, Dmitry D. Pletnev

For citation: Chuchalin AG. Pulmonary heart: A review. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2023;95(12):1031–1038.

DOI: 10.26442/00403660.2023.12.202497

Светлой памяти Дмитрия Дмитриевича Плетнева

В данном обзоре преследуются две цели: во-первых – восстановить историческую справедливость и раскрыть приоритет Дмитрия Дмитриевича Плетнева в развитии концепции легочного сердца, во-вторых – дать современную трактовку этой клинической проблеме.

В 1936 г., незадолго до своего ареста и последующей репрессии, Д.Д. Плетнев выпустил монографию «Болезни сердца» [1]. Это книга его жизни, в которой 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 такие разделы, как сердечная недостаточность (СН), пороки сердца, грудная жаба и многие другие относятся к области классического описания патологии сердца человека. В нескольких разделах своей монографии Д.Д. Плетнев рассматривает роль правых отделов сердца в формировании симптомов СН. Так, в раз-

деле хронической СН (ХСН) описываются симптомы, появление которых связано с нарушением функции правых отделов сердца; к ним он 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 пользоваться термином *cor pulmonale* (в монографии слово написано слитно), подчеркнув, что данный синдром-комплекс появляется у больных с пневмосклерозом, эмфиземой легких, нарушением кровообращения в малом круге кровообращения при кифосколиотическом сердце (первое описание).

Особый интерес представляет раздел монографии, посвященный грудной жабе. Д.Д. Плетнев пишет: «...мне удалось детально разработать семиотику дифференцированного диагноза остро развивающейся закупорки правой и левой венечных артерий, точнее, образование инфаркта миокарда

Информация об авторе / Information about the author

✉ Чучалин Александр Григорьевич – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии педиатрического фак-та, председатель правления Российского респираторного общества. E-mail: pulmomoskva@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6808-5528

✉ Alexander G. Chuchalin. E-mail: pulmomoskva@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6808-5528

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 (ИМ) 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 ошибочно принята В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско за гастралгическую форму ИМ.

Есть схожесть в том, как В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско, с одной стороны, и с другой – Д.Д. Плетнев и П.Е. Лукомский описывают клиническую картину ИМ.

На утреннем обходе дежурный врач докладывает В.П. Образцову о поступившем больном с болями в области грудины. На вопрос В.П. Образцова: «Чем болен мужчина?» молодой врач – 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. и доложено на Российском съезде врачей в 1910 г.

Описанная история достаточно полно представлена в медицинской литературе; менее известно описание ИМ правого сердца, сделанное Д.Д. Плетневым. На раннем утреннем обходе палатный врач, 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 больной 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. описаны признаки правожелудочковой недостаточности. Д.Д. Плетнев предположил, что у данного человека ИМ правых отделов сердца. Болезнь протекала тяжело; больной скончался. Вскрытие умершего мужчины проводил известный патологоанатом В.Т. Талалаев, который подтвердил, что непосредственной причиной смерти данного мужчины явился ИМ правого желудочка (ПЖ). Это клиническое наблюдение Д.Д. Плетнев опубликовал в журнале «Русская клиника» (сентябрь 1925 г.) [2] «К вопросу о прижизненной дифференциальной диагностики тромбоза правой и левой венечных артерий сердца», доложил на 8 съезде врачей России, который проходил в Ленинграде в сентябре 1925 г., и представил в своей монографии «Болезни сердца».

Таким образом, историческая справедливость свидетельствует о приоритете работ Д.Д. Плетнева в разработке концепции легочного сердца. Он впервые в истории медицины описывает симптоматику 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. Но особое место в его клинической работе принадлежит прижизненной диагностике ИМ правого сердца и дифференциальной диагностике поражения левой и правой венечной артерии сердца.

Работы Д.Д. Плетнева изъятия из медицинских библиотек, его имя перестали упоминать преподаватели медицинских институтов; в настоящее время, после его полной реабилитации, интерес к его работам резко повысился, что и побудило автора данного обзора переиздать его монографию «Болезни сердца» в 2022 г.

В отечественной литературе проблеме легочного сердца стали вновь уделять внимание после работ Б.Б. Когана.

Он в своей монографии «Бронхиальная астма» (1959 г.) [3] описывает легочное сердце в связи с цитированием исследований Абель Айерза. Аргентинский терапевт описал больных с выраженным цианозом, который возник вследствие нарушения кровообращения в легочной ткани. Он провел цикл работ вместе с своим учеником Арилаго; в международной номенклатуре этот синдром известен как синдром Айерза–Арилаго.

