

**КАЗАНСКИЙ (ПРИВОЛЖСКИЙ) ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ**

*Кафедра морфологии и общей патологии*

Р.В. Урсан, Р.Р. Хисматуллин, А.А. Титова,  
К.Н. Султанова

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ  
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**учебно-методическое пособие**

**КАЗАНЬ  
2026**

УДК 616-091  
ББК 52.517  
П20

*Печатается по решению учебно-методической комиссии Института фундаментальной медицины и биологии Казанского (Приволжского) федерального университета.*

*Одобрено на заседании кафедры морфологии и общей патологии Института фундаментальной медицины и биологии Казанского (Приволжского) федерального университета.*

**Рецензенты:**

кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры морфологии и общей патологии Института фундаментальной медицины и биологии КФУ

**А.С. Плюшкина,**

кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей патологии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; заведующий отделением, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Казань»

**А.З. Шакирова**

**Патологическая анатомия хронической сердечной недостаточности:** учебно-методическое пособие / Р.В. Урсан, Р.Р. Хисматуллин, А.А. Титова, К.Н. Султанова. — Казань: Вестфалика, 2026. —

**П20** 22 с.

Учебное издание раскрывает современное видение патогенеза хронической сердечной недостаточности в свете доказательной медицины. Здесь пересекаются фундаментальные основы механической деятельности сердца, регуляции его функций, подходов в диагностике и лечении одной из ведущих причин смерти во всём мире – хронической сердечной недостаточности. В пособии есть задания и вопросы для самоконтроля, а также ситуационные задачи, что позволит углубить и закрепить полученные знания. Список литературы разделён в соответствии с разделами и темами, поднятыми в пособии.

Учебно-методическое пособие предназначено, прежде всего, для студентов медицинских вузов, изучающих дисциплины «Патологическая анатомия», «Клиническая патология», клинических ординаторов, а также может быть полезно начинающим врачам.

УДК 616-091  
ББК 52.517

© Р.В. Урсан, Р.Р. Хисматуллин, А.А. Титова, К.Н. Султанова, 2026

## СОДЕРЖАНИЕ

Содержание	3
Список сокращений	3
Введение	4
Как работать с пособием	4
Общие вопросы хронической сердечной недостаточности	6
Определение	6
Этиология	7
Классификация	8
Ремоделирование миокарда	9
Приложения	17
Список использованной литературы	21

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АДГ – антидиуретический гормон
АТФ – аденозинтрифосфат
АДФ – аденозиндифосфат
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК – объём циркулирующей крови
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФВ – фракция выброса
ФК – функциональный класс
ХСН – хроническая сердечная недостаточность

## ВВЕДЕНИЕ

Безусловно, в диагностике и лечении сердечной недостаточности в реальной клинической практике есть обнадеживающие успехи. Усилия медицинского сообщества позволили увеличить среднюю продолжительной жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью примерно на 10 лет. Степень такого успеха можно оценить по-разному, однако, пациенты по-прежнему теряют трудоспособность, сохраняется высокая смертность. Всё это даёт нам основание полагать, что мы не владеем полной картиной патоморфологии и патогенеза сердечной недостаточности. Исследования продолжаются. А это значит, что представления будут меняться.

В этом пособии совершена попытка междисциплинарного описания хронической сердечной недостаточности. Мы поговорим не просто о патогенезе. Например, попытаемся дать обоснование ремоделированию миокарда. Ещё, попробуем вместе выстроить мост от патогенеза к современной диагностике и терапии сердечной недостаточности. В этом пособии почти не встречается простое теоретизирование. Основная часть материала вам пригодится для понимания того, что встретите в реальной клинике, в существующих клинических рекомендациях. Это, если позволите, доказательная патология.

Этого пособие включает новые клинические аспекты сердечной недостаточности, которые с высокой вероятностью войдут или только вошли в профессиональную жизнь врачей.

В пособии содержатся вопросы для самопроверки, тесты и ситуационные задачи.

## КАК РАБОТАТЬ С ПОСОБИЕМ

Безусловно, у читателя, который приступает к изучению этого пособия, уже сформирован свой стиль чтения и обучения. Однако, здесь мы позволили себе, в соответствии с достижениями когнитивистики, дать несколько рекомендаций.

