

УДК 616-005.3

ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Отрадна А.О., Мансимова О.В.

Курский государственный медицинский университет (КГМУ)

Россия, 305041, Курская область, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

Актуальность. Лёгочная гипертензия представляет собой тяжелое патофизиологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим повышением сосудистого сопротивления в лёгочной артерии, что неизбежно приводит к развитию правожелудочковой недостаточности и преждевременной гибели пациентов. Несмотря на значительные успехи в понимании механизмов заболевания, среднее время от появления первых симптомов до постановки верного диагноза по-прежнему составляет около 2 лет. Ранние клинические проявления лёгочной гипертензии являются неспецифичными, что часто приводит к ошибочной диагностике других заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Описание единичных клинических случаев крайне важно для повышения осведомленности врачей о редких формах лёгочной гипертензии.

Цель – провести анализ клинического случая пациента с лёгочной гипертензией, описать алгоритм диагностического поиска, обосновать выбор терапевтической стратегии и оценить динамику состояния пациента на фоне проводимого лечения.

Материалы и методы. Общенаучные методы, сбор и анализ информации из научной литературы. Для проведения исследования был взят клинический случай пациента Е., поступившего 09.08.2025г. в приёмное отделение больницы БОКБ Святителя Иоасафа.

Результаты. Лёгочная гипертензия (ЛГ) является одним из важных патофизиологических состояний, возникающих в результате различных заболеваний. Она характеризуется повышением давления в лёгочной артерии, что может приводить к множеству осложнений, включая кардиогенный отек легких. В данной статье рассматриваются механизмы, связывающие лёгочную гипертензию с кардиогенным отеком легких, основные клинические проявления и подходы к лечению. В качестве примера приводится клинический случай.

Заключение. Приведённый клинический пример демонстрирует возможность появления кардиогенного отёка лёгких как осложнение умеренно нарастающей лёгочной гипертензии, что является серьёзной патологией, требующей немедленной медицинской помощи. При декомпенсации сердечной недостаточности и нарастании давления в системе лёгочной артерии происходит выпотевание (просачивание) жидкости из кровеносных сосудов в окружающие ткани легких. Это приводит к развитию вначале интерстициального отека легких, а позже альвеолярного отёка лёгких. При молниеносном развитии отека легких летальность приближается к 100%.

Повышенная летальность ассоциируется с пожилым возрастом, наличием сопутствующих заболеваний (диабет, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность), низким артериальным давлением при поступлении, тахикардией и потребностью в искусственной вентиляции легких.

Ключевые слова: лёгочная гипертензия, кардиогенный отёк лёгкого, клинический случай, пациент.

Отрадна Ангелина Олеговна – студентка 3 курса педиатрического факультета, КГМУ, г. Курск. ORCIDID: 0009-0002-3965-4522. E-MAIL: ANGELINA-950@MAIL.RU (автор, ответственный за переписку).

Мансимова Оксана Васильевна – к.м.н., заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней, КГМУ, г. Курск. ORCID ID: 0000-0001-0000-0000. E-MAIL: MANSIMOVAOV@KURSKSMU.NET

УДК 616-005.3

PULMONARY HYPERTENSION, A CLINICAL CASE

OTRADNOVA A.O., MANSIMOVA O.V.

KURSK STATE MEDICAL UNIVERSITY (KSMU)

305041, 3, K. MARX STREET, KURSK, RUSSIAN FEDERATION

RELEVANCE. PULMONARY HYPERTENSION IS A SEVERE PATHOPHYSIOLOGICAL CONDITION CHARACTERIZED BY A PROGRESSIVE INCREASE IN PULMONARY VASCULAR RESISTANCE, WHICH INEVITABLY LEADS TO THE DEVELOPMENT OF RIGHT VENTRICULAR FAILURE AND PREMATURE DEATH OF PATIENTS. DESPITE SIGNIFICANT ADVANCES IN UNDERSTANDING THE MECHANISMS OF THE DISEASE, THE AVERAGE TIME FROM THE APPEARANCE OF FIRST SYMPTOMS TO ACCURATE DIAGNOSIS IS STILL ABOUT 2 YEARS. EARLY CLINICAL MANIFESTATIONS OF PULMONARY HYPERTENSION ARE NONSPECIFIC, WHICH OFTEN LEADS TO MISDIAGNOSIS OF OTHER DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEMS. THE DESCRIPTION OF INDIVIDUAL CLINICAL CASES IS EXTREMELY IMPORTANT FOR RAISING PHYSICIANS' AWARENESS OF RARE FORMS OF PULMONARY HYPERTENSION.

