

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КАРДИОЛОГИИ И ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Е. М. БАЛЫШ, С. И. КУЗНЕЦОВА

**КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
(СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ)**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2026

УДК 616-092:616.1(075.8)
ББК 54.1+54.101я73
Б20

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 19.11.2025 г., протокол № 3

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. общей врачебной практики с курсом гериатрии и паллиативной медицины Института повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета И. В. Патеюк; каф. внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии Гомельского государственного медицинского университета

Балыш, Е. М.

Б20 Клиническая патологическая физиология сердечно-сосудистой системы (синдром хронической сердечной недостаточности) : учебно-методическое пособие / Е. М. Балыш, С. И. Кузнецова. – Минск : БГМУ, 2026. – 43 с.

ISBN 978-985-21-2136-1.

Представлены патофизиологические основы диагностики, профилактики и лечения синдрома хронической сердечной недостаточности.

Предназначено для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело» по учебной дисциплине «Клиническая патологическая физиология».

УДК 616-092:616.1(075.8)
ББК 54.1+54.101я73

ISBN 978-985-21-2136-1

© Балыш Е. М., Кузнецова С. И., 2026
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2026

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 6 академических часов (тема изучается в рамках практического занятия «Клиническая патофизиология сердечно-сосудистой системы»).

Цель занятия: формирование специализированной компетенции для выбора рационального патогенетически обоснованного лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Задачи занятия:

- 1) изучить определение и подходы к классификации сердечной недостаточности (СН);
- 2) сформировать знания о механизмах возникновения и развития синдрома ХСН;
- 3) систематизировать знания о механизмах компенсации при различных вариантах недостаточности кровообращения;
- 4) развить умение использовать патофизиологически обоснованные методы диагностики;
- 5) изучить значение натрийуретического пептида (НУП) в диагностике СН;
- 6) освоить принципы патофизиологически обоснованного лечения и профилактики ХСН.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студентам необходимо повторить:

- из анатомии человека: строение, топографию и функции сердца, малый и большой круг кровообращения (МКК, БКК);
- нормальной физиологии: физиологию кровообращения;
- патологической физиологии: патологическую физиологию сердечно-сосудистой системы;
- топографической анатомии и оперативной хирургии: топографическую анатомию и оперативную хирургию органов средостения;
- пропедевтики внутренних болезней: обследование пациента с заболеваниями органов кровообращения.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Структура сердечного цикла, последовательность фаз и периодов.
2. Понятие о преднагрузке и постнагрузке, регуляция сердечной деятельности.
3. Понятие о недостаточности кровообращения, основные гемодинамические показатели и проявления.
4. Электрические проявления сердечной деятельности.

5. Общий план анализа и критерии нормы электрокардиографии (ЭКГ), ее диагностическое значение.
6. Алгоритм осмотра области сердца и периферических сосудов.
7. Определение верхушечного и сердечного толчков.
8. Определение границ относительной сердечной тупости.
9. Техника аускультации сердца.
10. Инструментальные методы исследования при заболеваниях органов кровообращения.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Определение и этиология СН.
2. Классификация СН.
3. Механизмы экстренной компенсации при снижении функции сердца.
4. Ремоделирование сердца, стадии гипертрофии левого желудочка (ЛЖ).
5. Стадии развития ХСН.
6. Алгоритм диагностики ХСН на основании клинических проявлений и признаков, лабораторно-инструментального исследования.
7. Значение определения уровня НУП у пациентов с ХСН.
8. Патогенетически обоснованное лечение ХСН.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Сердечная недостаточность — это типовая форма патологии, характеризующаяся неспособностью сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей, соответствующее их метаболическим потребностям. СН, не являясь самостоятельной нозологической формой, осложняет течение различных заболеваний сердца.

Анализ результатов длительного популяционного наблюдения, осуществленного в рамках Фремингемского исследования, показал, что риск возникновения СН в течение жизни составляет 21 и 20 % у мужчин и женщин соответственно и является существенным (11 и 15 % соответственно) даже при условии отсутствия развития инфаркта миокарда.

Распространенность СН на основании учета выявленных/диагностированных случаев составляет 1–2 % среди взрослого населения, однако истинная распространенность, вероятно, окажется выше. Распространенность увеличивается с возрастом. Ожидается, что из-за роста и старения населения, увеличения распространенности сопутствующих заболеваний абсолютное число госпитализаций по поводу СН значительно возрастет в будущем, возможно, до 50 % в течение следующих 25 лет.

Клинический прогноз ХСН тем хуже, чем выше степень ее клинической тяжести. Пациенты с симптомной ХСН, но относительно сохраненной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса (ФВ) — более 40–45 %) характеризуются лучшей (приблизительно вдвое, по данным 5-летнего наблюдения) выживаемостью, чем пациенты с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ.

У взрослых в 70–80 % случаев причинами развития СН являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ) и их сочетание. В 10–15 % случаев СН развивается на фоне клапанной патологии, некоронарогенных заболеваний миокарда. Результаты анализа, проведенного Национальным институтом сердца, легких и крови США, свидетельствуют о том, что у 75 % больных с ХСН ранее отмечали АГ. Последняя повышает риск развития СН пропорционально степени повышения артериального давления (АД), причем повышение систолического АД является более значимым в отношении развития ХСН, чем повышение диастолического, независимо от возраста и пола. Перенесенный инфаркт миокарда является наиболее значимым независимым фактором риска развития ХСН как в общей популяции, так и среди пациентов с АГ.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины, приводящие к развитию СН, можно разделить на две основные группы:

1) непосредственное повреждающее действие на сердце (воздействие физических, химических, биологических факторов);

2) функциональная перегрузка миокарда.

К **физическим** повреждающим факторам относятся:

- сдавление сердца (экссудатом, кровью, опухолью);
- воздействие электрического тока (при электрической травме, дефибриляции сердца);
- механическая травма (ушиб грудной клетки, проникающие ранения, хирургические манипуляции).

Химические факторы включают:

- химические соединения;
- недостаток кислорода;
- недостаток субстратов метаболизма.

Биологические факторы могут быть представлены:

- высокими уровнями биологически активных веществ, например, катехоламинов, тироксина;
- недостатком витаминов или ферментов;
- длительной ишемией, некрозом и фиброзом миокарда, структурно-функциональными изменениями в миокарде при различных кардиомиопатиях (КМП).

Факторы, приводящие к функциональной перегрузке миокарда, делят на две подгруппы: увеличивающие преднагрузку или увеличивающие постнагрузку.

Преднагрузка — объем крови, притекающий к сердцу и увеличивающий давление наполнения желудочков.

Увеличение преднагрузки наблюдается при гиперволемии, полицитемии, гемоконцентрации, клапанных пороках (недостаточность клапанов сопровождается увеличением остаточного объема крови в желудочках).

Постнагрузка — сопротивление изгнанию крови из желудочков в аорту и легочную артерию. Основным фактором, определяющим постнагрузку, является общее периферическое сосудистое сопротивление.

Увеличение постнагрузки происходит при АГ, клапанных стенозах (митральный стеноз, аортальный стеноз, стеноз клапана легочной артерии), сужении крупных артериальных стволов (аорты, легочной артерии).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По **происхождению** выделяют следующие формы СН:

- миокардиальную, развивающуюся преимущественно в результате непосредственного повреждения миокарда;
- перегрузочную, возникающую преимущественно в результате перегрузки сердца (увеличения пред- или постнагрузки);
- смешанную как результат сочетания прямого повреждения миокарда и его перегрузки.

По **скорости развития симптомов** выделяют:

- острую СН, развивающуюся за несколько минут и часов, при этом она может быть первым проявлением СН (новое начало) или, что чаще, может быть следствием острой декомпенсации ХСН;
- хроническую СН, формирующуюся постепенно, в течение недель, месяцев, годами, являющуюся осложнением хронических сердечно-сосудистых заболеваний.

По **первичности механизма развития** СН может быть:

- первичной (кардиогенной), которая развивается в результате преимущественного снижения сократительной функции сердца при близкой к нормальной величине притока венозной крови к нему. Наиболее часто наблюдается при ИБС (инфаркт миокарда, кардиосклероз), миокардитах, КМП;
- вторичной (некардиогенной), которая возникает вследствие первичного преимущественного уменьшения венозного притока к сердцу при близкой к нормальной величине сократительной функции миокарда. Наиболее часто встречается при острой массивной кровопотере, нарушении диасто-

лического расслабления сердца и заполнения его камер кровью (например, при сдавлении сердца при выраженном перикардальном выпоте), эпизодах пароксизмальной тахикардии (приводит к снижению сердечного выброса), коллапсе.

По преимущественно пораженному отделу сердца выделяют:

– левожелудочковую СН, которая развивается на фоне состояний, приводящих к уменьшению выброса крови в БКК, перерастяжению левого предсердия (ЛП) и застою крови в МКК, наблюдаются симптомы и признаки легочно-венозного застоя (гиперволемиа МКК);

– правожелудочковую СН, которая возникает при механической перегрузке правого желудочка (ПЖ) (например, при сужении отверстия клапана легочной артерии) или высоком давлении в легочной артерии (при легочной гипертензии, тромбоэмболии легочной артерии), а также механическом затруднении наполнения ПЖ (при констриктивном перикардите), то есть состояниях, сопровождающихся уменьшением выброса крови в МКК, перерастяжением правого предсердия и застоем крови в БКК;

– тотальную (бивентрикулярную) СН, при которой присутствуют и левожелудочковая, и правожелудочковая СН. Развивается в случае одновременного поражения миокарда обоих желудочков (при дилатационной КМП, диффузном миокардите).

При длительно существующей постепенно прогрессирующей левожелудочковой недостаточности создаются условия для возникновения сопутствующей насосной недостаточности правых отделов сердца:

– ремоделирование и энергетическая недостаточность межжелудочковой перегородки как общего для обоих желудочков анатомического образования;

– хроническое повышение давления наполнения ПЖ, обусловленное дилатацией ЛЖ;

– увеличение нагрузки на ПЖ вследствие повышения системного давления в легочной артерии за счет повышения тонуса ее артериол (рефлекторный защитный механизм, направленный на ограничение кровотока в легких с целью снижения легочно-венозного давления).

В таком случае речь идет о присоединении к имеющейся недостаточности левых отделов сердца и правожелудочковой недостаточности, которая по механизму своего возникновения носит вторичный характер.

По преимущественной недостаточности фазы сердечного цикла выделяют:

– диастолическую СН, которая характеризуется нарушением расслабления и наполнения ЛЖ, обусловлена гипертрофией, фиброзом или инфильтрацией миокарда ЛЖ и приводит к увеличению конечного диастолического

давления и развитию СН, при этом сократительная способность желудочков существенно не нарушается;

– систолическую СН, при которой нарушается насосная функция сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса.

Дифференциально-диагностические критерии преимущественно систолического и диастолического типов дисфункции ЛЖ представлены в табл. 1.