Перед началом у вас будет небольшое количество вопросов для размышления, ответы на них можно дать, базируясь на знаниях анатомии, гистологии, нормальной физиологии, патологической анатомии. Это важная часть, не пропускайте её. Дело в том, что очень сложно изучать что-то с чистого листа. Вопросы, а главное ответы, которые вы дадите, помогут сформировать «липкие» места в нейронных сетях, именно на них мозг начнёт укладывать новую информацию. Это подход называется *pre-study test* (пре-тест). Результаты исследований показывают, что так вы сможете запомнить на 20% больше, нежели без ответов на эти вопросы. Таким образом, потраченное время на пре-тест будет отплачено вам долговременной памятью. Не огорчайтесь, если вы не можете ответить на вопросы перед разделом, даже в этом случае ваше внимание будет более концентрированное, а результат лучше.

После прочтения мы предлагаем снова ответить на вопросы. Около 90% студентов игнорируют вопросы и тесты после разделов пособий и книг. И снова зря! Просто чтение создаёт одно из когнитивных искажений, когда возникает иллюзия

люзия, что материал знаком. Однако, это вовсе не значит, что вы действительно его поняли. Преподаватели часто слышат «я читал(а)» и сомнений нет, что так и было. Однако, читать не значит понять! После каждого параграфа или раздела попытайтесь порефлексировать и проговорить себе или однокурснику, какая была главная идея, ответьте на следующие вопросы. Кто? Что? Как? Для чего? Когда? Почему? Последний вопрос «Почему?» — один из центральных в патологии! Мы предлагаем свои вопросы, тесты и задачи. Они помогут вам выявить пустоты в понимании прочтённого, перечитать, разобраться, задать вопрос преподавателю.

Список литературы мы попробовали сделать не просто списком названий и страниц. Мы привели список клинических исследований, которые легли в основу этого пособия, большинство источников — это статьи из рецензируемых журналов.

Желаем интересного изучения.

## РАЗДЕЛ 1

### ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Перед изучением раздела попробуйте найти ответы на эти вопросы или поразмышлять над ними.

1. Отталкиваясь только от термина «сердечная недостаточность», предположите в чём эта недостаточность могла бы проявиться, исходя из понимания нормальных функций сердца?
2. В клинике часто используют термин «ригидный миокард» при его патологической гипертрофии. Как при этом меняется податливость и как меняется жесткость миокарда?
3. Какое отношение к сердечной недостаточности может иметь ударный объём?
4. Какие заболевания и состояния могли бы привести к развитию хронической сердечной недостаточности?

#### Определение

Из существующего множества приведём определение, утверждённое действующими в России клиническими рекомендациями: «Хроническая сердечная недостаточность – это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем; сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и проявляющийся комплексом симптомов: одышкой, слабостью, сердцебиением, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме (отечным синдромом).»

Итак, хроническую сердечную недостаточность считают синдромом. Но однозначно ли это синдром?! Среди экспертного сообщества всё чаще обсуждается необходимость перенести хроническую сердечную недостаточность в категорию наднозологических понятий, как например, хроническую болезнь почек, ишемическую болезнь сердца или хроническую обструктивную болезнь лёгких. Понимание хронической сердечной недостаточности, как наднозологической формой имеет вполне логичное обоснование. Так, причин для повреждения сердца много, но в итоге основная клиническая картина, нарушение трудоспособности формируются за счёт недостаточности насосной функции. Да и лечение не отличается у пациентов с разными причинами, вызвавшими сердечную недостаточность. Такое единство патогенеза, диагностических, лечебных подходов, прогноза даёт основание ожидать, что статус хронической сердечной недостаточности может измениться, она может стать наднозологической единицей.

Очень важной частью этого определения является словосочетание «нарушения баланса ... нейрогормональных систем», фактически оно является квинтэссенцией патогенеза хронической сердечной недостаточности. Ниже мы подробно рассмотрим механизмы компенсации, здесь лишь отметим, что компенсаторные

механизмы, призванные удерживать показатели системной гемодинамики на оптимальном уровне в итоге, перегружают сердце и способствуют самопрогрессированию сердечной недостаточности.