Наконец, следует указать на работу Н.М. Мухарлямова, который в 1973 г. [4], обобщив свои исследования и сделав анализ литературных данных, выпустил монографию «Легочное сердце».

В англоязычной медицинской литературе проблема СН ПЖ стала обсуждаться после работы I. Starg и соавт. (1943 г.) [5]. 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 сегодняшних позиций утверждается, что ПЖ играет критическую роль в патофизиологии и прогнозе целого ряда патологических процессов у человека; к ним следует отнести левожелудочковую СН, легочную гипертензию, а также респираторный дистресс-синдром у больных, переносивших COVID-19 [6–8].

Оценка функционального состояния ПЖ, так же как и при левожелудочковой недостаточности, осуществляется по таким детерминантам, как преднагрузка (конечно-диастолическая нагрузка), постнагрузка, контрактильная способность мышцы ПЖ и ее способности к лизитропии (скорость расслабления миокарда). Концептуально СН ПЖ оценивают как острую и хроническую. Некоторые авторы выделяют промежуточную форму – подострую как переходную от острой к хронической. Оценка функциональных нарушений ПЖ включает как пред-, так и постнагрузку, контрактильную и лизитропную функцию.

Патофизиологический процесс СН ПЖ 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). Ранний этап компенсаторных механизмов миокарда достигается 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 конечном счете ишемизированный миокард приводит к снижению его контрактильной способности. В этих условиях нарушается взаимодействие правого предсердия с ПЖ и функциональным состоянием трикуспидального клапана [9].

Механический стресс, ишемия миокарда и нейрогуморальная активация приводят к повышенной продукции фибробластами коллагена. На ранних стадиях правожелудочковой недостаточности отложение коллагена носит

адаптивный характер, который направлен 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 ПЖ. Степень выраженности фибротического процесса зависит от фонового заболевания. Так, фибротическое поражение ПЖ особенно выражено у больных со склеродермией и сопутствующей легочной гипертензией [10]. При отложении коллагена лизитропная функция ПЖ снижена, поэтому способность миокарда к расслаблению особенно проявляется при фиброзе сердечной мышцы. Энергетическое обеспечение миокарда на 60% обеспечивается 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 легочной гипертензией 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 функции ПЖ. Эта клиническая проблема становится особенно актуальной при развитии кардиомиопатии больных сахарным диабетом и легочной гипертензии. 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 людей часто выявляется легочная гипертензия, 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 легочной гипертензии и последующего развития 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; даже давалась характеристика, что это «забытый» клапан. Внимание концентрировалось на исследовании роли митрального и аортального клапанов. Современный подход основан на том, что феномен регургитации трикуспидального клапана имеет прогностическое значение в оценке СН ПЖ [14]. Анатомия трикуспидального клапана указывает на его функцию регуляции внутрисердечной гемодинамики правого предсердия, ПЖ и давления в легочной артерии, 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: аритмия, одышка, отеки, синдромы, сердечно-рентальный и сердечно-гепатологический синдромы. Развитие аритмии обуславливают дилатацией правого предсердия, 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 больных с легочным сердцем с выраженной регургитацией трехстворчатого клапана. Так, по данным S. Offen и соавт., M. Taramasso и соавт., годовая смертность у этой категории больных составила от 36 до 42%, т.е. умирает каждый 2–3-й больной с признаками выраженной трикуспидальной недостаточности [17, 18].

Атриовентрикулярный клапан обеспечивает поступление венозной крови из правого предсердия в ПЖ во время диастолы и препятствует ее регургитации во время систолы. Клапан функционирует при низких показателях давления в системе легочной артерии, но обеспечивает тот же объем крови, который левый желудочек (ЛЖ) при значительно большем давлении пошлет в аорту. Изменения в структуре створок трикуспидального клапана и его фиброзного кольца, а также в желудочке и предсердии лежат в основе синдрома СН ПЖ.

Таким образом, морфологическими предикторами регургитации трикуспидального клапана являются увеличение объема крови, которое находится в полости правого предсердия, формирование сферической формы ПЖ, дилатация фиброзного кольца трикуспидального клапана. Все перечисленные морфологические изменения свидетельствуют о ремоделировании 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: врожденные аномалии клапанного аппарата; инфекционный эндокардит, что чаще встречается у лиц, инъектирующих внутривенно наркотические средства; ревматическая лихорадка с избирательным поражением трикуспидального клапана; карциноид сердца; закрытая травма грудной клетки и миксоматозная дегенерация клапанного аппарата. Врожденная трикуспидальная регургитация наблюдается у больных с аномалией Эбштейна, при атрезии клапана и некоторых других редких формах 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 и соавт., в США на долю наркотической природы септического эндокардита трикуспидального клапана приходится до 89% [19].