Таблица 1

Дифференциально-диагностические критерии преимущественно систолического и диастолического типов дисфункции ЛЖ

Клинико-инструментальные данные	Систолическая дисфункция	Диастолическая дисфункция
Основные причины СН	Первичное поражение миокарда (инфаркт миокарда, дилатационная КМП, диффузный миокардит). Стадия декомпенсации гипертензивного сердца, аортального стеноза, митральной недостаточности	Гипертрофия ЛЖ на фоне АГ, гипертрофической КМП, аортального стеноза. Рестриктивные поражения миокарда
Перкуссия сердца	Кардиомегалия	Расширение границ тупости сердца отсутствует или умеренное
Аускультация сердца	Тоны приглушены, нередко III протодиастолический тон	Тоны чаще обычной звучности, нередко III пресистолический тон
Рентгенография органов грудной клетки	Кардиоторакальный индекс > 50 %	Кардиоторакальный индекс < 50 %
Эхокардиография		
ФВ ЛЖ	≤ 45 %	> 45–50 % (при гипертрофической КМП нередко увеличена)
Дилатация ЛЖ	Характерна	Отсутствует
Дилатация ЛП	Характерна	Характерна
Толщина стенок ЛЖ в диастолу	Нормальная или уменьшенная	Утолщение (кроме рестриктивных поражений миокарда)
Тип наполнения ЛЖ по данным доплеровского исследования трансмитрального кровотока	Рестриктивный	Гипертрофический или псевдонормальный (рестриктивный при рестриктивных поражениях миокарда)

Классификация СН по стадиям болезни (Стражеско–Василенко):

– **I стадия.** Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Бессимптомная дисфункция ЛЖ;

– **II стадия.** Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов;

– **III стадия.** Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов;

– **IV стадия.** Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

Классификация выраженности ХСН Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA):

– **I функциональный класс** — пациенты с заболеванием сердца, у которых выполнение обычных физических нагрузок не вызывает одышки, усталости или сердцебиения;

– **II функциональный класс** — пациенты с заболеванием сердца и умеренным ограничением физической активности. Одышку, усталость, сердцебиение отмечают при выполнении обычных физических нагрузок;

– **III функциональный класс** — пациенты с заболеванием сердца и выраженным ограничением физической активности. В состоянии покоя жалобы отсутствуют, но даже при незначительных физических нагрузках возникают одышка, усталость, сердцебиение;

– **IV функциональный класс** — пациенты с заболеванием сердца, у которых любой уровень физической активности вызывает указанные выше субъективные симптомы, возникающие также в состоянии покоя.

В зависимости от **показателя ФВ ЛЖ** выделяют:

– СН с сохраненной ФВ (СНсФВ) при ФВ ЛЖ ≥ 50 %;

– СН с умеренно сниженной ФВ (СНунФВ) — при ФВ ЛЖ в диапазоне 41–49 %;

– СН со сниженной ФВ (СНнФВ) при ФВ ЛЖ ≤ 40 %.

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ СНИЖЕННОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

На начальных этапах развития СН имеются различия в зависимости от механизма ее возникновения.

Миокардиальная форма СН первично характеризуется снижением силы и скорости сокращения и расслабления миокарда, тогда как **перегрузочная форма** развивается изначально на фоне периода гиперфункции сердца, сила и скорость сокращения и расслабления сердца снижаются вторично.

При всех вариантах развития СН снижение сократительной функции миокарда сопровождается включением экстра- и интракардиальных взаимосвязанных механизмов компенсации.

Выделяют **4 основных механизма экстренной компенсации** при СН:

1. Гетерометрический механизм (Франка–Старлинга). Это повышение сократимости миокарда при его растяжении притекающей кровью. Данный механизм обеспечивает увеличение напряжения, развиваемого сердцем, за счет удлинения мышечного волокна и увеличение скорости сокращения и расслабления миоцитов при возрастании числа актомиозиновых связей в мышечном волокне при участии ионов Ca^{2+} .

2. Гомеометрический механизм. Это усиление сократимости миокарда в результате повышения нагрузки без изменения длины мышечных волокон. Молекулярный механизм заключается в увеличении времени взаимодействия актина и миозина при участии ионов Ca^{2+} .

3. Возрастание сократимости сердца в ответ на повышение частоты сердечных сокращений, обусловленное на молекулярном уровне повышением содержания Ca^{2+} в сарколемме кардиомиоцитов.

4. Возрастание сократимости в ответ на увеличение высвобождения катехоламинов симпатическими пресинаптическими нервными окончаниями и мозговым веществом надпочечников на фоне снижения сердечного выброса.

Повышение уровня катехоламинов в сердце приводит к увеличению силы сокращения миокарда и повышению скорости сокращений.

Развитие вышеуказанных компенсаторных механизмов обеспечивает экстренную компенсацию снижения сократимости при повреждении и перегрузке миокарда. Однако включение данных механизмов приводит к гиперфункции сердца, что приводит к увеличению интенсивности синтеза нуклеиновых кислот и белков. Результатом ускорения синтеза нуклеиновых кислот и белков миокарда становится нарастание массы миокарда.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА

Снижение насосной способности сердца может быть следствием следующих факторов:

- 1) гемодинамической перегрузки желудочков (чаще ЛЖ);
- 2) первичного поражения миокарда;
- 3) нарушения наполнения ПЖ или ЛЖ.

Перегрузка ЛЖ может быть обусловлена:

– повышенным сопротивлением систолическому выбросу крови — перегрузка давлением ЛЖ (при АГ, аортальном стенозе) или ПЖ (при легочной гипертензии, стенозе легочной артерии);

– повышенным диастолическим объемом крови — перегрузка объемом ЛЖ (при аортальной недостаточности) или ПЖ (при септальных дефектах со сбросом слева направо).

Первичное поражение сердечной мышцы выявляют при ИБС и некоронарогенных заболеваниях миокарда. При ИБС поражение по характеру не является диффузным и может проявляться некрозом (при остром инфаркте миокарда), постинфарктными изменениями, ишемией и гибернацией миокарда. Вместе с тем для некоронарогенных заболеваний миокарда характерно его диффузное поражение (дилатационная КМП, большинство миокардитов, вторичные КМП).

Нарушение наполнения ЛЖ или ПЖ отмечают:

- при укорочении диастолы (тахисистолии);
- наличии механического препятствия наполнению желудочка (перикардит, стеноз атриовентрикулярного отверстия, миксома);
- нарушениях расслабления миокарда в диастолу при рестриктивных поражениях миокарда, концентрической гипертрофии (гипертрофическая КМП, АГ).

Приведенные патофизиологические факторы снижения насосной способности сердца нередко сочетаются. Например, при аортальном стенозе или АГ с гипертрофией ЛЖ перегрузка последним давлением сочетается с нарушением его диастолического наполнения; а при наличии постинфарктного кардиосклероза у пациента с ИБС и сопутствующей АГ перегрузка давлением и диастолическая дисфункция ЛЖ сочетаются с первичным поражением миокарда.

При отсутствии радикального корригирующего влияния каждый из трех вышеуказанных главных факторов выступает в роли перманентно действующего триггера возникновения и дальнейшего развития ХСН.

Неадекватность сердечного выброса метаболическим потребностям тканей инициирует специфические для СН адаптивные изменения со стороны системной нейрогуморальной регуляции, сердца, сосудов, почек, скелет-

ных мышц, которые, взаимодействуя между собой по принципу порочного круга, predispose к постоянному прогрессированию СН.

Ремоделирование сердца — комплекс структурно-функциональных изменений тех или иных отделов сердца, вызванный неадекватными гемодинамическими условиями их функционирования или их первичным поражением.

Ремоделирование ЛЖ — совокупность патологических изменений величины, массы и формы ЛЖ с соответствующим нарушением его нормального функционирования.

Характерными макропризнаками ремоделирования ЛЖ являются его гипертрофия, дилатация и деформация (так называемая сферизация) полости. Объединение последних трех признаков является типичным для первичного поражения миокарда и перегрузки объемом. Для СН, обусловленной перегрузкой давлением и/или нарушением диастолического наполнения ЛЖ, выраженная дилатация последнего не является характерной, за исключением финальной клинической стадии, когда компенсаторные возможности гипертрофированного ЛЖ практически исчерпаны.

Главный фундаментальный признак ремоделирования ЛЖ — гипертрофия миокарда.

Гипертрофия миокарда — это увеличение массы миокарда в результате увеличения размеров кардиомиоцитов.

Однако потенциальные возможности гипертрофированного миокарда увеличивать силу и скорость сокращения ограничены.

В развитии компенсаторной гипертрофии миокарда можно выделить 3 стадии:

1. Аварийная стадия. Характеризуется увеличением интенсивности функционирования структур миокарда (компенсаторная гиперфункция еще не гипертрофированного сердца). Увеличение интенсивности функционирования структур закономерно влечет за собой одновременную активацию энергообразования, синтеза нуклеиновых кислот и белка. Результатом является первоначальное увеличение массы митохондрий, а затем — количества функционирующих структур (миофибрилл). В целом увеличение массы миокарда приводит к тому, что интенсивность функционирования структур постепенно возвращается к нормальному уровню.

2. Стадия завершившейся гипертрофии. Характеризуется нормальной интенсивностью функционирования структур миокарда и соответственно нормальным уровнем энергообразования и синтеза нуклеиновых кислот и белков в ткани сердечной мышцы. При этом потребление кислорода на единицу массы миокарда остается в границах нормы, а потребление кислорода сердечной мышцей в целом увеличено пропорционально возрастанию массы сердца. Увеличение массы миокарда в условиях ХСН происходит за счет

активации синтеза нуклеиновых кислот и белков. Пусковой механизм этой активации изучен недостаточно. Считается, что определяющую роль здесь играет усиление трофического влияния симпатoadреналовой системы. Эта стадия процесса совпадает с длительным периодом клинической компенсации. Содержание аденозинтрифосфата (АТФ) и гликогена в кардиомиоцитах также находится при этом в пределах нормы. Подобные обстоятельства придают относительную устойчивость гиперфункции, но вместе с тем не предотвращают развивающихся в данной стадии нарушений обмена и структуры миокарда. Наиболее ранними признаками таких нарушений являются значительное увеличение концентрации лактата в миокарде, а также умеренно выраженный кардиосклероз.

3. Прогрессирующий кардиосклероз и декомпенсация. Характеризуются нарушением синтеза белков и нуклеиновых кислот в миокарде. В результате в кардиомиоцитах наблюдается относительное уменьшение массы митохондрий, что ведет к торможению синтеза АТФ на единицу массы ткани, снижению насосной функции сердца и прогрессированию ХСН. Ситуация усугубляется развитием дистрофических и склеротических процессов, что приводит к появлению признаков декомпенсации и тотальной СН.

Компенсаторная гиперфункция, гипертрофия и последующая декомпенсация сердца являются звеньями единого процесса.