OBJECTIVE: TO ANALYZE THE CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH PULMONARY HYPERTENSION, DESCRIBE THE ALGORITHM OF DIAGNOSTIC SEARCH, SUBSTANTIATE THE CHOICE OF THERAPEUTIC STRATEGY, AND ASSESS THE DYNAMICS OF THE PATIENT'S CONDITION DURING TREATMENT.

MATERIALS AND METHODS. GENERAL SCIENTIFIC METHODS, COLLECTION AND ANALYSIS OF INFORMATION FROM SCIENTIFIC LITERATURE. FOR THE STUDY, A CLINICAL CASE OF PATIENT E., ADMITTED ON 09.08.2025 TO THE EMERGENCY DEPARTMENT OF THE ST. JOASAPH BELGOROD REGIONAL CLINICAL HOSPITAL, WAS TAKEN.

RESULTS. PULMONARY HYPERTENSION (PH) IS ONE OF THE IMPORTANT PATHOPHYSIOLOGICAL CONDITIONS ARISING FROM VARIOUS DISEASES. IT IS CHARACTERIZED BY INCREASED PRESSURE IN THE PULMONARY ARTERY, WHICH CAN LEAD TO MANY COMPLICATIONS, INCLUDING CARADIOGENIC PULMONARY EDEMA. THIS ARTICLE DISCUSSES THE MECHANISMS LINKING PULMONARY HYPERTENSION TO CARADIOGENIC PULMONARY EDEMA, THE MAIN CLINICAL MANIFESTATIONS, AND TREATMENT APPROACHES. A CLINICAL CASE IS PROVIDED AS AN EXAMPLE.

CONCLUSION. THE GIVEN CLINICAL EXAMPLE DEMONSTRATES THE POSSIBILITY OF CARADIOGENIC PULMONARY EDEMA AS A COMPLICATION OF MODERATELY INCREASING PULMONARY HYPERTENSION, WHICH IS A SERIOUS PATHOLOGY REQUIRING IMMEDIATE MEDICAL ATTENTION. WITH DECOMPENSATION OF HEART FAILURE AND AN INCREASE IN PRESSURE IN THE PULMONARY ARTERY SYSTEM, FLUID SWEATS (LEAKS) FROM THE BLOOD VESSELS INTO THE SURROUNDING LUNG TISSUE. THIS LEADS TO THE DEVELOPMENT OF INTERSTITIAL PULMONARY EDEMA AT FIRST, AND LATER ALVEOLAR PULMONARY EDEMA. IN THE CASE OF FULMINANT PULMONARY EDEMA, THE MORTALITY RATE IS CLOSE TO 100%.

INCREASED MORTALITY IS ASSOCIATED WITH ADVANCED AGE, COMORBIDITIES (DIABETES, CORONARY ARTERY DISEASE, AND CHRONIC HEART FAILURE), LOW BLOOD PRESSURE UPON ADMISSION, TACHYCARDIA, AND THE NEED FOR MECHANICAL VENTILATION.

KEYWORDS: PULMONARY HYPERTENSION, CARADIOGENIC PULMONARY EDEMA, CLINICAL CASE, PATIENT.

OTRADNOVA ANGELINA O. – 3 YEAR STUDENT OF THE PEDIATRIC FACULTY, KSMU, KURSK, RUSSIAN FEDERATION. ORCID ID: 0009-0002-3965-4522. E-MAIL: ANGELINA-950@MAIL.RU (THE AUTHOR RESPONSIBLE FOR THE CORRESPONDENCE).