Утолщение и рестрикция створок трикуспидального клапана часто наблюдаются у лиц с ревматической лихорадкой и при карциноидном синдроме. Трикуспидальный клапан при карциноидном синдроме поражается более чем в 20% случаев [20].

Другими редкими причинами первичной регургитации трикуспидального клапана являются закрытая травма грудной клетки и посттрансплантационные изменения

миокарда, сформировавшиеся после трансплантации [21]. Причиной этих изменений является васкулопатия пост-трансплантационного периода.

При вторичной трикуспидальной недостаточности изначально створки клапана не изменены. Вторичная трикуспидальная недостаточность правого предсердия характеризуется его дилатацией и дилатацией фиброзного кольца; при этом створки клапана демонстрируют минимальные изменения их соединения с фиброзным кольцом и формирование парусности. Следует отметить, что дилатация правого предсердия ассоциируется с формированием мерцательной аритмии; фракция выброса ЛЖ остается в пределах физиологической нормы, минимально повышено давление в системе легочной артерии. Длительный период существования регургитации правого предсердия 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 [22, 23]. Дилатация ПЖ и его дисфункция отражают процесс ремодулирования сердца и являются реакцией на повышение давления в системе легочной артерии как прекапиллярной, так и посткапиллярной природы. Однако следует подчеркнуть, что вторичная желудочковая трикуспидальная регургитация может наблюдаться при большой группе заболеваний: ишемия ПЖ, перенесенный ИМ ПЖ, кардиомиопатии, аритмии. В добавление следует указать на роль дилатации ЛЖ, которая может приводить к вторичной правожелудочковой трикуспидальной недостаточности.

Прогноз правопредсердной и желудочковой регургитации трехстворчатого клапана различен. Пациенты с правожелудочковой вторичной трикуспидальной регургитацией имеют высокий риск смерти, в то время как при предсердной форме прогноз более благоприятен. Особенно неблагоприятен прогноз при тяжелых формах желудочковой вторичной трикуспидальной регургитации [24]. Особое место занимают больные с имплантированными электрическими устройствами (кардиовертер, кардиостимулятор и др.). Эта категория больных имеет смешанную природу трикуспидальной регургитации, т.е. у них отмечаются признаки как первичной, так и вторичной трикуспидальной регургитации. Электронные устройства прямо контактируют со створками трикуспидального клапана и могут приводить к их повреждению.

Эхокардиографическое исследование относится к числу эссенциальных методов в оценке функции и структуры правого предсердия, желудочка, трикуспидального клапана и давления в легочной артерии. Оценка степени тяжести регургитации может дополняться методами имидж-диагностики: компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс, радионуклидные методы. Эхокардиографическое исследование трикуспидальной регургитации предполагает мультипараметрический подход, что и позволяет установить степень тяжести регургитации. Выделяют три степени тяжести: легкая (1+), средняя степень (2+) и тяжелая (3+); установление степени тяжести позволяет прогнозировать течение СН у больных с легочным сердцем. Представленная классификация в последнее время дополнена 4+ и 5+ степенями тяжести. Эти дополнения продиктованы оценкой влияния электрических устройств на внутрисердечную гемодинамику [25].

Таким образом, клиницист получает очень важную диагностическую информацию при проведении эхокардиографического исследования. Так, избирательно оценивается роль предсердия: устанавливаются его размеры, количество крови, которое в систолу поступает в желудочек, проходя через трехстворчатый клапан. Характеристика СН дополняется оценкой ПЖ: форма и размеры желудочка, фракция выброса венозной крови в ствол легочной артерии. Ключевым моментом в оценке взаимодействия предсердия и желудочка имеет установление степени тяжести регургитации. Наконец, оценка внутрисердечной гемодинамики дополняется показателями TAPSE – амплитуда движения фиброзного кольца по вертикали. Полнота картины должна дополняться измерением давления в легочной артерии. Совокупность гемодинамических параметров правого отдела сердца дает возможность охарактеризовать легочное сердце и дать прогноз его течения и возможных эффективных медикаментозных методов лечения этой тяжелой группы больных. Однако следует подчеркнуть, что клинические проявления правожелудочковой СН не всегда коррелируют с показателями инструментальных методов исследования.