Биологическое значение компенсаторной гипертрофии миокарда заключается в том, что увеличенная функция органа выполняется его возросшей массой. В связи с этим интенсивность функционирования отдельных структур гипертрофированного миокарда снижается до величины, близкой к нормальной. Однако вместе с этим снижаются потенциальные возможности миокарда и далее увеличивать силу и скорость сокращений. Таким образом, в условиях продолжающейся перегрузки или повреждения сила и скорость сокращений миокарда снижается, а их энергетическая «стоимость» повышается, что неизбежно приводит к декомпенсации СН.

В основе декомпенсации длительно гипертрофированного миокарда лежит нарушение сбалансированности роста различных его структур:

1. Нарушение регуляции сердечной деятельности в связи с отставанием роста нервных окончаний от быстрого увеличения массы кардиомиоцитов.

2. Снижение кровоснабжения в связи с отставанием роста артериол и капилляров коронарного русла от прогрессирующего увеличения размеров и массы кардиомиоцитов, что приводит к относительной коронарной недостаточности.

3. Больше увеличение массы клеток миокарда по сравнению с их поверхностью, что приводит к ионному дисбалансу, нарушению метаболизма кардиомиоцитов и регуляции их функции.

4. Снижение энергообеспечения клеток, как следствие отставания биогенеза митохондрий от быстрого нарастания массы миофибрилл.

5. Снижение сократительной функции миокарда в связи с увеличением соотношения между легкими и тяжелыми цепями головок миозина.

6. Развитие дистрофии миокарда в результате нарушения пластических процессов в кардиомиоцитах.

В результате указанных изменений развиваются энергодефицит, перегрузка ионами Ca^{2+} и неполноценное функционирование гипертрофированных кардиомиоцитов с соответствующим нарушением систолической и/или диастолической функции ЛЖ. В формировании диастолической несостоятельности миокарда важная роль также принадлежит фиброзным (очаговым или диффузным) изменениям ремоделированного ЛЖ.

Для СН, обусловленной первичным поражением миокарда ЛЖ или его перегрузкой объемом, а также для терминального клинического этапа гипертензивного сердца характерна так называемая миогенная дилатация ЛЖ. Она отражает невозможность ЛЖ обеспечивать объем систолического выброса крови в аорту пропорционально объему полости ЛЖ в конце диастолы (физиологический механизм Франка–Старлинга). Такой ситуации, как правило, соответствуют снижение величины ФВ ЛЖ менее 40 % и сферизация его полости, то есть приближение формы полости к шарообразной (в отличие от нормальной эллипсоидной). Такой вариант ремоделирования ЛЖ отмечают в 60–70 % случаев клинически манифестированной ХСН.

У 30–40 % пациентов с СН отмечают нормальную или субнормальную ФВ ЛЖ (> 45 %). Наличие клинических признаков СН у больных этой категории связывают исключительно или преимущественно с нарушениями диастолического наполнения ЛЖ.

НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ АКТИВАЦИЯ

Снижение сердечного выброса обуславливает ряд системных компенсаторных реакций, направленных на поддержание достаточного перфузионного давления в сосудистой системе. Последнее обеспечивается включением соответствующих компенсаторных механизмов, которые можно условно разделить на кардиальные, сосудистые и почечные.

К кардиальным механизмам компенсации кровообращения при СН относятся повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), рост инотропной (сократительной) функции миокарда и его гипертрофия. Сосудистый механизм компенсации представлен системной периферической вазоконстрикцией, направленной на поддержание необходимого уровня системного АД. Почечный путь компенсации кровообращения состоит в задержке ионов Na^+

и воды, направлен на увеличение объема циркулирующей крови и поддержание системного АД.

Указанные компенсаторные реакции опосредствованы несколькими нейрогуморальными системами — симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой.

СИМПАТОАДРЕНАЛОВАЯ СИСТЕМА

Как известно, основными структурными звеньями симпатoadреналовой системы (САС) являются афферентные нервные волокна, центральные адренергические структуры, эфферентные пре- и постганглионарные симпатические волокна, симпатические терминали с α_2 -адренорецепторами и тканевые β - и α_1 -адренорецепторы, а также эффекторные гормоны норадреналин и адреналин. Активация САС при СН возникает на наиболее раннем этапе дисфункции ЛЖ. Стимуляция β_1 - и β_2 -адренорецепторов миокарда норадреналином и адреналином обуславливает повышение его сократительной способности и ЧСС, а стимуляция норадреналином сосудистых α_1 -адренорецепторов — периферическую артериоло- и веноконстрикцию. Кроме того, норадреналин, возбуждая α_1 -адренорецепторы миокарда, действует как один из факторов его гипертрофии, а стимуляция почечных β_1 -адренорецепторов опосредует секрецию почками ренина — ключевого энзима, запускающего активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА

РААС — многокомпонентная энзимогормональная система, которая играет ключевую роль в регуляции давления в сосудистой системе и объема жидкости в организме. Первичным субстратом РААС выступает ангиотензиноген, превращающийся под влиянием ренина в ангиотензин I. Последний в свою очередь под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) трансформируется в ангиотензин II.

Ангиотензин II посредством взаимодействия со своими тканевыми рецепторами первого типа (AT1-рецепторы) вызывает системную вазоконстрикцию, стимулирует процессы гипертрофии миокарда и индуцирует синтез альдостерона надпочечниками. Кроме этого, стимулирует выброс норадреналина симпатическими окончаниями и образование эндотелина-1 и вазопрессина. Компоненты РААС, находящиеся и подвергающиеся вышеописанной энзимной трансформации в циркуляторном русле, определяются как циркулирующая РААС, а те, которые содержатся и трансформируются с помощью энзимов в тканях, — как тканевая РААС. Активация последней играет ключевую роль в ремоделировании ЛЖ при СН (рис. 1).

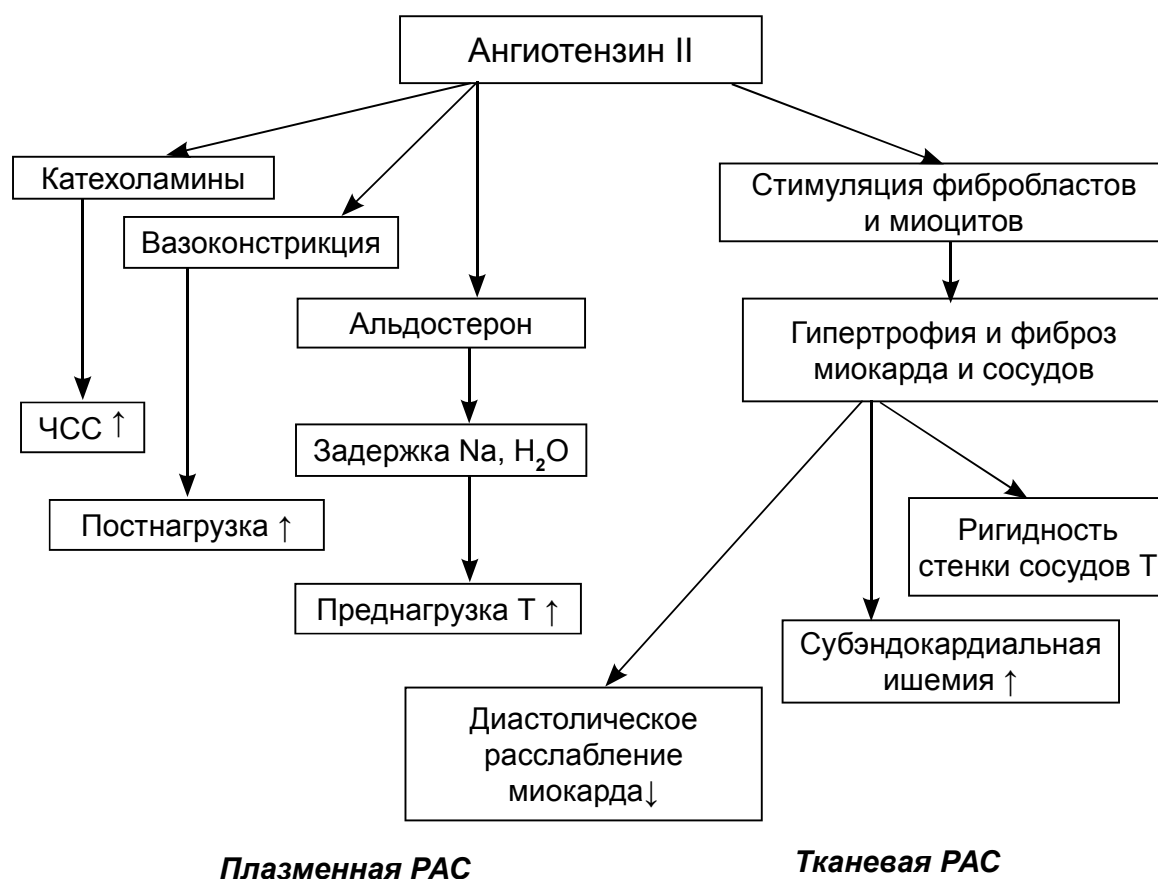


Рис. 1. Системные и локальные эффекты РААС

Альдостерон — минералокортикоид, ведущим патофизиологическим эффектом которого при ХСН является задержка жидкости в организме за счет стимуляции реабсорбции ионов Na^+ . Кроме того, альдостерон стимулирует коллагенообразование в миокарде и оказывает вазоконстрикторное действие.

Эндотелин-1 — эффекторный (действующий) гормон так называемой системы эндотелина, экспрессия и активация компонентов которой происходит преимущественно в клетках эндотелия. Эндотелин-1 более мощный вазоконстриктор, чем ангиотензин II, и подобно ему стимулирует гипертрофию миокарда и гипертрофию гладкомышечного слоя периферических сосудов, а также секрецию катехоламинов, ренина, альдостерона, вазопрессина.

Вазопрессин, синтезирующийся в задней доле гипофиза, стимулирует канальцевую реабсорбцию воды и оказывает системное вазоконстрикторное действие.

КОНТРЕГУЛЯТОРНЫЕ СИСТЕМЫ

Наряду с нейрогуморальными системами, обеспечивающими компенсаторные реакции мобилизационной направленности, при ХСН функционирует ряд гуморальных систем, оказывающих контррегуляторное действие по отношению к эффектам САС, РААС, вазопрессина, эндотелина. Физиологическая роль указанных систем состоит в контроле выраженности вышеприведенных мобилизационных реакций системы кровообращения и защите так называемых органов-мишеней (сердце, сосуды, почки, скелетные мышцы) от потенциально опасных для них последствий перманентной гиперактивации РААС, САС, эндотелина, вазопрессина.

НУП, предсердный и так называемый мозговой (BNP — brain natriuretic peptide), синтезируются кардиомиоцитами предсердий и желудочков в ответ на их растяжение и повышение давления в последних. НУП стимулируют натрийурез и диурез, оказывают вазодилатирующее и антипролиферативное действие, а также угнетают секрецию ренина, альдостерона, эндотелина-1, вазопрессина и норадреналина. Влияние НУП во многом подобно действию адреномедуллина.