MANSIMOVA OKSANA V. – CANDIDATE OF MEDICAL SCIENCES, HEAD OF THE DEPARTMENT OF PROPAEDEUTICS OF INTERNAL DISEASES, KSMU, KURSK RUSSIAN FEDERATION. ORCID ID: 0000-0001-0000-0000. E-MAIL: MANSIMOVAOV@KURSKSMU.NET

АКТУАЛЬНОСТЬ

Лёгочная гипертензия представляет собой тяжелое патофизиологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим повышением лёгочного сосудистого сопротивления, что неизбежно приводит к развитию правожелудочковой недостаточности и преждевременной гибели пациентов. Несмотря на значительные успехи в понимании механизмов заболевания, среднее время от появления первых симптомов до постановки верного диагноза по-прежнему составляет около 2 лет. Ранние клинические проявления лёгочной гипертензии являются неспецифичными, что часто приводит к ошибочной диагностике других заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Описание единичных клинических случаев крайне важно для повышения осведомленности врачей о редких формах лёгочной гипертензии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Произведён контент-анализ источников литературы на тему лёгочная гипертензия, а также был обработан клинический случай пациента с данной патологией.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Легочная гипертензия – это патологическое состояние, которое характеризуется повышением давления в легочной артерии выше 25 мм рт. ст. в покое и выше 30 мм рт. ст. во время физической нагрузки, которое обусловлено повышением сопротивления в сосудистом русле лёгких или значительным увеличением объёма лёгочного кровотока [3].

При установлении взаимосвязи между лёгочной гипертензией и отеком легких, традиционно принято считать основным звеном патогенеза левожелудочковую недостаточность [6, 7, 10]. Возникать она может по ряду причин, среди которых самыми распространенными являются следующие болезни сердца: коронарная недостаточность, в том числе инфаркт миокарда (60% острых кардиогенных отеков связаны с данным диагнозом), хро-

ническая сердечная недостаточность, аритмии, пороки сердца, гипертонический криз и др.

В группу риска по развитию кардиогенного отека легких, прежде всего, попадают пациенты с ишемической болезнью и легочной гипертензией. Следует помнить, что многие из этих заболеваний могут не проявляться и не быть диагностированы до появления серьезных осложнений. Поэтому для людей старше 40 лет регулярные профилактические обследования у кардиолога имеют большое значение [3].

Кардиогенный легочный отек развивается по двум механизмам. В случае истинной левожелудочковой недостаточности наблюдается снижение сократительной способности левого желудочка, что приводит к неспособности сердца перекачивать полный объем крови, поступающей из легочных вен, что приводит к застою и повышению гидростатического давления в легочных сосудах [5, 7]. Второй патогенетический механизм проявляется при гипергидратации. В этом случае левый желудочек функционирует нормально, но его объем оказывается недостаточным для перекачивания всего объема поступающей крови. Дальнейшее развитие ситуации аналогично тому, что наблюдается при истинной форме левожелудочковой недостаточности [3, 6, 7].

После повышения давления в легочных капиллярах увеличивается фильтрация жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство легких. В дальнейшем это может привести к отеку легких, который, как правило, является следствием нарушения барьерной функции капилляров и увеличения их проницаемости [1, 8, 9].

Существует три этапа формирования кардиогенного отека лёгких. На первом этапе наблюдается растяжение крупных легочных сосудов, с активным вовлечением венул и капилляров. Затем начинается накопление жидкости в интерстициальном пространстве, что способствует раздражению J-рецепторов интерстиция и появлению стойкого кашля [2, 4]. В какой-то момент соединительная ткань легких становится переполненной жидкостью, которая начинает проникать в альвеолы, вызывая вспенивание. Из 100 мл

плазмы может образоваться до полутора литров пены, которая затем выводится наружу через дыхательные пути при кашле [3, 9].

Рассмотрим клинический случай: пациент Е., 68 лет поступил 09.08.2025г. в кардиологическое отделение больницы БОКБ Святителя Иоасафа с жалобами на одышку при незначительной нагрузке и в покое, особенно в горизонтальном положении, сердцебиение, головокружение, сухой кашель, общую слабость, быструю утомляемость.