В заключительной части определения перечислены ведущие симптомы хронической сердечной недостаточности. Некоторые из них кажутся неспецифичными, например, слабость или повышенная утомляемость. Однако, и на них следует обратить внимание, так как являются наиболее частыми жалобами пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

## Этиология

Хроническая сердечная недостаточность является исходом заболеваний как самого сердца, так и внесердечных. Ниже перечислены основные причины хронической сердечной недостаточности:

1. артериальная гипертензия;
2. ишемическая болезнь сердца;
3. сахарный диабет;
4. другие эндокринные заболевания (болезнь и синдром Иценко-Кушинга, надпочечниковая недостаточность, феохромоцитома, гипотиреоз, гипертиреоз, акромегалия);
5. клапанные пороки;
6. кардиомиопатии;
7. заболевания легких: хроническая обструктивная болезнь легких, рестриктивные заболевания;
8. токсичные вещества (этанол, соли тяжелых металлов, кокаин);
9. лекарственные препараты (цитотоксические препараты, например, антрациклины, недигидропиридиновые антагонисты кальция);
10. нутритивные расстройства: ожирение, метаболический синдром, кахексия, дефицит витамина В<sub>1</sub>, карнитина, селена;
11. нарушения ритма и проводимости;
12. патология перикарда и эндокарда;
13. другие причины: гемохроматоз, амилоидоз, саркоидоз, ВИЧ-инфекция, терминальная стадия хронической болезни почек, болезнь Чарга-Стросса).

В Российской Федерации, как, впрочем, и в большинстве стран, ведущими причинами сердечной недостаточности являются артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет. В реальной клинической практике весьма часто мы можем наблюдать комбинацию причин сердечной недостаточности в различных сочетаниях. Часто встречаются совместно гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, злоупотребление алкоголем, ожирение.

В свете фокуса внимания исследователей сейчас следует отдельно упомянуть коронавирусы (в том числе новая коронавирусная инфекция COVID-19), они способны запускать развитие хронической сердечной недостаточности через избыточную продукцию провоспалительных цитокинов, активацию перекисного

окисления, микротромбоз в коронарном бассейне, кроме того, коронавирусы вызывают прямое повреждение кардиомиоцитов, а также их повреждение через иммунные механизмы.

## Классификация

Существуют разные классификационные подходы: по причине, преимущественному поражению отделов сердца и др. Рассмотрим кратко лишь те, что имеют отношение к патологической анатомии заболевания.

*Этиологическую классификацию* мы рассмотрели выше, когда говорили о причинах сердечной недостаточности.

*По преимущественному поражению отдела сердца* принято выделять:

1. *правожелудочковую;*
2. *левожелудочковую;*
3. *бивентрикулярную (тотальную).*

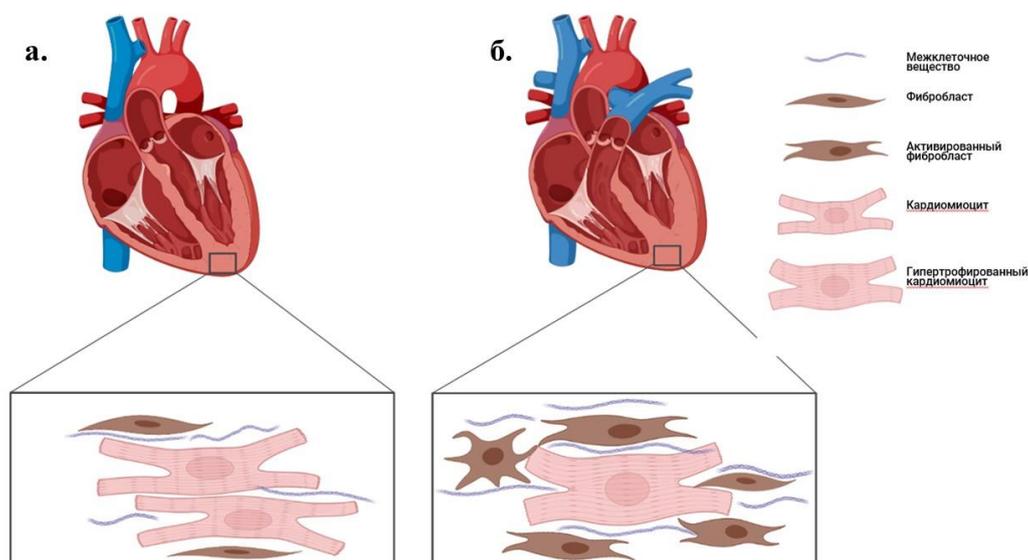
Здесь следовало бы сделать небольшую ремарку в отношении терминологии. Предсердия являются тоже важными участниками патогенеза и целого ряда осложнений при хронической сердечной недостаточности. Вероятно, корректнее было бы использовать термины из англоязычной литературы: правосторонняя и левосторонняя сердечная недостаточность, однако в России такую терминологию не используют.