Эндотелийзависимые контррегуляторные факторы представлены брадикинином, так называемыми вазодилататорными простагландинами и оксидом азота (NO). Все они продуцируются клетками эндотелия и оказывают вазорелаксирующее, антипролиферативное и антитромботическое действие.

К вазодилататорным простагландинам относятся простаглицлин и P_{gE}₂. Их важной особенностью является способность к поддержанию почечного кровотока в условиях гипоперфузии почек за счет дилатации преимущественно их афферентных артериол.

Оксид азота (NO), или эндотелийзависимый фактор расслабления сосудов, продуцируется клетками эндотелия под влиянием специфического энзима — эндотелиальной NO-синтазы (eNOS). Кроме эффекта вазодилатации, NO угнетает активацию моноцитов и тромбоцитов, которая является одним из ключевых звеньев так называемого иммуновоспалительного процесса и тромбообразования при ХСН.

Брадикинин обладает самостоятельным вазодилатирующим и антипролиферативным действием и, кроме этого, стимулирует синтез вазодилататорных простагландинов и NO. Следует помнить, что он расщепляется на неактивные пептиды тем же энзимом, который катализирует образование ангиотензина II из ангиотензина I, а именно АПФ. В связи с этим рост активности РААС при ХСН приводит к повышенному распаду брадикинина и, соответственно, к снижению его концентрации и уменьшению образования NO и простаглицлина (рис. 2).

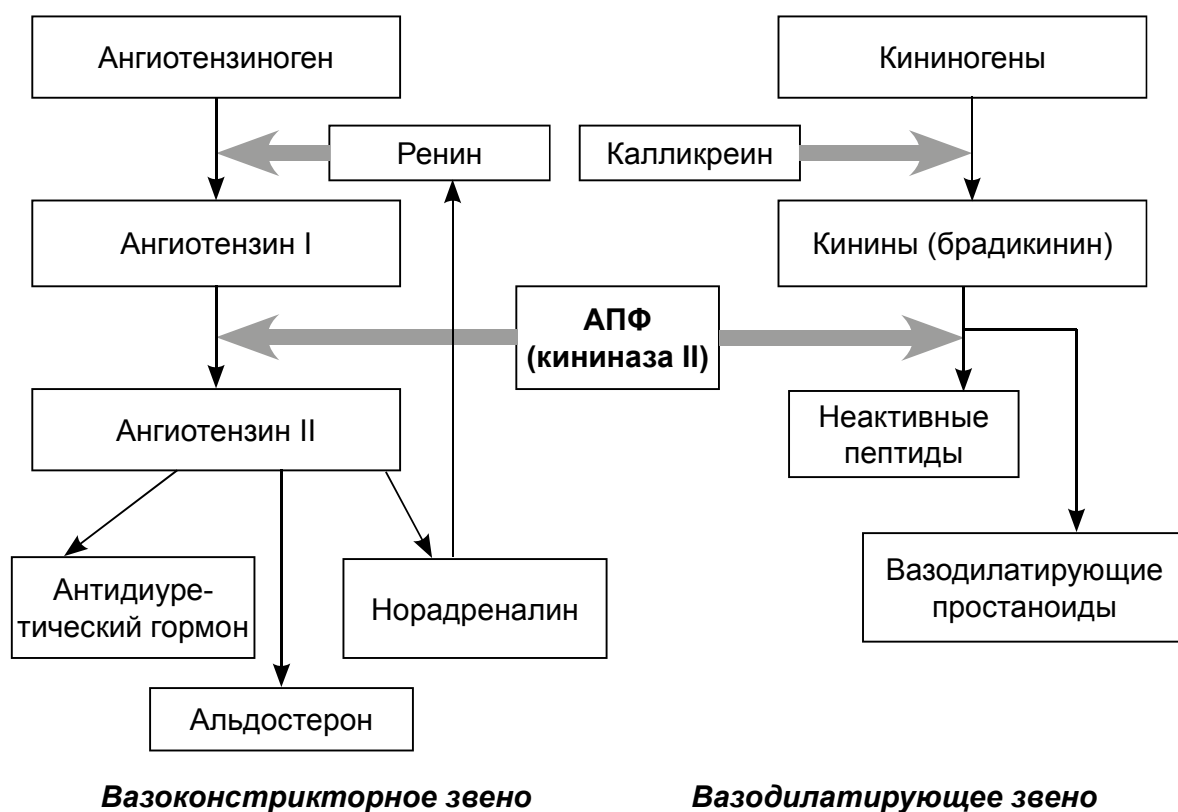


Рис. 2. Нейрогуморальные взаимодействия: РААС, САС и калликреин-кининовая система

ЭФФЕКТЫ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ АКТИВАЦИИ

Изменения со стороны сосудистой системы. При клинически манифестированной ХСН периферические сосуды (в большей степени артериальные) находятся в состоянии перманентной констрикции, что обусловлено постоянным действием существенно повышенных концентраций ангиотензина II, норадреналина, эндотелина-1, вазопрессина на гладкомышечный слой их стенки. Кроме этого, ангиотензин II и эндотелин-1 приводят к гипертрофии последнего. Сужение просвета сосудов, наряду с гипертрофией их мышечного слоя, которое также характерно для АГ, получило название ремоделирования сосудов. Выраженность этого феномена возрастает с клиническим прогрессированием ХСН. Характерным для ХСН изменением со стороны сосудов также является нарушение функции эндотелия. Существенную роль в реализации этого феномена играет снижение концентрации оксида азота в результате угнетения его синтеза в эндотелиоцитах и повышения его биохимической (свободнорадикальной) инактивации. Вследствие снижения концентрации NO в стенке сосудов в значительной степени уменьшается защитное действие физиологических концентраций NO в отношении вазо-

констрикции, тромбообразования и активации клеточного звена системного воспаления, играющих существенную роль в прогрессировании ХСН.

Изменения со стороны почек. Под действием вазоконстрикторных нейрогормонов уменьшается почечный кровоток, что приводит к уменьшению клубочковой фильтрации и стимуляции высвобождения ренина юкстагломерулярным аппаратом почек. Вследствие прямого действия альдостерона на клетки канальцев активируется реабсорбция Na^+ и воды и наряду с этим увеличивается экскреция K^+ и Mg^{2+} .

Изменения со стороны скелетных мышц. Вследствие гипоперфузии периферических мышц развивается их хроническая гипоксия с соответствующим нарушением метаболизма, изменениями ультраструктуры, снижением функциональных возможностей, уменьшением массы.

ЭТАПЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ

Доклинический этап СН (бессимптомная дисфункция ЛЖ). Характеризуется прежде всего активацией САС, что обеспечивает мобилизацию инотропной и хронотропной функций сердца, увеличение притока к нему крови по венам и поддержание нормального уровня АД. Одновременно происходит активация НУП. Существенного роста активности циркулирующих РААС, эндотелина-1 и вазопрессина не наблюдается, что объясняется соответствующим антагонистическим действием НУП. Идут процессы гипертрофии сердечной мышцы, опосредуемые активированной локальной миокардиальной РААС, а также норадреналином (через α_1 -адренорецепторы) и эндотелином-1.

Переход доклинической СН в клинически манифестную определяют несколько факторов:

1. На фоне дилатации ЛП и перманентного повышения в нем давления развивается десенситизация (потеря чувствительности) расположенных в нем барорецепторов, раздражение которых в норме ограничивает чрезмерную активацию центрального симпатического тонуса и секрецию вазопрессина. Постепенно формируется десенситизация почечных и сосудистых рецепторов к НУП.

2. На фоне перманентной гиперстимуляции миокарда катехоламинами развивается десенситизация его β -адренорецепторного аппарата, что снижает сократительную реакцию сердца на циркулирующие катехоламины.

3. Усугубляется энергодефицит кардиомиоцитов, который определяется вышеуказанной априорной биологической неполноценностью патологической гипертрофии миокарда.

В результате приведенных изменений, во-первых, теряется контроль НУП над активацией САС, РААС, эндотелина-1 и вазопрессина, что делает возможной реализацию их периферического и антидиуретического эффектов и таким образом предопределяет рост пред- и постнагрузки на сердце. Во-вторых, снижается эффективность систолы желудочков, уменьшается сердечный выброс, что в свою очередь стимулирует дальнейшую активацию гормональных систем мобилизационной направленности по принципу порочного круга. В-третьих, в связи с постепенным повышением давления наполнения ЛП и ЛЖ происходит дальнейшая активация миокардиальной РААС и системы эндотелина, которые стимулируют дальнейшую гипертрофию миокарда.

Фаза развернутых клинических проявлений застойной ХСН. Мобилизационные реакции сердечно-сосудистой системы окончательно теряют свое компенсаторное физиологическое значение и выступают в роли патогенных факторов, определяющих структурно-функциональную деградацию органов мишеней (тканей-мишеней). Это обуславливает резкий дисбаланс между постоянно нарастающей активностью САС, РААС, эндотелина и вазопрессина, с одной стороны, и недостаточной выраженностью эффектов контррегуляторных систем, с другой стороны. Так, несмотря на циркуляцию в кровотоке НУП в высоких концентрациях, они не оказывают ожидаемого «буферного» эффекта вследствие десенситизации их тканевых рецепторов и значительного снижения почечного кровотока. С другой стороны, высокая активность АПФ в стенке сосудов, кроме повышенного образования ангиотензина II, вызывает деградацию брадикинина и опосредованно угнетение стимулированного брадикинином синтеза NO. Кроме этого, ангиотензин II стимулирует разрушение NO через усиление выработки свободных радикалов. Перманентная гиперстимуляция миокарда высокими концентрациями катехоламинов предопределяет перегрузку ионами Ca^{2+} митохондрий, критический дефицит макроэргических соединений и, как следствие этого, активацию кальцийзависимых протеаз и фосфолипаз с дальнейшим некрозом части кардиомиоцитов и развитием очагов репаративного (замещающего) фиброза. Нарастающая пропорционально повышению концентрации циркулирующего норадреналина десенситизация миокардиальных β -адренорецепторов приводит к критическому (до 50 % нормы) снижению сократительного ответа миокарда на катехоламины.

Одновременно вызванное гипоперфузией скелетных мышц нарушение их метаболизма, действуя через локализованные в мышцах так называемые метаболические рецепторы, становится сигналом для дальнейшей, опосредствованной через центральную нервную систему активации САС. Высокие концентрации ангиотензина II и эндотелина-1, приводя к образованию коллагеновых волокон в миокарде, стимулируют и обратный процесс — деструкцию соединительнотканного «каркаса» сердечной мышцы с помощью

специфических энзимов, так называемых матриксных металлопротеиназ, что способствует прогрессированию дилатации полости ЛЖ.

