

Балеева Л. В.<sup>1</sup>, Галявич А. С.<sup>1</sup>, Галеева З. М.<sup>1</sup>, Галимзянова Л. А.<sup>2</sup>, Сафина Э. Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

<sup>2</sup> ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Казань, Россия

## ТЯЖЕЛАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Представлен клинический случай изолированной тяжелой правожелудочковой сердечной недостаточности в отсутствие данных, подтверждающих поражение миокарда по результатам магнитно-резонансной томографии сердца.

**Ключевые слова** Сердечная недостаточность; правый желудочек

**Для цитирования** Baleeva L. V., Galyavich A. S., Galeeva Z. M., Galimzyanova L. A., Safina E. G. Severe right ventricular heart failure. *Kardiologiia*. 2021;61(9):71–72. [Russian: Балеева Л. В., Галявич А. С., Галеева З. М., Галимзянова Л. А., Сафина Э. Г. Тяжелая правожелудочковая сердечная недостаточность. *Кардиология*. 2021;61(9):71–72]

**Автор для переписки** Балеева Лариса Васильевна. E-mail: larisabaleeva151@gmail.com

Наиболее частыми причинами выраженной правожелудочковой сердечной недостаточности (СН) служат поражения левых отделов сердца, легочная артериальная гипертензия, хронические обструктивные заболевания легких, хроническая тромбоэмболия легочной артерии – ЛА (более 90% случаев). На патологию собственно правого желудочка – ПЖ (инфаркт миокарда, миокардит, миопатия) приходится не более 5%. Независимо от этиологии правожелудочковая СН служит предиктором низкой выживаемости [1]. «Золотым стандартом» оценки функции и морфологии ПЖ является магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца [2].

Приводим клинический случай пациента с тяжелой правожелудочковой недостаточностью.

Пациент В., 45 лет, в 2000 г. был установлен диагноз семиномы средостения. Проведены 6 курсов химиотерапии и 2 курса лучевой терапии. Через несколько месяцев после окончания терапии появились одышка и тяжесть за грудиной. При обследовании был обнаружен выпот в полости перикарда и плевральной полости. В связи с нарастанием картины сдавливающего перикардита в 2003 г. была проведена фенестрация перикарда, после которой состояние пациента улучшилось. Ухудшение состояния наступило в сентябре 2019 г.: появилась одышка при небольшой физической нагрузке, отеки на ногах, увеличение объема живота, снижение массы тела. Проведено онкологическое обследование, при котором данных, подтверждающих рецидив семиномы, не получено. Диагноз: состояние после комбинированного лечения семиномы. Асцит. Плеврит. Состояние после фенестрации перикарда.

В связи со значительным ухудшением состояния 13.03.2020 г. пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение. При поступлении предъявлял жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке, частые эпизоды ночного ортопноза, сухой кашель, дискомфорт за грудиной без связи с физической нагрузкой, сердцебиение, увеличение живота в объеме, отеки голеней, слабость, быструю утомляемость.

При осмотре состояние средней тяжести. Рост пациента 185 см, масса тела 70 кг. Набухание яремных вен. В легких дыхание везикулярное, число дыхательных движений 20 в минуту. Тоны сердца ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 86 уд/мин. Артериальное давление 114/70 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Отеки голеней. Тест 6-минутной ходьбы 280 м. Общий анализ крови от 13.03.2020 г. без отклонений. Биохимический анализ крови от 13.03.2020 г.: гаммаглутамил-транспептидаза 103 ед/л (норма 11–50 ед/л), D-димер 1,14 мкг/мл (норма 0–0,5 мкг/мл), N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) 1915 пг/мл (норма 0–125 пг/мл).

ЭКГ от 13.03.2020 г.: ритм синусовый, ЧСС 92 уд/мин, электрическая ось сердца отклонена вправо (угол альфа +110°), признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) и гипертрофии правого предсердия (рис. 1).

ЭхоКГ от 13.03.2020 г.: снижение сократимости ПЖ, легочная гипертензия средней степени (систолическое давление в ЛА 73 мм рт. ст.), уплотнение листков перикарда, расхождение листков перикарда в диастолу 0,8 см. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) 61%. Коллабирование нижней полой вены менее 50%.

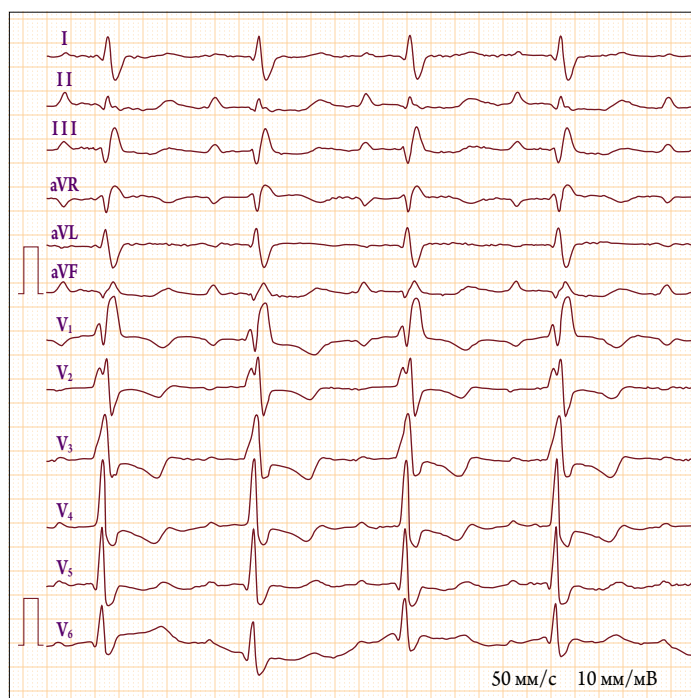
Компьютерная томография органов грудной клетки от 13.03.2020 г.: состояние после химио- и лучевой терапии образования переднего средостения, постлучевые изменения в сегментах I, III в обоих легких, незначительное количество жидкости в обеих плевральных полостях (рис. 2).