Из анамнеза известно, что пациент страдает гипертонией, сахарным диабетом в течение длительного времени, ОНМК в 2017, 2020 гг., глаукомы от 2023г., балонная ангиопластика стенозов МБА, ампутация первого пальца на левой стопе в 2023г. Наследственность по ССЗ: не отягощена. Ухудшение состояния в течение месяца. 09.08.25 года ночью одышка усилилась, появилось сердцебиение, доставлен в приемное с диагнозом: ХОБЛ. После дообследования исключена легочная патология. Выявлено нарушение ритма по типу фибрилляция предсердий.

По результатам объективного исследования: общее состояние пациента средней степени тяжести. Сознание – ясное. Положение тела – вынужденное с высоко поднятым головным концом. Тип конституции: нормостенический. Рост 180. Вес 97. Кожные покровы: обычной окраски и влажности. Тургор кожи сохранен. Лимфатические узлы: не пальпируются. ЧДД в минуту: 24 мин. Движение грудной клетки равномерное. Перкуторный звук над легкими: ясный лёгочный. Аускультативно: дыхание жесткое, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон, хрипы не выслушиваются. SpO2 96%, на кислородной поддержке со скоростью 3л/мин. Область сердца и крупных сосудов не изменена. Границы сердца расширены влево +1 см. Тоны сердца: приглушены, аритмичные. ЧСС = 96 уд/мин, АД = 135/90 мм рт.ст. – левая рука, АД 135/90 мм рт.ст. – правая рука.

В результате обследования выявлены: незначительный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение мочевины, креатинина, СРБ, тропонина I высокочувствительного, фибриногена, щелочной фосфатазы; снижение ЛПВП, ЛПНП, холестерина. Анализ

кислотно-основного состояния и газов крови 09.08.25г. показал снижение ионов Ca²⁺ (0,587 ммоль/л), Na⁺ (135,39 ммоль/л) и HCO₃⁻ (20,3 ммоль/л), повышение ионов K⁺ (5,75 ммоль/л), лактата (3,28 ммоль/л), Hb (59,0%), O₂Hb (39,2%). Также наблюдалось снижение парциального давления кислорода (24,2 ммHg) и углекислого газа (38,5 ммHg). Уровень NT-проBNP в крови был значительно повышен (9756 пг\м).

На ЭКГ трепетание предсердий с частотой желудочковых сокращений 45-65/мин., с непостоянным AV-проведением 5:1 и 3:1. Отклонение ЭОС влево. Полная блокада правой ножки пучка Гиса и передней ветви левой ножки пучка Гиса. Эхокардиография: расширение полости левого предсердия (объем ЛП 70 мл.), признаки атеросклероза аорты, кальциноз митрального клапана, митральная недостаточность II степени с пролапсом митрального клапана, трикуспидальная недостаточность II степени с пролапсом трикуспидального клапана, гипертрофия миокарда ЛЖ, нарушение диастолической функции ЛЖ, умеренная легочная гипертензия.

Спиральная компьютерная томография органов грудной клетки от 09.08.25г.: интерстициальный отёк легких, малый двусторонний гидроторакс, бронхо-сосудистый рисунок усилен, сердце обычно расположено, расширено в поперечнике.

На фоне лечения отмечалась улучшение состояния, 15.08.2025 г. пациент выписан.

30.08.2025 произошло ухудшение общего состояния, усиление одышки и кашля. Пациент был госпитализирован в реанимационное отделение. 23.09.2025 г. в 22:10 произошло резкое ухудшение состояния. Были проведены все необходимые реанимационные мероприятия, однако в 23:15 пациент скончался в результате остановки сердца. Причина смерти была установлена после патологоанатомического вскрытия: кардиогенный отёк лёгких. Патологическое состояние, которое привело к возникновению причины: постинфарктный кардиосклероз.

При сопоставлении клинической картины, данных инструментальных методов исследований, аутопсии и микроскопического исследования выставлен следующий патологоанатомический диагноз:

Основной: Кардиогенный отёк лёгких.

ИБС, Аритмический вариант. Персистирующая фибрилляция-трепетание предсердий, тахи-нормоформа. Недостаточность МК II степени. Недостаточность ТК II степени. Гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая АГ, с поражением сердца, сосудов головного мозга, почек. ОНМК в 2016, 2018г. ХБП С4. Риск 4.