## РАЗДЕЛ 2 РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА

Любое изменение геометрии камер сердца принято называть ремоделированием сердца. В условиях хронической сердечной недостаточности оно обусловлено противонаправленными событиями: гипертрофией и гибелью кардиомиоцитов, фиброзом и активацией коллагеназ.

### *Гипертрофия миокарда*

Гипертрофия миокарда — это увеличение массы и объема миокарда за счёт кардиомиоцитов и следующей за ней закономерной пролиферацией фибробластов, избыточным синтезом внеклеточного матрикса (рисунок 1).



**Рисунок 1. Общий план гистоархитектоники миокарда в норме (а.) и при патологической гипертрофии (б.).**

В клинической практике используют ультразвуковое исследование для верификации гипертрофии, но подходы в оценке гипертрофии правого и левого желудочков отличаются. В качестве критерия гипертрофии левого желудочка используют индекс массы миокарда левого желудочка, который определяется соотношением массы миокарда в граммах к площади тела. У женщин принято считать гипертрофией индекс более  $95 \text{ г/м}^2$ , у мужчин более  $115 \text{ г/м}^2$ . Для правого желудочка в качестве критерия была выбрана толщина правого желудочка более 5 мм. После того как мы определились с критериями, давайте попробуем разобраться, чем будет отличаться физиологическая гипертрофия от патологической.

Физиологическая гипертрофия несёт адаптивный характер, развивается в ответ на высокие преходящие потребности со стороны организма, например, во время беременности, у лиц физического труда, спортсменов. Патологическая ги-

гипертрофия же является попыткой адаптации к длительным нефизиологическим условиям. Важно, что физиологическая и патологическая гипертрофия отличается по своим механизмам, проявлениям и прогнозу. Внутри кардиомиоцитов экспрессия сократительных белков начинает преобладать над их разрушением, так развивается миофибриллярная гипертрофия и объём кардиомиоцита увеличивается. Кроме того, запускается пролиферация фибробластов и производство внеклеточного матрикса. На гены оказывают влияние сложные сигнальные механизмы, в рамках этого пособия мы их разбирать не будем. Однако, перечислим некоторые их факторов способных запускать сигнальные пути для кардиомиоцитов и фибробластов.

### *Механизмы гипертрофии миокарда*

В условиях высокой преднагрузки, постнагрузки, тахикардии затрачивается много АТФ, так уменьшается соотношение АТФ/АДФ или АТФ/АМФ (в пользу АДФ и АМФ). Соответственно, чем больше сердце совершает работы, тем ниже концентрация АТФ и выше концентрация АДФ и АМФ. К соотношению АТФ/АДФ или АТФ/АМФ чувствительны регуляторы транскрипции генов сократительных белков. Следствием этого становится более высокая экспрессия сократительных белков, т.е. развивается миофибриллярная гипертрофия.

Перерастяжение кардиомиоцитов также активирует в них синтез сократительных белков, а перерастяжение фибробластов является триггером их пролиферации и синтеза коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса, таким образом, происходит не только гипертрофия, но и фиброз. Фиброз в условиях гипертрофии является мерой логичной, ведь гипертрофированным кардиомиоцитам нужно за что-то «держаться». Важно удерживать форму полостей, не позволяя им перерастягиваться. В итоге фиброз становится важным участником формирования порочных кругов при сердечной недостаточности: нарушается трофика кардиомиоцитов, повышается аритмогенность миокарда, активируются коллагеназы.

В процессе компенсации увеличивается вовлеченность симпатoadреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. О причинах и последствиях мы порассуждаем ниже. В отношении гипертрофии важно отметить, что эти системы адаптации оказывают влияние и на клетки сердца. Через рецепторы на поверхности кардиомиоцитов они запускают несколько сигнальных путей, которые ведут к гипертрофии кардиомиоцитов, а через рецепторы на поверхности фибробластов стимулируют их гиперплазию и избыточный синтез коллагена.