В фазе выраженных циркуляторных нарушений и системного тканевого дисметаболизма инициируется механизм иммуновоспалительного ответа организма, ключевым звеном которого является активация синтеза гуморальных медиаторов системного воспаления, так называемых провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухолей- α (ФНО- α), ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8) иммунокомпетентными клетками. Основными эффектами указанных цитокинов являются угнетение биосинтеза белка, внутриклеточного транспорта глюкозы, дальнейшая активация матриксных металлопротеиназ, угнетение сократительной способности миокарда и периферических мышц, угнетение образования NO эндотелием, а также стимуляция апоптоза кардиомиоцитов, миоцитов скелетных мышц и лимфоцитов. В активации провоспалительных цитокинов ключевую роль играет гиперпродукция свободных радикалов на фоне угнетения энзимов антиоксидантной защиты в условиях системной гипоксии (оксидативный стресс). Физиологический смысл роста синтеза провоспалительных цитокинов при ХСН заключается прежде всего в активации катаболических процессов и апоптоза в скелетных мышцах. Действительно, на фоне выраженного повышения концентрации циркулирующих провоспалительных цитокинов отмечают уменьшение массы тела, обусловленное главным образом гипотрофией скелетных мышц (кахектические изменения). Однако одновременно по аналогичному механизму происходит активация апоптоза и катаболических процессов в миокарде, что не позволяет сбалансировать ситуацию. Как результат полного исчерпания резервов компенсации наступает смерть от прогрессирующей насосной недостаточности сердца.

Однако до 50 % пациентов с ХСН не доживают до финального этапа декомпенсации сердца, а умирают внезапно, нередко на фоне стабильного клинко-гемодинамического состояния. В большинстве (> 80 %) случаев внезапная сердечная смерть наступает вследствие возникновения желудочковой аритмии высоких градаций. Установлено, что механизмами остановки кровообращения при ХСН в 67,5 % являются вторичная (то есть трансформировавшаяся из желудочковой тахикардии) фибрилляция желудочков, в 8,3 % — первичная фибрилляция желудочков и в 16,5 % — брадиаритмии.

Патогенетические факторы внезапной аритмической смерти при ХСН можно представить следующим образом:

1. Специфические для ХСН миокардиальные нарушения:

– при гипертрофии миокарда отмечается снижение активности ионных насосов (Ca^{2+} -АТФ-аза саркоплазматического ретикулума, Na^+ - K^+ -АТФ-аза сарколеммы) и синтеза протеинов калиевых каналов, что вызывает перегрузку цитозоля кардиомиоцитов ионами Ca^{2+} , результатом которой является

удлинение потенциала действия кардиомиоцитов и увеличение триггерной активности миокарда;

– дилатация ЛЖ обуславливает открытие в сарколемме кардиомиоцитов stretch-зависимых (то есть активированных растяжением клетки) натриевых каналов, что способствует возникновению спонтанных деполяризационных импульсов;

– возникновению и поддержанию желудочковой тахикардии способствуют механизмы re-entry (обратный вход возбуждения, тесно связанный с наличием миокардиального фиброза) и повышение автоматизма кардиомиоцитов, что является одним из последствий их кальциевой перегрузки.

2. Нейрогуморальные факторы:

– перманентная стимуляция РААС и САС в условиях гиперкатехоламинемии приводит к активации сарколеммальных кальциевых каналов L-типа и угнетению кальциевого насоса, что определяет тот же феномен перегрузки цитозоля кардиомиоцитов ионами кальция, который усугубляется в связи с перманентной активацией миокардиальных $\alpha 1$ -адренорецепторов повышенными концентрациями норадреналина;

– роль циркулирующей РААС в аритмогенезе при ХСН заключается прежде всего в стимуляции гиперпродукции альдостерона, следствием чего являются гипокалиемия и гипомагниемия.

3. Ишемия миокарда, которая ассоциирована с перегрузкой кардиомиоцитов ионами Ca^{2+} и их свободнорадикальным повреждением.

4. Ятрогенные факторы:

– дигиталисная интоксикация;

– применение петлевых и тиазидных диуретиков, что приводит к гипокалиемии и гипомагниемии;

– применение негликозидных инотропных средств;

– прием антиаритмических препаратов I класса.

ДИАГНОСТИКА

Для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

- 1) характерные жалобы;
- 2) подтверждающие их наличие клинические признаки;
- 3) доказательства наличия систолической и/или диастолической дисфункции миокарда;
- 4) определение НУП.

СБОР ЖАЛОБ И АНАМНЕЗА

Жалобы пациента при ХСН не являются патогномоничными, что затрудняет раннюю диагностику заболевания. При опросе пациента необходимо оценить жалобы на утомляемость, одышку, отеки ног и сердцебиение. Данные жалобы должны быть основанием для предположения о наличии СН у пациента.

Одышка (компенсаторное повышение частоты дыхательных движений) является наиболее ранним и частым клиническим симптомом СН у больных с насосной недостаточностью левых отделов сердца. Одышка является результатом рефлекторного возбуждения дыхательного центра в ответ на повышение легочно-капиллярного давления и наличие транссудата в интерстициальном пространстве легких, что ограничивает экскурсию (повышает ригидность) легких, снижая эффективность каждого дыхательного цикла. Если на начальном этапе СН одышка возникает при выполнении бытовых нагрузок средней интенсивности (типично при ходьбе), то при тяжелой ХСН она сопровождается наименьшим физическим усилием пациента. Для больных с изолированной недостаточностью правых отделов сердца одышка при нагрузке менее характерна, поскольку у этих больных отсутствует повышение легочно-венозного давления. Однако при выраженной изолированной правожелудочковой декомпенсации возможна довольно значительная одышка, факторами которой являются гипоперфузия дыхательных мышц и метаболический ацидоз на фоне значительно сниженного сердечного выброса.

Пароксизмальная ночная одышка — это внезапное пробуждение пациента от ощущения удушья с немедленной потребностью сесть или встать на ноги, с сопутствующим частым дыханием. Пребывание в вертикальном положении способствует уменьшению выраженности указанных симптомов. Пароксизмальная ночная одышка обусловлена насосной недостаточностью левых отделов сердца, вызванной увеличением притока к ним крови в горизонтальном положении тела, вследствие чего повышается легочно-венозное и легочно-капиллярное давление и формируется интерстициальный отек легких.

Ортопноэ — ощущение удушья и одышки в горизонтальном положении, которое исчезает или значительно уменьшается после перехода в вертикальное положение. По гемодинамическому механизму возникновение ортопноэ сходно с пароксизмальной ночной одышкой. Есть основания считать, что ортопноэ в большей степени отражает перманентный характер гиперволемии МКК, чем пароксизмальная ночная одышка.

Слабость и утомляемость являются следствием уменьшения силы, выносливости и массы скелетных мышц, особенно нижних конечностей, обусловленных их гипоперфузией. Снижение функциональной способности периферических мышц при ХСН обусловлено патологическим перераспре-

делением в ней изоформ миозина, энергодефицитом, снижением плотности β_2 -адренорецепторов, свободнорадикальным стрессом, апоптозом миоцитов. Слабость у пациентов с ХСН обычно более выражена после приема пищи, что обусловлено перераспределением лимитированного кровотока в органы брюшной полости.

Поскольку ни один из клинических симптомов ХСН не имеет самостоятельного диагностического значения, первичная диагностика ХСН должна базироваться лишь на комплексной оценке всех имеющихся симптомов. Диагноз ХСН тем более вероятен, чем большее количество соответствующих симптомов, особенно высокоспецифичных, выявлено у пациента.

Обязательным условием является тщательный и подробный сбор анамнеза пациента. Обычно СН не отмечается у пациентов без предшествующего анамнеза заболевания. При сборе анамнеза следует оценить наличие у пациента заболеваний сердца, приводящих к функциональным или структурным изменениям. Длительный анамнез АГ, перенесенный ранее инфаркт миокарда или воспалительное заболевание миокарда значительно повышают вероятность наличия СН у пациента с вышеуказанными жалобами.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Физикальное обследование пациента позволяет выявить симптомы и клинические признаки, обусловленные задержкой натрия и воды.

Основные объективные клинические признаки, позволяющие предположить ХСН:

1. Двусторонние периферические отеки — признак декомпенсации БКК. Известно, что появлению отеков предшествует аккумуляция в организме приблизительно 5 л внесосудистой жидкости. Наиболее типична локализация отеков на стопах и голених, хотя при значительно выраженных застойных явлениях они могут охватывать бедра, мошонку, крестец. Анасарка — тотальный отек подкожной клетчатки, развивается на терминальном этапе ХСН. Характерным признаком периферических отеков на фоне ХСН является их двусторонняя локализация. Ключевыми звеньями патогенеза кардиогенного отеочного синдрома являются активация РААС, САС, аргинин-вазопрессина, гиперальдостеронизм, снижение почечного кровотока и венозный застой.

2. Гепатомегалия, набухание и пульсация шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс — признаки системной венозной гипертензии, возникающей вследствие невозможности сердца адекватно перекачивать кровь из венозной системы в артериальную. Простым признаком повышения венозного давления является отсутствие спадения яремных вен на вдохе при сохранении их пульсации, в отличие от механической обструкции верхней полой вены. Другим объективным признаком кардиогенной системной венозной

гипертензии является гепатоюгулярный рефлюкс, а именно увеличение набухания и пульсации яремных вен при нажатии на область живота (правый верхний квадрант) в течение 20–30 с в горизонтальном положении пациента.

3. Асцит — позднее проявление декомпенсации БКК, обусловленное транссудацией жидкости в брюшную полость из ее вен на фоне значительно и длительно повышенного венозного давления у больных с ХСН.

4. Гидроторакс (двусторонний или правосторонний). Его выявляют приблизительно у $\frac{1}{3}$ пациентов с бивентрикулярной СН. Хотя по своему характеру он является двусторонним, в большинстве случаев значительное количество жидкости накапливается справа. Гидроторакс при ХСН представляет собой трансудат из плевральных вен. Может быть проявлением не только системной венозной гипертензии, но и хронической гиперволемии МКК, поскольку плевральные вены впадают не только в систему верхней полой вены, но и частично в легочные вены.

5. Двусторонние влажные хрипы в легких. Возникают вследствие транссудации жидкости в альвеолы с дальнейшим перемещением в бронхиолы и обусловлены гиперволемией МКК при насосной недостаточности левых отделов сердца. Указанные хрипы выслушиваются с двух сторон, локализуются в нижних отделах легких и сопровождаются притуплением перкуторного тона. Их наличие свидетельствует о высоком риске возникновения острого альвеолярного отека легких, а также является сигналом для проведения неотложной диуретической терапии.

6. Тахипноэ (то есть количество дыхательных движений > 20 в 1 мин). Определяется в состоянии покоя, свидетельствует о значительном повышении легочно-капиллярного давления, вызванного насосной недостаточностью левых отделов сердца.