Осложнения: ХСН I стадия сФВ(55%). ФК III. Умеренная ЛГ (СДЛА 45 мм рт.ст.). Интерстициальный отек лёгких от 9.08.25г.

Сопутствующие заболевания: Облитерирующий атеросклероз артерий н/конечностей. ТЛБАП ЗБА, МБА в 2022г. слева. Ампутация первого пальца левой стопы в 2022г. Сахарный диабет 2 типа. Диабетическая универсальная микро-макроангиопатия, полинейропатия (дистальная симметричная + автономная). Целевой уровень гликированного гемоглобина 8,0%. ГПН 8,0 ммоль л ППГ 11,0 ммоль/л.

ВЫВОДЫ

Приведённый клинический пример демонстрирует возможность появления кардиогенного отёка лёгких как осложнение умеренно нарастающей лёгочной гипертензии, что является серьёзной патологией, требующей немедленной медицинской помощи. При декомпенсации сердечной недостаточности и нарастании давления в системе лёгочной артерии происходит выпотевание (просачивание) жидкости из кровеносных сосудов в окружающие ткани легких. Это приводит к развитию вначале интерстициального отека легких, а позже альвеолярного отёка лёгких. При молниеносном развитии отека легких летальность приближается к 100%.

Повышенная летальность ассоциируется с пожилым возрастом, наличием сопутствующих заболеваний (диабет, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность), низким артериальным давлением при поступлении, тахикардией и потребностью в искусственной вентиляции легких [3, 8].

Отек легких является неотложным состоянием, требующим экстренной медицинской помощи. Своевременная диагностика и интенсивное лечение необходимы для снижения риска летального исхода.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Отраднава А.О. – сбор и интерпретация данных, написание клинического случая, подготовка чернового варианта работы;

Мансимова О.В. – окончательное редактирование статьи и обработка текста.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии источников финансирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Барбараш О.Л., Валиева З.С., Волков А.В., Веселова Т.Н., Галявич А.С., Гончарова Н.С., Горбачевский С.В., Грамович В.В., Данилов Н.М., Клименко А.А., Мартынюк Т.В., Моисеева О.М., Рыжкова Д.В., Симакова М.А., Синицын В.Е., Стукалова О.В., Чазова И.Е., Черногринов И.Е., Шмальц А.А., Царева Н.А. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбозмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6161.
2. Заигрова Н.К., Урясьев О.М., Гармаш В.Я. Клинический случай легочной гипертензии при системной склеродермии. *Земский врач*. 2015;4(28):52-55.
3. Марченко Е.А., Виноградов Д.Л. Сердечно-сосудистая система и органы дыхания: кардиогенный отёк лёгких. *MEDABOUTME*. 2023.
4. Миклашевич И.М., Потрохова Е.А., Морозов Д.А. Легочная артериальная гипертензия, ассоциированная врожденными портокавальными шунтами – новая форма портопульмональной гипертензии у детей и взрослых. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024;23(3):3753.
5. Небыбаев И.Ю., Парамонова Ю.А. Особенности ведения пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в амбулаторной практике. *E-Scio*. 2019;12(39).

6. DOBBE L., RAHMAN R., ELMASSRY M., PAZ P., NUGENT K. CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA. *THE AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES*. 2019;358(6):389-397.
7. IQBAL M.A., GUPTA M. CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA. *STATPEARLS PUBLISHING*. 2025.
8. MANEK G., BHARDWAJ A. PULMONARY HYPERTENSION. *STATPEARLS PUBLISHING*. 2025.
9. MOCUMBI A., HUMBERT M., SAXENA A., JING K., SLIWA Z.C. PULMONARY HYPERTENSION. *NAT REV DIS PRIMERS*. 2024;10(1):1. DOI: 10.1038/s41572-023-00486-10. Us M.A., KARPENKO J.J. IDIOPATHIC PULMONARY HYPERTENSION AND IN SITU THROMBOEMBOLISM: A DIFFICULT CASE IN CLINICAL PRACTICE. *THE RUSSIAN ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*. 2023;13(6):466-477.