В современной клинической практике легочное сердце рассматривается как синдром, для которого характерны признаки и симптомы, свидетельствующие о дисфункции преимущественно ПЖ. В процессе развития СН также участвуют правое предсердие, трикуспидальный клапан и вена cava, что в конечном счете приводит к нарушению перфузии легочной ткани. Правосердечная недостаточность не является синонимом дисфункции ПЖ. Диагностический процесс легочного сердца начинается с оценки клинической картины и обоснования возможной причины его развития.

Особое место занимает та когорта пациентов, у которых развивается картина острого легочного сердца, что всегда рассматривается как жизнеугрожающее состояние, и эти больные нуждаются в проведении неотложных терапевтических мероприятий.

К таким заболеваниям относятся больные с тромбозом легочной артерии. В клинической картине доминируют признаки острой дыхательной недостаточности, гемодинамической нестабильности, потеря сознания, возможно развитие судорожного синдрома. Как уже сказано, они нуждаются в неотложных терапевтических мероприятиях: адекватная респираторная поддержка, проведение тромболитической терапии и возможной эмболектомии. С проблемой острой дыхательной недостаточности и острым легочным сердцем врачи встречаются при ведении больных с острым респираторным дистресс-синдромом. Прошедшая пандемия, вызванная вирусом SARS-CoV-2, предельно остро обозначила данную форму острого легочного сердца и потребовала проведения наряду с искусственной вентиляцией легких экстракорпоральной гемоксигинации. У этой категории больных доминировали признаки систолической дисфункции ПЖ.

Определенную когорту больных составляют те, кто переносят ИМ ПЖ; клиническая картина классически описана Д.Д. Плетневым, о чем сообщалось в начале обзора. Клиническая картина острого легочного сердца встречается также при таких состояниях, как status asthmaticus, напряженном пневмотораксе, при проведении шунтирования вены и артерии во время гемодиализа. В последние годы, особенно после пандемии гриппа в 2009 г. и коронавирусной инфекции, проблема острого легочного сердца возникла у больных, переносящих миокардит и васкулопатию. Острый приступ одышки и ее трансформация в подострое течение наблюдаются у больных с выпотным перикардитом или же тампонадой пе-

рикарда. Палитра симптомов у этой категории больных – от общего недомогания, одышки до клинической картины шока.

Чаще всего в практической деятельности врача встречаются больные с хронической правосердечной недостаточностью. Большую группу составляют больные с легочной гипертензией. Согласно современной классификации Всемирной организации здравоохранения больные с легочной гипертензией разделяются на 5 групп:

- 1-я группа – больные с идиопатической формой легочной гипертензии;
- 2-ю представляют больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями и подчеркивается патогенетическая роль недостаточности ЛЖ;
- 3-я группа – больные с хроническими обструктивными заболеваниями легких;
- 4-я группа представлена больными с посттромбоэмболическим синдромом;
- 5-я – смешанная группа больных.

Гетерогенная группа заболеваний, которую объединяет легочная гипертензия, различаются по формированию легочного сердца. Так, 2-я группа, в которую входят больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями и у которых регистрируются признаки левожелудочковой недостаточности и на определенных этапах развития болезни присоединяются признаки дисфункции ПЖ, отличаются от больных 3-й группы. Для этой когорты больных характерны формирование исходно дисфункции ПЖ, свои особенности при хронической тромбоэмболической болезни легких или же при легочной гипертензии склеродермической природы.

Многообразна природа болезней, при которых формируется легочное сердце: большая группа сердечно-сосудистых заболеваний, разнообразна по своим проявлениям природа обструктивно-паренхиматозных заболеваний легких, а также вовлечение в патологический процесс системы легочной артерии и ее ветвей.

Клиническая картина СН при легочном сердце характеризуется нарушением водно-электролитного баланса с развитием отеков вплоть до степени анасарки, одышки 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. При описании клинической картины СН при легочном сердце особое место занимают такие отягощающие течение болезни синдромы, как кардиоренальный и кардиогепатологический.