7. Тахисистолия (ЧСС > 80 уд/мин). Отмечается у большинства пациентов с ХСН, если не проводится терапия препаратами, снижающими ЧСС (блокаторы β -адренорецепторов, сердечные гликозиды). У пациентов с декомпенсированной СН и синусовым ритмом тахикардия является опосредованным через САС адаптивным механизмом, направленным на поддержание необходимого минутного объема кровообращения в условиях сниженной систолической способности ЛЖ. При фибрилляции предсердий (ФП) самостоятельным патогенетическим фактором тахисистолии является дисфункция атриовентрикулярного узла, что требует применения терапии, направленной на нормализацию частоты желудочковых сокращений.

8. Альтернирующий пульс. Его можно рассматривать как диагностический критерий СН в случаях сохраненного синусового ритма. О нем речь идет в случаях, когда при равномерных промежутках между пульсовыми ударами отмечают разное их наполнение. На сфигмограмме это проявляется пульсовыми волнами разной амплитуды. При объективном исследовании

пациента альтернация пульса наиболее четко определяется на *a. femoralis*. Механизм альтернирующего пульса состоит в колебаниях систолического АД вследствие вариаций ударного объема ЛЖ, связанных с выраженной миокардиальной недостаточностью (кардиомиоциты не успевают восстановить необходимое количество макроэргических соединений для последующего сокращения). Этим механизмом объясняется то, что альтернация пульса нередко возникает непосредственно после эктопических желудочковых сокращений (единичных или групповых), а также то, что она может быть индуцирована быстрой электростимуляцией предсердий. Альтернирующий пульс — маркер выраженной систолической дисфункции ЛЖ. Он не наблюдается при СН, основной причиной которой является нарушение диастолического наполнения желудочков.

9. Расширение перкуторных границ сердца. Данное расширение одновременно влево и вверх отмечают при ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ, что свидетельствует о дилатации ЛЖ и ЛП. Расширение правой границы относительной тупости сердца вправо указывает на дилатацию правого предсердия. Расширение перкуторных границ сердца только вправо характерно для изолированной недостаточности его правых отделов. Тотальное расширение перкуторных границ сердца выявляют у пациентов с СН, вызванной экссудативным перикардитом, декомпенсированным митральным пороком, диффузным миокардитом с систолической дисфункцией обоих желудочков. Для больных с констриктивным перикардитом характерны нормальные границы сердца.

10. III (протодиастолический) тон. Может быть определен только у пациентов с синусовым ритмом. Является маркером значительно выраженной систолической дисфункции, возникая вследствие резкого замедления притока крови в ЛЖ в конце фазы его быстрого наполнения. Аускультативный феномен в виде трехчленного ритма с указанным дополнительным (низко частотным) III тоном в протодиастолу получил название протодиастолического ритма галопа. Наличие III протодиастолического тона ассоциировано с неблагоприятным прогнозом. Хотя патологический III тон является высокоспецифичным для систолической ХСН, иногда он может наблюдаться при аневризме ЛЖ без признаков СН.

11. IV (пресистолический) тон. В отличие от III тона, отражает нарушение не систолической, а диастолической функции ЛЖ. Возникает вследствие затрудненного изгнания крови из ЛП в условиях сниженной эластичности ЛЖ в последнюю фазу диастолы. Данный предсердный тон может наблюдаться у больных с диастолической дисфункцией ЛЖ как с клиническими признаками застойной СН, так и без них.

12. Акцент II тона над легочной артерией. Выявляется у пациентов с недостаточностью левых отделов сердца и свидетельствует о наличии легочной гипертензии.

13. Снижение нутритивного статуса пациента при общем осмотре. Является довольно частым признаком клинически манифестной ХСН. У 12–16 % пациентов выявляют кахексию.

Исходя из современных представлений, можно выделить два главных фактора прогрессирующей потери массы тела у пациентов с ХСН:

– дисфункцию органов пищеварения (печени, поджелудочной железы, тонкого кишечника) в условиях хронического венозного застоя (так называемый синдром мальабсорбции);

– уменьшение массы периферических мышц в условиях их оксидантного стресса и эффектов противовоспалительных цитокинов, прежде всего ФНО- α (инсулинорезистентность, угнетение процессов белкового синтеза, апоптоз миоцитов).

Наиболее распространенные симптомы и признаки, выявляемые при физикальном обследовании у пациента с ХСН, представлены в табл. 2.

Таблица 2

Симптомы и клинические признаки ХСН

Симптомы		Признаки	
типичные	менее типичные	наиболее специфичные	менее специфичные
Одышка. Ортопноэ. Пароксизмальная ночная одышка. Снижение толерантности к нагрузкам. Слабость, утомляемость, увеличение времени восстановления после нагрузки. Увеличение в объеме лодыжек	Ночной кашель. Прибавка в весе > 2 кг/нед. Потеря веса. Депрессия. Сердцебиение	Повышение центрального венозного давления в яремных венах. Гепатоюгулярный рефлюкс. III тон (ритм галопа). Смещение верхушечного толчка влево	Периферические отеки. Влажные хрипы в легких. Шумы в сердце. Тахикардия. Нерегулярный пульс. Тахипноэ. Гепатомегалия. Асцит. Кахексия

Результатом указанной первичной диагностики СН является установление предварительного диагноза, который должен быть подтвержден, уточнен и расширен с помощью соответствующих инструментальных методов.

На ранних стадиях СН признаки могут отсутствовать, поэтому для подтверждения диагноза необходимо дополнительное лабораторное и инструментальное исследование (табл. 3).

Критерии диагностики СНнФВ, СНунФВ и СНсФВ

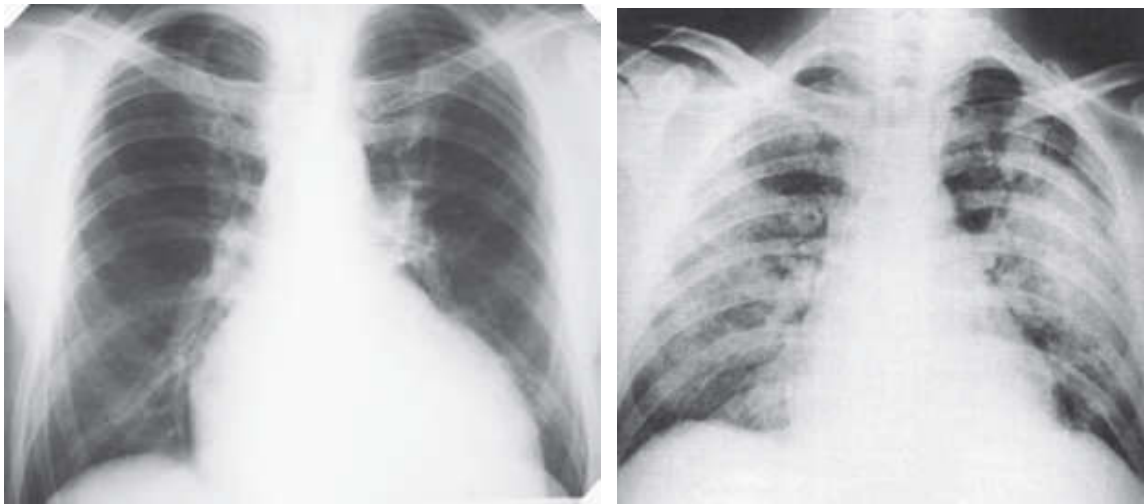
Критерии	Тип СН		
	СНнФВ	СНунФВ	СНсФВ
1	Симптомы и/или признаки*	Симптомы и/или признаки*	Симптомы и/или признаки*
2	ФВ ЛЖ \leq 40 %	ФВ ЛЖ 41–49 %	ФВ ЛЖ \geq 50 %
3	–	–	Объективные признаки структурных и/или функциональных нарушений сердца, соответствующие наличию диастолической дисфункции ЛЖ / повышенному давлению наполнения ЛЖ, включая повышенный уровень НУП

*См. табл. 2.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях на начальном этапе формирования диагноза может помочь в определении этиологии и отягчающих факторов возможной СН (например, выявление признаков крупноочагового кардиосклероза ЛЖ, гипертрофии отделов сердца, полной блокады ножек пучка Гиса, тахиаритмии). Прогностическая ценность наличия патологических изменений на ЭКГ при установлении диагноза СН низкая (не более 50–60 %), однако прогностическая ценность отсутствия патологических изменений на ЭКГ относительно отсутствия СН составляет > 90 %. При ХСН наиболее важную роль ЭКГ играет как средство контроля эффективности и безопасности медикаментозного лечения сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, амиодароном, диуретиками.

Рентгенография органов грудной клетки является необходимой составляющей диагностических исследований при СН. На начальном этапе рентгенография дает возможность определить увеличение размеров сердца. Общепринятый объективный критерий кардиомегалии — повышение кардиоторакального индекса (отношение наибольшего поперечного размера сердца к наибольшему внутреннему поперечному размеру грудной клетки) > 50 % (рис. 3, а). В то же время величина кардиоторакального индекса < 50 % автоматически не исключает наличия СН, поскольку при некоторых заболеваниях сердца признаки СН возможны при нормальных или незначительно увеличенных его размерах.



а

б

Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной клетки у пациентов с ХСН:
а — значительное увеличение кардиоторакального индекса у пациентов с дилатационной КМП; *б* — кардиогенный альвеолярный отек легких

Рентгенографическое исследование предоставляет также ценную информацию относительно наличия и выраженности застойных явлений в легких как при установлении диагноза СН, так и при динамическом наблюдении. Ранним признаком легочно-венозного застоя является перераспределение кровотока в верхних отделах легких с соответствующим обогащением в них сосудистого рисунка. Большая степень гиперволемии легких (если легочно-капиллярное давление > 20 мм рт. ст.) сопровождается признаками наличия трансудата, который локализуется периваскулярно и перибронхиально в области корней легких, делая последние визуально малоструктурированными, «размытыми», и постепенно распространяется на периферию. Маркером интерстициального отека легких являются так называемые В-линии Керли (обычно 3–5 тонких (1–2 мм) параллельных затемненных линий длиной 0,5–3 см, локализованных в области реберно-диафрагмального угла и боковых базальных отделах легких). Линии Керли являются результатом наличия жидкости в междолевых щелях и расширения лимфатических сосудов. В случае превышения легочно-капиллярного давления > 25 мм рт. ст. может возникать массивный плевральный выпот и/или альвеолярный отек легких (типичная рентгенологическая картина последнего — массивное двустороннее затемнение, которое распространяется от корней легких в направлении периферии, подобно «крыльям мотылька») (см. рис. 3, *б*).

Рентгенологическими признаками легочной АГ, которая у взрослых является наиболее частым фактором насосной недостаточности правых отделов сердца, являются выбухание ствола легочной артерии, наличие округлых теней дилатированных ветвей легочной артерии в области расширенных кор-

ней, «обрыв» артериальных ветвей на уровне сегментарных сосудов с дальнейшим отсутствием сосудистого рисунка по периферии легочных полей.

Важной функцией рентгенографии грудной клетки на этапе уточнения диагноза ХСН также является дифференциальная диагностика с заболеваниями дыхательной системы.