В совокупности снижение концентрации АТФ, перерастяжение кардиомиоцитов и фибробластов, стимуляция рецепторов к катехоламинам и компонентам РААС приводят к патологической гипертрофии.

### *Последствия гипертрофии миокарда*

Гипертрофию и фиброз традиционно относят к механизмам компенсации,

но следует подчеркнуть, что такие процессы в миокарде при хронической сердечной недостаточности носят дезадаптивный характер по ряду причин, обоснованных ниже.

В отличие от физиологической, патологическая гипертрофия сопровождается избыточным фиброзом. Выше мы назвали процесс фиброза логичным следствием гипертрофии, это так, однако избыток соединительной ткани плох. Коллаген уменьшает податливость миокарда во время диастолы, увеличивает его жёсткость, а это нарушает диастолическую функцию сердца, что вносит неоспоримый вклад в прогрессирование сердечной недостаточности.

Ещё, следствием разрастания соединительной ткани становится электрическая неоднородность миокарда. Дело в том, что потенциал покоя фибробластов и проводимость коллагена отличаются от таковых и кардиомиоцитов, создаётся гетерогенность, а это предрасполагает пациентов с сердечной недостаточностью к аритмиям, подчас фатальным. Следует добавить, что при ремоделировании миокарда проводящая система и система иннервации не расширяют своё влияние, не пролиферируют. Это тоже имеет вклад в повышение аритмогенности миокарда.

Патологическая гипертрофия и фиброз нарушают ангиогенез и приводят к сдавлению существующих сосудов. Очевидно, что это будет вести к дистрофии кардиомиоцитов.

Весьма интересным является ещё одно внутриклеточное событие на фоне действия этиологических факторов, катехоламинов, компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. Кардиомиоциты переключаются на синтез фетальных (эмбриональных) типов миозина и миоглобина. Фетальный миозин обладает меньшей потребностью в АТФ, что в условиях повреждения может быть выгодно миокарду. Но, за это есть цена: фетальный миозин уступает по своим сократительным свойствам и, в итоге, сердечная недостаточность прогрессирует. Похожая история и с миоглобином, фетальный миоглобин жадно присоединяет кислород, однако диссоциация затруднена, не любит расставаться с кислородом фетальный миоглобин.

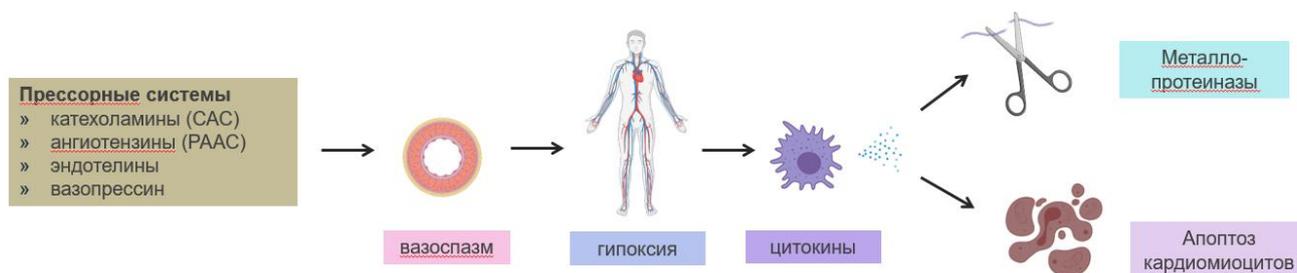
Механизмы, перечисленные выше и их следствия, будут поддерживать порочные круги повреждения миокарда: нарушение систолической, диастолической функций, высокий риск аритмий и нарушений проводимости. Так сердечная недостаточность будет прогрессировать.

Мы рассмотрели достаточно подробно то, что происходит в самом сердце. Однако, параллельно кардиальным включаются экстракардиальные механизмы.