По результатам дуплексного сканирования вен нижних конечностей от 13.03.2020 г., данных, подтверждающих тромбоз, не выявлено.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости от 13.03.2020 г.: гепатомегалия, гепатоз, асцит (объем свободной жидкости свободная жидкость около 600 см<sup>3</sup>).

МРТ сердца с контрастированием от 16.03.2020 г.: конечный диастолический объем ЛЖ 117 мл (норма 115–198 мл), ФВ ЛЖ 56% (норма 58–75%), масса миокарда ЛЖ

**Рисунок 1.** Электрокардиограмма пациента В. при поступлении в стационар

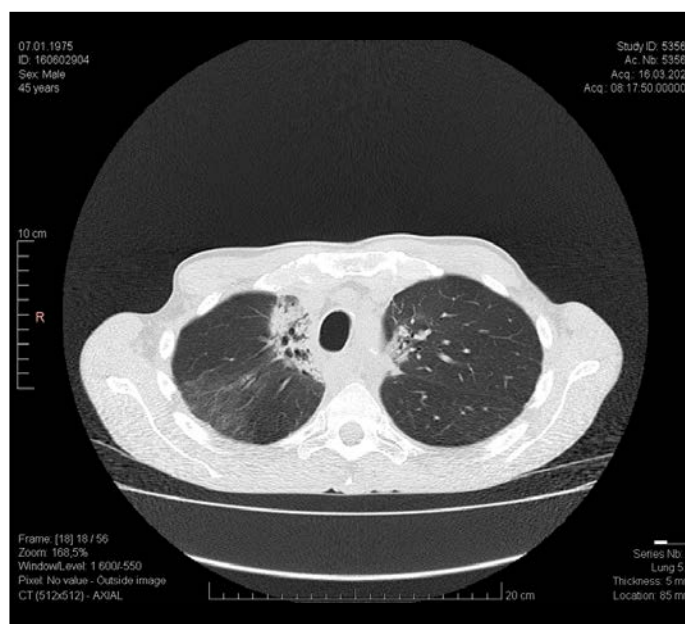


98 г (норма 108–184 г), конечный диастолический объем ПЖ 107 мл (норма 113–213 мл), ФВ ПЖ 26% (норма 53–78%). Нарушений локальной сократимости ЛЖ не выявлено. Признаков глобального отека миокарда ЛЖ не выявлено. Признаков отсроченного контрастирования миокарда ЛЖ нет. Листки перикарда дифференцируются нечетко, возможно, на фоне фиброзных изменений средостения. Миокард ПЖ гипертрофирован, фиброзных и воспалительных изменений нет. Заключение: снижение глобальной сократительной функции ПЖ на фоне умеренной диффузной гипокинезии его стенок.

На основании полученных данных пациенту В. был сформулирован следующий клинический диагноз: постлучевой фиброз средостения, пневмофиброз. Вторичная артериальная легочная гипертензия. Гипертрофия миокарда ПЖ. Блокада ПНПГ. Правожелудочковая СН, III функциональный класс. Умеренный гидроторакс, гидроперикард. Асцит.

Проведено лечение: торасемид 10 мг/сут, спиронолактон 75 мг/сут, силденафил 5 мг 3 раза в сутки. На фоне этой терапии за время пребывания в стационаре уменьшились одышка и отеки, увеличилась толерантность к физической нагрузке (тест с 6-минутной ходьбой составил 444 м при выписке из стационара), по данным ЭхоКГ наблюдалось небольшое снижение систолического артериального давления в ЛА

**Рисунок 2.** Данные компьютерной томографии органов грудной клетки пациента В.



до 68 мм рт. ст. Пациент был выписан 24.03.2020 г. с рекомендациями принимать торасемид, спиронолактон, силденафил.

С нашей точки зрения изолированная тяжелая правожелудочковая СН у данного пациента явилась следствием изменений легких и средостения.

## Выводы

Приведенный нами случай представляет практический интерес с нескольких точек зрения.

1. Причиной выраженной сердечной недостаточности (с классическими проявлениями) оказалось существенное снижение сократимости миокарда правого желудочка из-за изменений легких и средостения.
2. Методом верификации диагноза явилась магнитно-резонансная томография сердца.
3. Проведенная несколько лет назад массивная химио- и лучевая терапия не привела к поражению собственно миокарда.
4. Лечение изолированной выраженной правожелудочковой недостаточности диуретиками, антагонистом минералокортикоидных рецепторов и ингибитором фосфодиэстеразы-5 обеспечило улучшение состояния пациента.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 18.05.2020

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Padang R, Chandrashekar N, Indrabhinduwat M, Scott CG, Luis SA, Chandrasekaran K et al. Aetiology and outcomes of severe right ventricular dysfunction. *European Heart Journal*. 2020;41(12):1273–82. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa037
2. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(20):e578–622. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000560