Рентгенографическое исследование также является главным средством диагностики и контроля эффективности лечения таких осложнений СН, как застойная пневмония, гидроторакс, тромбоэмболия ветвей легочной артерии.

Эхокардиография (ЭхоКГ) играет ведущую роль в объективизации СН, помогает:

- оценить состояние клапанного аппарата (диагностика клапанного стеноза или недостаточности и уточнение тяжести порока), наличие внутрисердечных шунтов (диагностика и оценка гемодинамической значимости), состояние перикарда (выпот в перикарде, признаки констриктивного перикардита);

- определить глобальную сократительную функцию миокарда желудочков, наличие регионарных или диффузных нарушений сократимости миокарда, наличие гипертрофии миокарда, дилатации полостей сердца;

- выявить и количественно оценить нарушения диастолической функции ЛЖ;

- выполнить исследование в динамике с целью контроля эффективности медикаментозного или хирургического лечения.

Магнитно-резонансная томография сердца — наиболее точный и воспроизводимый метод определения массы, объема полостей, ФВ желудочков, объема клапанных регургитаций и минутного объема сердца.

Пробы с дозированной физической нагрузкой не являются средством диагностики ХСН. Роль нагрузочных тестов при ХСН заключается в объективизации функционального состояния пациентов и оценке эффективности их лечения.

В рутинной клинической практике с целью объективизации функционального состояния и контроля эффективности лечения пациентов с ХСН можно применять **тест 6-минутной ходьбы**, который является достаточно информативным и довольно безопасным. Результаты теста 6-минутной ходьбы хорошо коррелируют с функциональным классом ХСН, установленным по клиническим критериям, и с величиной потребления кислорода на максимуме достигнутой нагрузки (VO_2 max; табл. 4).

Критерии функционального класса пациентов с ХСН по данным теста 6-минутной ходьбы

Функциональный класс	Дистанция, пройденная за 6 мин, м	Максимальное потребление кислорода, мл/мин/м²
0 (отсутствие явной или скрытой СН)	> 550	> 22
I (бессимптомная дисфункция ЛЖ)	426–550	18,1–22
II	301–425	14,1–18
III	150–300	10,1–14
IV	< 150	≤ 10

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Рекомендованными стандартными (обязательными) лабораторными исследованиями при ХСН являются:

- 1) общий анализ крови (гемоглобин, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, гематокрит);
- 2) общий анализ мочи;
- 3) биохимический анализ крови, а именно электролиты (K^+ , Na^+), креатинин плазмы крови, печеночные ферменты и билирубин, уровень глюкозы крови;
- 4) определение содержания НУП в плазме крови.

Критериями постановки диагноза ХСН являются:

- 1) наличие характерных симптомов и/или клинических признаков ХСН (в покое или при нагрузке);
 - 2) наличие объективных доказательств структурных и/или функциональных нарушений сердца (в покое или при нагрузке) и того, что эти симптомы связаны с поражением сердца, а не каких-либо других органов;
 - 3) положительный ответ на терапию ХСН.
- Обязательно наличие 2-го и 3-го критериев.

**ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ
НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА**

Основные биологически активные НУП человека — это короткие циклические молекулы, длиной от 22 до 32 аминокислотных фрагментов. Предсердный НУП (ANP) состоит из 28, мозговой НУП (BNP) — из 32, а НУП С-типа (CNP) — из 22 аминокислотных остатков.

ANP и BNP, секретируемые в основном сердцем в ответ на гемодинамические нагрузки, а также на связанные с ними нейрогуморальные стимулы, играют важную роль в регуляции объема, давления, водно-электролитного состава циркулирующей крови, энергетического метаболизма организма, а также в функциональной и структурной адаптации сердца и сосудов к условиям кровообращения.

Секреция ANP и BNP происходит под влиянием таких стимулов, как механическое растяжение сердца избыточным объемом или давлением крови, а также множества химических стимулов (эндотелин-1, некоторые молекулярные формы ангиотензина, тиреоидные гормоны, окситоцин, гипоксия, медиаторы симпатической нервной системы, а также высокий уровень потребления натрия).

Уровень секреции, вызванный нагрузками, значительно преобладает над уровнем базальной секреции ANP и BNP. При хронических нагрузках (гипертрофия, сердечная недостаточность) в большей мере возрастает секреция BNP.

Эффекты НУП:

1) стимуляция экскреции и экстравазации натрия и воды при возникновении их избытка в сосудистом русле, а в долгосрочном аспекте — поддержание водно-электролитного гомеостаза;

2) отрицательный инотропный эффект, ускорение расслабления миокарда, снижение давления в конце диастолы;

3) увеличение частоты синусового ритма и ускорение синоатриальной и внутрипредсердной проводимости;

4) релаксация магистральных артериальных сосудов;

5) подавление роста (гипертрофии) кардиомиоцитов, пролиферативной и функциональной активности фибробластов в миокарде;

6) блокада всех звеньев РААС (секреции ренина, образования и воздействия ангиотензина II на органы-мишени, секреции альдостерона);

7) активация вагусных афферентных рецепторов барорефлексов, антагонизм по отношению к симпатической нервной системе;

8) стимуляция липолиза, увеличение чувствительности скелетных мышц к инсулину.

BNP и N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пропептида (NT-pro-BNP) являются наиболее изученными биомаркерами СН. Мозговой натрийуретический пропептид (pro-BNP) — вазоактивный гормон, который синтезируется кардиомиоцитами в ответ на изменение внутрисердечного давления, в дальнейшем расщепляется на биологически активный BNP и неактивный NT-pro-BNP. BNP быстро выводится из кровотока: его период полувыведения составляет примерно 20 мин. Период полувыведения

NT-pro-BNP дольше (60–120 мин), что, очевидно, объясняет более высокую концентрацию NT-pro-BNP по сравнению с BNP в крови.

Большинство руководств рекомендуют измерять либо BNP, либо NT-pro-BNP для диагностики хронической СН и при подозрении на острую СН. Оба маркера также можно использовать для мониторинга прогрессирования заболевания и оценки прогноза. В клиническом использовании НУП важно учитывать, что измерение его концентрации не может быть самостоятельным тестом, а должно интерпретироваться с учетом клинической картины, данных других диагностических исследований и индивидуальных факторов пациента, которые искажают результат.

Следует отметить, что существует множество причин повышения НУП, которые могут снизить их диагностическую точность (табл. 5). И наоборот, концентрации НУП могут быть непропорционально низкими у пациентов с ожирением.

Таблица 5

Причины повышенных концентраций НУП

Сердечные	Внесердечные
Сердечная недостаточность. Острый коронарный синдром. Легочная эмболия. Миокардит. Гипертрофия ЛЖ. Гипертрофическая или рестриктивная КМП. Клапанный порок сердца. Врожденный порок сердца. Предсердные и желудочковые тахикардии. Ушиб сердца. Кардиоверсия, шок имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. Хирургические вмешательства на сердце. Легочная гипертензия	Пожилой возраст. Ишемический инсульт. Субарахноидальное кровоизлияние. Почечная дисфункция. Дисфункция печени (преимущественно цирроз печени с асцитом). Паранеопластический синдром. Хроническая обструктивная болезнь легких. Тяжелые инфекции. Тяжелые ожоги. Анемия. Тяжелые метаболические и гормональные нарушения (например, тиреотоксикоз, диабетический кетоацидоз)

ОСЛОЖНЕНИЯ

Ремоделирование миокарда и нейрогуморальные взаимодействия являются субстратом для **аритмий** при СН.

Желудочковые нарушения ритма представлены желудочковой экстрасистолой, желудочковой тахикардией.

ФП выявляется у пациентов с клинически манифестированной ХСН в 4 раза чаще, чем в общей популяции. Причем ФП, с одной стороны, может стать причиной развития СН, с другой стороны, развитие ФП с уже существующей ХСН может приводить к ее декомпенсации.

Частота выявления **тромбоэмболических осложнений**, по данным различных исследований, у больных с ХСН составляет 1,5–3,5 % в год, причем 1-е место среди них занимает инсульт.

К факторам тромбоэмболий при СН принадлежат:

- снижение объемной и линейной скорости системного кровотока;
- дисфункция эндотелия с соответствующей активацией тромбоцитарного звена гемостаза;
- дисбаланс свертывающей / противосвертывающей систем крови в прокоагулянтную сторону вследствие нейрогуморальной и иммуновоспалительной активации (ангиотензин II, провоспалительные цитокины);
- пристеночное тромбообразование в полостях предсердий при постоянной форме ФП и/или в дилатированных полостях желудочков;
- иногда чрезмерно интенсивная диуретическая терапия, приводящая к сгущению крови;
- значительное снижение физической активности (у пациентов с тяжелой ХСН).

ФП является ведущим фактором развития артериальных тромбоэмболий, которые в 90 % приводят к развитию инсульта. Другими факторами риска возникновения тромбоэмболии при ХСН являются низкая ФВ ЛЖ, низкая толерантность к физической нагрузке, наличие подвижного тромба в полости ЛЖ.

Пневмония является частым следствием застоя в МКК при тяжелой рефрактерной СН или неадекватной ее терапии.

Недостаточность азотовыделительной функции почек характерна в первую очередь для терминальной ХСН. Причиной почечной недостаточности при ХСН является уменьшение клубочковой фильтрации вследствие снижения сердечного выброса и хронической констрикции афферентных (прегломерулярных) артериол почек.

Печеночная (гепатоцеллюлярная) недостаточность возникает прежде всего вследствие хронического венозного застоя и (в части случаев) значительно выраженных цирротических изменений в печени. Снижение уровня билирубина и/или печеночных ферментов может быть дополнительным маркером гемодинамического улучшения в процессе лечения пациентов с ХСН. Прогрессирующая функциональная недостаточность печени у больных с терминальной ХСН является отражением ее гипоперфузии, обусловленной критическим уменьшением сердечного выброса.

Сердечную кахексию отмечают у больных с ХСН, как правило, в ее терминальной фазе. Потеря массы тела происходит за счет скелетных мышц,

а также жировой и костной ткани. Основными факторами указанных изменений являются нарушение всасывания питательных веществ в застойном кишечнике, снижение аппетита, в том числе центрального генеза, гиподинамия, активация системы провоспалительных цитокинов, апоптоз скелетных мышц, снижение чувствительности тканей к инсулину и гормону роста

ПРОФИЛАКТИКА

Мероприятия по первичной профилактике СН, то есть предупреждение ее развития у разных категорий кардиологических пациентов, предполагают коррекцию образа жизни в целом, борьбу с устранимыми факторами риска и лечение заболевания сердца с целью предотвращения процессов ремоделирования, ведущих к развитию СН.