Облигатным признаком правосердечной недостаточности является одышка. Разнообразна по своим проявлениям группа болезней, течение которых осложняется развитием легочного сердца, что, несомненно, сказывается на клинической характеристике одышки. Достаточно привести клинические примеры одышки при инфаркте ПЖ или же выраженности одышки при склеродермии и других заболеваниях, отягощенных в своем развитии синдромом легочной гипертензии. Особое место занимает группа больных, у которых одышка развилась вследствие бивентрикулярной СН. Патогенетический механизм возникновения одышки у этой категории больных обусловлен развитием как прекапиллярной, так и посткапиллярной легочной гипертензии. Д.Д. Плетнев первый указал на дифференциально диагностический признак правосердечной недостаточности. Он обратил внимание на такой признак, как отсутствие положения ортопноэ при достаточно выраженной степени одышки, а также аускультация легких не выявляла влажных хрипов, отсутство-

вали признаки депонирования жидкости в плевральных полостях. Таким образом, клиническая картина одышки при правосердечной недостаточности характеризуется отсутствием стремления больного занять положение ортопноэ, гепатомегалией – печень увеличена в размерах и болезненна при пальпации. В отличие от больных с левосердечной недостаточностью, для которой характерным признаком является депонирование свободной жидкости в плевральных полостях, при правосердечной недостаточности жидкость появится в плевральных полостях при развитии анасарки. Следует подчеркнуть, что из-за выраженной одышки толерантность больного к физическим нагрузкам значительно снижена.

Клиническая картина СН правых отделов сердца дополняется оценкой югулярной вены. Если у здорового человека венный пульс характеризуется как отрицательный, то у больных с легочным сердцем формируется так называемый положительный венный пульс; вена переполнена и во время вдоха можно наблюдать ее наполнение кровью. Обращают внимание на выраженную волну «V», что особенно демонстративно, когда производят пальпацию печени, и при легком ее толчке вверх можно наблюдать усиление наполнения кровью вен шеи. У больного с одышкой и положительным венным пульсом рекомендуется исследовать признак Kussmaul – парадоксальный пульс. В современной практической деятельности оценка парадоксального пульса проводится при измерении артериального давления. Систолическое давление фиксируется на высоте вдоха и при максимальном выдохе. Если разница систолического давления превышает 12 мм рт. ст. и более, 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 правосердечной недостаточности отеки локализуются в области лодыжек и постепенно распространяются на голени и переднюю брюшную стенку. В далеко зашедших случаях характер отеков носит прогрессирующий характер и трактуется как анасарка. Масса тела при аккумуляции жидкости в интерстициальной ткани возрастает, в то же самое время значительно уменьшается мышечная масса, развивается саркопения. Терминальная стадия СН характеризуется развитием кахексии; у больных снижается аппетит и из-за гастропатии, ухудшается поступление нутриентов в организм. Эти изменения у больного с СН протекают на фоне продолжающегося падения сократительной способности миокарда, сердечной аритмии, как правило, мерцательной аритмии, возникающей на фоне дилатации правого предсердия. Всегда рекомендуется обратить внимание на возбужденную пульсацию в эпигастральной области, в которой проецируются правое предсердие и ПЖ. Акцент II тона на легочной артерии отражает формирование синдрома легочной гипертензии.

Клиническая картина правосердечной недостаточности дополняется кардиогепатологическим и кардиоренальным синдромам.

Застойная гепатопатия относится к одному из синдромов, который наблюдается при развитии СН у больных с легочным сердцем и требует оценки степени тяжести дисфункции печени [26]. Сосудистая сеть печени и ее метаболическая функция в организме человека делают ее осо-

бенно 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 СН ПЖ, обуславливает застойную гепатопатию. Особое место в цепи патологических изменений кровообращения следует отвести трикуспидальной регургитации: чем больше степень регургитации клапана, тем выраженнее 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 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 больных внимание привлекает факт желтухи и гепатомегалии. 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 около 16 см. Край печени при застойной гепатопатии заострен, гладкий и умеренно болезненный при пальпации; боль связывается с растяжением глоссеновой капсулы. У ряда больных выявляется асцит, что свидетельствует о повышении давления в воротной вене; спленомегалия не является характерным признаком застойной гепатопатии. Рекомендуется провести исследование гепатоюгулярного 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 выявляется углубленный зубец V. Пульсативный феномен печени 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 исследовать билирубин, аминотрансферазы, γ -глутамилтранспептидазу, сывороточные белки и протромбиновое время. Биохимические параметры позволяют оценить нарушение функции печени и имеют прогностическое значение. Необходимо подчеркнуть роль Д.Д. Плетнева в оценке кардиогепатологического синдрома при формировании ХСН.