Вторичная профилактика СН подразумевает назначение лечения, направленного на предотвращение прогрессирования СН и улучшение прогноза у этой категории пациентов. Она в том числе направлена на лечение первопричины развития ХСН: при АГ — достижение целевого уровня АД оптимальной (преимущественно комбинированной) лекарственной терапией при минимизации нежелательных побочных эффектов; при ИБС — адекватная антиангинальная, гиполипидемическая терапия, лечение опасных для жизни аритмий; при стенозирующем коронарном атеросклерозе — реваскуляризация миокарда, реконструктивное хирургическое лечение при наличии приобретенных или врожденных пороков сердца и т. д.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения заключаются в следующем:

1. Предотвращение развития симптомной ХСН (для стадии I).
2. Устранение симптомов ХСН (для стадий II–III).
3. Замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) (для стадий I–III).
4. Улучшение качества жизни (для стадий II–III).
5. Уменьшение числа госпитализаций и расходов системы здравоохранения (для стадий I–III).
6. Улучшение прогноза (для стадий I–III).

Вышеуказанные цели могут быть достигнуты за счет:

- целенаправленной модификации пациентом образа жизни и соблюдения соответствующих специальных наставлений;
- немедикаментозных лечебных мероприятий;

- медикаментозного лечения;
- хирургических, механических и электрофизиологических средств лечения.

В табл. 6 представлены возможности коррекции этиологического фактора СН и ожидаемый результат вмешательства.

Таблица 6

Возможности этиотропного лечения ХСН

Причина СН	Путь коррекции	Ведущая детерминанта прогноза	Вероятность устранения СН
Хроническая ИБС	Реваскуляризация	Достаточная масса гибернированного миокарда	Умеренная
Аневризма ЛЖ	Аневризмэктомия	Резидуальная функция ЛЖ	Высокая
АГ	Нормализация АД	Регресс гипертрофии ЛЖ	Умеренная
Гипертрофическая КМП	Хирургическое или электрофизиологическое устранение градиента обструкции ЛЖ	Неизвестна	Низкая/умеренная
Рестриктивная КМП	–	–	–
Алкогольная КМП	Отказ от употребления алкоголя	Продолжительность злоупотребления	Умеренная
Клапанные пороки	Клапанное протезирование	Степень дисфункции ЛЖ	Высокая
Констриктивный перикардит	Перикардэктомия	Адекватность выполнения хирургического вмешательства	Высокая
Тахисистолическая ФП	Восстановление синусового ритма. Медикаментозный или хирургический (абляция с электрокардиостимуляцией) контроль ЧСС	Стабильное удержание синусового ритма. Продолжительность тахисистолии	Высокая Умеренная

Медикаментозное лечение СНнФВ. Фармакотерапия является основополагающим принципом лечения СНнФВ и должна быть назначена до того, как будет рассмотрена имплантация устройств, и наряду с немедикаментозными вмешательствами.

Есть три основные цели лечения пациентов с СНнФВ:

- снижение смертности;
- предотвращение повторных госпитализаций;
- улучшение клинического статуса, функциональной способности и качества жизни.

Основополагающим эффектом медикаментозной терапии СНнФВ является модуляция РААС и симпатической нервной системы с помощью ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторов (АРНИ), бета-адреноблокаторов (ББ) и антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР), что доказанно улучшает выживаемость, снижает риск госпитализаций по поводу СН и уменьшает симптомы у данной категории пациентов. Эти препараты служат основой фармакотерапии пациентов с СНнФВ.

Триада иАПФ/АРНИ, ББ и АМКР рекомендуется в качестве краеугольной терапии для этих пациентов, если только препараты не противопоказаны или не переносятся. Их следует титровать до доз, используемых в клинических испытаниях (или до максимально переносимых доз, если это невозможно).

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2) дапаглифлозин и эмпаглифлозин, добавленные к терапии иАПФ/АРНИ/ББ/АМКР, снижают риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и ухудшения СН у пациентов с СНнФВ. Если нет противопоказаний или непереносимости, дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендуются всем пациентам с СНнФВ, уже получавшим иАПФ/АРНИ, ББ и АМКР, вне зависимости от наличия сахарного диабета. Диуретические / натрийуретические свойства ингибиторов SGLT2 могут дать дополнительные преимущества в уменьшении выраженности застоя и могут позволить снизить потребность в петлевых диуретиках.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. СН — это:

- а) самостоятельная нозологическая форма;
- б) нарушение работы только ЛЖ;
- в) нарушение работы только ПЖ;
- г) неспособность сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей, соответствующее их метаболическим потребностям.

2. Какие основные группы причин приводят к развитию сердечной недостаточности:

- а) только функциональная перегрузка миокарда;
- б) непосредственное повреждение сердца и функциональная перегрузка миокарда;

- в) только врожденные пороки сердца;
- г) только возрастные изменения?

3. Для диастолической СН характерно:

- а) нарушение систолической функции сердца;
- б) уменьшение сердечного выброса;
- в) нарушение расслабления и наполнения ЛЖ;
- г) повышение систолического АД.

4. Какой показатель ФВ ЛЖ характерен для СН со сниженной ФВ:

- а) ≤ 50 %;
- б) 41–49 %;
- в) ≤ 40 %;
- г) ≤ 35 %?

5. Для IIБ стадии СН по Стражеско–Василенко характерно:

- а) нарушение гемодинамики в одном круге кровообращения;
- б) выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней;
- в) бессимптомная дисфункция ЛЖ без нарушения гемодинамики;
- г) выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах.

6. Для III функционального класса по классификации NYHA характерно:

- а) возникновение симптомов при незначительных физических нагрузках;
- б) отсутствие симптомов при обычных нагрузках;
- в) возникновение симптомов при обычных физических нагрузках;
- г) возникновение симптомов в покое.

7. Для правожелудочковой СН характерно:

- а) застой в МКК;
- б) застой в БКК;
- в) снижение давления в легочной артерии;
- г) повышение давления в ЛП.

8. Какой эффект оказывает активация симпатoadреналовой системы при СН:

- а) снижение ЧСС;
- б) повышение ЧСС и сократимости;
- в) уменьшение периферического сопротивления;
- г) снижение сократимости миокарда?

9. Какой эффект оказывает эндотелин-1:

- а) вазодилатацию;
- б) снижение секреции альдостерона;
- в) мощную вазоконстрикцию;
- г) уменьшение гипертрофии миокарда?

10. Каков основной эффект альдостерона при ХСН:

- а) задержка жидкости в организме;
- б) снижение реабсорбции натрия;
- в) повышение экскреции воды;
- г) вазодилатация?

11. Какой эффект оказывают НУП:

- а) задержку натрия;
- б) стимуляцию натрийуреза и диуреза;
- в) вазоконстрикцию;
- г) стимуляцию секреции альдостерона?

12. Наиболее ранним и частым клиническим симптомом СН у больных с насосной недостаточностью левых отделов сердца является:

- а) сердцебиение;
- б) утомляемость;
- в) отеки ног;
- г) одышка.

13. Какой вид гидроторакса характерен для СН:

- а) только левосторонний;
- б) двусторонний или правосторонний;
- в) только правосторонний;
- г) только двусторонний?

14. Ортопноэ — это:

- а) постоянная одышка в течение дня;
- б) одышка только при физической нагрузке;
- в) ощущение удушья и одышки в горизонтальном положении;
- г) одышка в любом положении.

15. При каком значении кардиоторакального индекса диагностируется кардиомегалия:

- а) > 40 %;
- б) > 45 %;
- в) > 50 %;
- г) > 55 %?

16. В основную триаду лечения СНнФВ не входят:

- а) бета-адреноблокаторы;
- б) статины;
- в) АМКР;
- г) иАПФ/АРНИ.

17. К основным целям лечения пациентов с СНнФВ относятся:

- а) только улучшение качества жизни;
- б) снижение смертности и предотвращение госпитализаций;
- в) только предотвращение госпитализаций;
- г) все вышеперечисленное.

18. До какого уровня следует титровать дозы препаратов базовой терапии ХСН:

- а) до минимально эффективных доз;
- б) доз, использованных в клинических испытаниях;
- в) средних терапевтических доз;
- г) максимально переносимых доз?

19. Требуется ли наличие сахарного диабета для назначения ингибиторов SGLT2:

- а) нет;
- б) обязательно;
- в) только при преддиабете;
- г) только при высоком уровне глюкозы?

20. К ингибиторам SGLT2 относятся:

- а) рамиприл и периндоприл;
- б) бисопролол и карведилол;
- в) дапаглифлозин и эмпаглифлозин;
- г) спиронолактон и эплеренон.

Ответы: 1 — г; 2 — б; 3 — в; 4 — в; 5 — г; 6 — а; 7 — б; 8 — б; 9 — в; 10 — а; 11 — б; 12 — г; 13 — б; 14 — в; 15 — в; 16 — б; 17 — г; 18 — г; 19 — а; 20 — в.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. ESC Scientific Document Group / T. A. McDonagh, M. Metra, M. Adamo [et al.] // Eur. Heart. J. – 2021. – Vol. 42, № 36. – P. 3599–3726.

2. Курлянская, Е. К. Хроническая сердечная недостаточность / Е. К. Курлянская, О. Г. Шатова, Т. А. Дубовик // Тромбоэмболия легочной артерии : клинические руководства / Н. А. Шибeko, Л. Г. Гелис ; под общ. ред. Н. П. Митьковской. – Минск : Профессиональные издания, 2023. – 126 с.

3. *Патофизиология* : учеб. : в 3 т. / А. И. Воложин, Г. В. Порядин, В. А. Войнов [и др.] ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. – М. : Академия, 2006. – Т. 3. – 304 с.

4. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – 640 с.

5. *Руководство по кардиологии* / под ред. В. Н. Коваленко. – Киев : МОРИОН, 2008. – 1424 с.

6. *Татарко, С. В.* Патофизиология системного кровообращения и внешнего дыхания : учеб. пособие / С. В. Татарко. – Краматорск : ДонНМУ, 2016. – 171 с.

7. *Хирманов, В. Н.* Натрийуретические пептиды — семейство регуляторов системы кровообращения / В. Н. Хирманов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 1, вып. 2. – С. 3–25.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Определение и эпидемиология	4
Этиология	5
Классификация	6
Механизмы компенсации сниженной функции сердца	10
Ремоделирование сердца	11
Нейрогуморальная активация	14
Симпатоадреналовая система	15
Ренин-ангиотензин-альдостероновая система	15
Контррегуляторные системы	17
Эффекты нейрогуморальной активации	18
Этапы клинического прогрессирования	19
Диагностика	22
Сбор жалоб и анамнеза	23
Физикальное обследование	24
Инструментальная диагностика	28
Лабораторная диагностика	31
Значение определения натрийуретического пептида	31
Осложнения	33
Профилактика	35
Лечение	35
Самоконтроль усвоения темы	37
Список использованной литературы	41

Учебное издание

Балыш Елена Михайловна
Кузнецова Светлана Ивановна

**КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
(СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ)**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Н. П. Митьковская
Редактор А. В. Лесив
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 13.01.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,02. Тираж 53 экз. Заказ 20.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.