В клиническую оценку синдрома СН входит также диагностика функции почек; речь идет о кардиоренальном синдроме [27]. Эволюционно функция сердца и почек тесно связана, поэтому патологический процесс, который затрагивает один из органов, сказывается на функционировании другого. Так, острая или хроническая дисфункция сердца или почек может инъецировать острую или хроническую дисфункцию другого. Подтверждением этому могут служить данные о высокой смертности у больных с СН при редукции клубочковой фильтрации [28, 29].

Таким образом, кардиоренальным синдромом принято считать интерреакцию между двумя этими органами, подчеркивая положение о том, что при застойной СН регистрируются признаки снижения клубочковой фильтрации. В современной трактовке синдрома указывается, что первичное поражение почек может стать причиной развития СН. В классификации, предложенной С. Ronco и соавт. [30], отражены варианты кардиоренального синдрома. Авторы выделяют пять типов кардиоренального синдрома:

1. Острая СН и острое повреждение почек.
2. Хроническая сердечная дисфункция является причиной хронического заболевания почек.
3. Внезапное и первичное ухудшение функции почек (ишемия почки, гломерулонефрит) могут стать причиной дисфункции миокарда.
4. Первичное заболевание почек приводит к дисфункции миокарда, которая может 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 менее чем 60 мл/мин/1,73 м² при норме 90 мл/мин/1,73 м². Практически у 60% больных с СН регистрируется сниженная клубочковая фильтрация [31]. Тяжелая почечная недостаточность характеризуется клубочковой фильтрацией менее 53 мл/мин при концентрации креатинина 1,5 мг/дл (132 микромоль на литр или же сывороточный цистатин «С» свыше 1,56 мг/дл). Эти показатели присутствуют у 29% больных с СН [6].

Различные патофизиологические процессы могут оказывать влияние на формирование фильтрации гломерул, среди них центральное место занимают: нейрогуморальная адаптация, снижение перфузии почек, увеличение венозного давления в сосудах почек и дисфункция ПЖ.

СН сопровождается гемодинамическими нарушениями: снижаются ударный объем, сердечный выброс, повышается давление в предсердиях, происходит венозный застой. Эти гемодинамические процессы, вызванные СН, в свою очередь стимулируют 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. Д.Д. Плетнев еще в своих ранних работах указывал на роль микроциркуляции при формировании ХСН. Прошли годы, и его концепция получила подтверждение не только морфологическими изменениями капилляров и венул (данные капилляроскопии), но и исследованием такого биологического маркера, как эндотелин-1 [32]. С этими нейрогуморальными изменениями связывают процесс диспропорции реабсорбции воды, электролитов, креатинина. Нейрогуморальная адаптация направлена на сохранение перфузии органов и тканей в условиях СН, и она играет ведущую роль в выборе медикаментозных методов лечения отечного синдрома у больных с СН.

В патогенезе СН важное место занимают ионы хлора, оказывающие существенное влияние на гомеостаз водного обмена в организме человека. Ионы хлора модулируют взаимодействие тубулогломерулярного аппарата почек. Гипохлоремия встречается часто при проведении терапии диуретиками, что оказывает влияние на объем циркулирующей плазмы и диуреза. Обмен ионов хлора оказывает влияние на процесс активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [33]. У пациентов с СН, получающих терапию диуретическими

лекарственными средствами, развивается метаболический алкалоз, что может приводить к снижению объема циркулирующей крови в сосудах, но при этом жидкость аккумулируется в интерстициальном пространстве [34].

Регулирование артериального давления при почечном повреждении играет важную роль в сохранении гомеостатической функции почек. При сниженном артериальном давлении нарушается перфузия почек, что может становиться причиной снижения клубочковой фильтрации. Давление играет приоритетную роль в поддержании перфузии почек, чем объем крови, циркулирующий по сосудам почек [35]. Перфузия почек может ухудшаться при несбалансированном назначении терапии диуретическими препаратами.

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 уже обсуждалось, и станет причиной изменения давления в почечных венах. Гемодинамические изменения венозного кровообращения становятся причиной снижения клубочковой фильтрации. В большом проценте случаев правожелудочковая недостаточность сочетается с левожелудочковой, 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. Большую роль играют оценка гемостатических параметров, к которым следует отнести обмен натрия, калия, хлора и параметры кислотно-щелочного равновесия; из гемодинамических показателей диагностическое значение имеет центральное венозное давление, давление в венах почек, объем циркулирующей крови и диурез. Естественно, что все перечисленные параметры необходимо соотносить с функциональным состоянием миокарда, что в конечном счете может лежать в основе формирования концепции кардиоренального синдрома.

Заключение

Обзор «Легочное сердце» посвящен памяти Д.Д. Плетнева и его приоритетным исследованиям по таким проблемам, как ИМ ПЖ, клинические проявления при правожелудочковой СН.

Легочное сердце не является болезнью *sui generis*, но как синдромокомплекс отягощает течение большой группы разнообразных по своей природе заболеваний. Принципиально эти болезни можно разделить на 3 группы: в 1-ю включены сердечно-сосудистые заболевания, при которых развилась левожелудочковая СН, ее прогрессирование привело к бивентрикулярной СН. Вторую группу составляют больные с легочной гипертензией. Следует подчеркнуть, что природа болезней, при которой формируется легочная гипертензия, отличается большим многообразием, т.е. это неоднородная группа заболеваний. Наконец, 3-ю группу составляют также многочисленные заболевания легких, при которых выявляются как обструктивные нарушения легочной функции, так и рестриктивные.

Оценка функции миокарда ПЖ, как и левого, проводится по следующим детерминантам: преднагрузка, постнагрузка, контрактильная способность ПЖ и его способности к

люзитропии. 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 тщательную оценку актуальных проблем больного человека и полноценный сбор анамнеза. При анализе жалоб больного особое внимание уделяется оценке актуальных проблем, к которым следует отнести одышку, отеки, сердечные аритмии. Д.Д. Плетнев описал характерный дифференциальный признак одышки при правосторонней недостаточности, указав, что даже при большой степени выраженности одышки больные не стремятся занять положение ортопноэ; при аускультации легких не выслушиваются влажные хрипы. Однако при бивентрикулярной форме СН больному жалуются на приступы сердечной астмы, занимает положение ортопноэ и у него выслушиваются застойные влажные хрипы. При сборе анамнеза необходимо установить основные заболевания, приведшие к формированию легочного сердца. Среди них сердечно-сосудистые заболевания, легочная гипертензия и обструктивные и паренхиматозные заболевания легких. В связи с пандемией, вызванной SARS-CoV-2, необходимо исключить роль вирусного заболевания, приведшего к формированию легочного сердца.

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 эхокардиографии. В диагностической информации обращают внимание на размеры правого предсердия, ПЖ, давления в легочной артерии. Прогностическое значение имеет оценка степени выраженности регургитации трехстворчатого клапана. При 3-й степени регургитации и выше 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 больного человека, данные физикального обследования, оцениваются гемодинамика правых и левых отделов сердца, а также степень выраженности нарушения метаболической функции печени в процессе развития застойной СН и функциональных изменений почек, регулирующих водно-электролитный обмен.

Раскрытие интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The author declares that he has no competing interests.

Вклад авторов. Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Author's contribution. The author declares the compliance of his authorship according to the international ICMJE criteria.

Источник финансирования. Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The author declares that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список сокращений

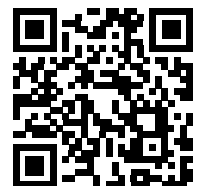
ИМ – инфаркт миокарда
ЛЖ – левый желудочек
ПЖ – правый желудочек

СН – сердечная недостаточность
ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Плетнев Д.Д. Болезни сердца. М., 1936–2022 [Pletnev DD. *Bolezni serdtsa*. Moscow, 1936–2022 (in Russian)].
2. Плетнев Д.Д. К вопросу о прижизненной дифференциальной диагностики тромбоза правой и левой венечных артерий сердца. *Русская клиника*. 1925 [Pletnev DD. K voprosu o prizhiznnoy differentsial'noy diagnostiki tromboza pravoy i levoiy venechnykh arterii serdtsa. *Russkaia klinika*. 1925 (in Russian)].
3. Коган Б.Б. Бронхиальная астма. М. 1959 [Kogan BB. *Bronkhial'naia astma*, Moscow, 1959 (in Russian)].
4. Мухарьямов Н.М. Легочное сердце. М., 1973 [Mukharliamov NM. *Legochnoie serdtse*. Moscow, 1973 (in Russian)].
5. Starr I, Jeffers WA, Meade RH 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 YNV, 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. DOI:10.1093/eurheartj/ehy809
7. Hassoun PM. Pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med*. 2021;385:2361-76. DOI:10.1056/NEJMra2000348
8. Corica B, Marra AM, Basili S. Prevalence of right ventricular dysfunction and impact on all-cause death in hospitalized patients with COVID-19. *Sci Rep*. 2021;11:17774. DOI:10.1038/s41598-021-96955-8
9. Vonk Noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The relationship between the right ventricle and its load in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:236-43. DOI:10.1016/j.jacc.2016.10.047
10. Rain S, Andersen S, Najafi F. Right ventricular myocardial stiffness in experimental pulmonary arterial hypertension: relative contribution of fibrosis and myofibrillar stiffness. *Circ Heart Fail*. 2016;9:e002636. DOI:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002636
11. Widya RL, van der Meer RW, Smith JWA. Right ventricular involvement in diabetic cardiomyopathy. *Diabetes Care*. 2013;36:457-62. DOI:10.2337/dc12-0474
12. Linsen PBC, Veugen MGJ, Henry RMA. Association of diabetes with right ventricular and atrial structure and function. *Cardiovascul Diabetol*. 2020;19:88. DOI:10.1186/s12933-020-01055-y
13. Aslam MI, Hahn VS, Jani V, et al. Reduced right ventricular sarcomere contractility in heart failure with preserved ejection fraction and severe obesity. *Circulation*. 2021;143:965-7. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052414
14. Hahn RT. Tricuspid regurgitation. *N Engl J Med*. 2023;388:1876-91. DOI:10.1056/NEJMra2216709
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;162:129-35. DOI:10.1016/j.amjcard.2021.09.021
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. DOI:10.1016/j.cardfail.2020.12.016
17. Offen S, Playford D, Strange G, et al. Adverse prognostic impact of even mild or moderate tricuspid regurgitation. *Am Soc Echocardi*. 2022;35:810-7. DOI:10.1016/j.echo.2022.04.003
18. Tung M, Nah G, Marcus G, Delling FN. Valvular diseases burden in modern era of percutaneous and surgical interventions. *Open Heart*. 2022;9:e002039. DOI:10.1136/openhrt-2022-002039
19. Mhanna M, Beran A, Al-Abdoh A. AngioVac for vegetation debulking I right sided infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol*. 2022;47:101353. DOI:10.1016/j.cpcardiol.2022.101353
20. Nguyen A, Schaff HV, Abel MD. Improving outcome of valve replacement for carcinoid heart diseases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;158:99-107. DOI:10.1016/j.jtcvs.2018.09.025
21. Bateson B, Ham PB, Patel V, Shah R. Delayed presentation of traumatic tricuspid valve injury during index hospitalization. *Am Surg*. 2018;84:e67-9.
22. Muraru D, Addetia K, Guta AC. Right atrium volume is a major determinant of tricuspid annulus area in functional tricuspid regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22:660-9. DOI:10.1093/ehjci/jeaa286
23. Spinner EM, 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 Imaging*. 2012;5:43-50. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.111.965707
24. 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;35:1028-36. DOI:10.1016/j.echo.2022.06.012
25. Hahn RT, Zamorano JL. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18:1342-4. DOI:10.1093/ehjci/jex139
26. Friedman LS. Congestive hepatopathy. *UpToDate*. 2023.
27. Kiernan MS, Udelson JE, Sarnak M. Cardiorenal syndrome: definition, prevalence, diagnosis and pathophysiology. *UpToDate*. 2023.
28. 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. DOI:10.1053/ajkd.2003.50007
29. Bock JS, Gotlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspective. *Circulation*. 2010;121:2592. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886473
30. Ronco C, Haapio M, House AA. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:15275. DOI:10.1016/j.jacc.2008.07.051
31. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB. Renal impairment and outcomes in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1987. DOI:10.1016/j.jacc.2005.11.084
32. Aronson D, Mittleman MA, Burger AJ. Elevated blood nitrogen level as a predictor of mortality in patients admitted for decompensated heart failure. *Am J Med*. 2004;116:466. DOI:10.1016/j.amjmed.2003.11.014
33. Kataoka H. The "chloride theory". *Med Hypotheses*. 2007;1004:170. DOI:10.1016/j.mehy.2017.06.005
34. Luke RG, Galla JH. It is chloride depletion alkalosis, not contraction alkalosis. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23:204-7. DOI:10.1681/ASN.2011070720
35. 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;15:433-40. DOI:10.1093/eurhfhfs209

Статья поступила в редакцию / The article received: 04.07.2023



OMNIDOCTOR.RU