### ***Избыточная продукция провоспалительных цитокинов***

Секреция цитокинов связана с компенсаторным усилением работы прессорных систем: САС, РААС, АДГ. Выше обсуждалось, что один из их эффектов связан со спазмом сосудов. В результате не только сердце страдает из-за возросшей постнагрузки. Периферический спазм нарушает кровоснабжение периферических тканей. Гипоксия и дефицит АТФ в тканях неизбежно ведут к усилению продукции свободных радикалов. Пул лейкоцитов в тканях воспринимает повреждение

как сигнал опасности, что служит триггером для продукции провоспалительных цитокинов (рисунок 2). Среди них для патогенеза сердечной недостаточности ключевое значение имеют: фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкин-1, интерлейкин-6.



**Рисунок 2. Тканевые эффекты на миокард экстракардиальных механизмов компенсации сердечной недостаточности.**

Негативная роль провоспалительных цитокинов в патогенезе сердечной недостаточности заключается в следующем. Они вызывают и усугубляют эндотелиальную дисфункцию, которая проявится снижением продукции оксида азота и увеличением — эндотелинов. Это поддерживает гипоксию тканей, увеличивает ОПСС, негативно влияет на насосную функцию сердца. Провоспалительные цитокины способны также инициировать мембранный путь апоптоза. Апоптозу подвергаются эндотелиальные клетки и кардиомиоциты. Апоптоз кардиомиоцитов занимает одну из ключевых позиций среди факторов, вызывающих декомпенсацию сердечной недостаточности. При сердечной недостаточности интенсивность запущенного цитокинами апоптоза превышает естественную элиминацию кардиомиоцитов в 240 раз. Потому снижается количество жизнеспособных кардиомиоцитов, уменьшается масса функционирующего миокарда, толщина стенки — все это ведёт к прогрессирующему снижению насосной функции сердца.

Ещё одно важное следствие высокой концентрации провоспалительных цитокинов — это активация матриксных металлопротеиназ. Эти ферменты заточены на фрагментацию высокомолекулярных белков, например коллагена. Разрушение коллагеновой матрицы, в которой находятся кардиомиоциты неизбежно ведет к необратимому дезадаптивному ремоделированию сердца. Так формируется *cor bovinum*.

Подводя итог следует отметить, что цитокины приводят к снижению сердечного выброса, прогрессирующему дезадаптивному ремоделированию сердца и усугублению клинических симптомов сердечной недостаточности.

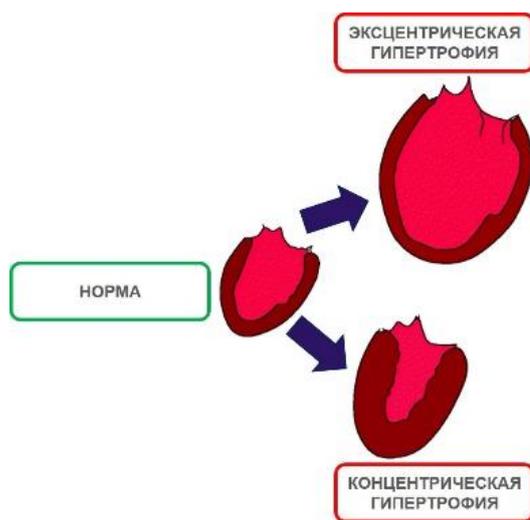
### *Изменения геометрии сердца*

Процесс ремоделирования миокарда может проходить по двум основным путям: концентрической гипертрофии и эксцентрической гипертрофии (смотри рисунок 3).

Концентрическая гипертрофия — это утолщение миокарда полость самого

желудочка при этом уменьшается. Запускает концентрическую гипертрофию миокарда хроническая избыточная постнагрузка. Это встречается при перегрузке давлением, например, при артериальной гипертензии, легочной гипертензии, аортальном стенозе, коарктации аорты и других заболеваниях.

Эксцентрическая гипертрофия представляет собой сочетание умеренного утолщения миокарда и расширения камер сердца. Как правило, является результатом высокой преднагрузки, перегрузки объемом. Наиболее часто причинами эксцентрической гипертрофии являются: недостаточность клапанов, когда избыточный объем растягивает полости и инициирует гипертрофию.



**Рисунок 3. Два основных варианта ремоделирования сердца.**

Описанные выше виды ремоделирования условно обратимы при ликвидации этиологического фактора. Кроме того, ингибиторы АПФ способны запускать обратное ремоделирование, нормализуя массу миокарда и геометрию полостей, при тоногенной дилатации.

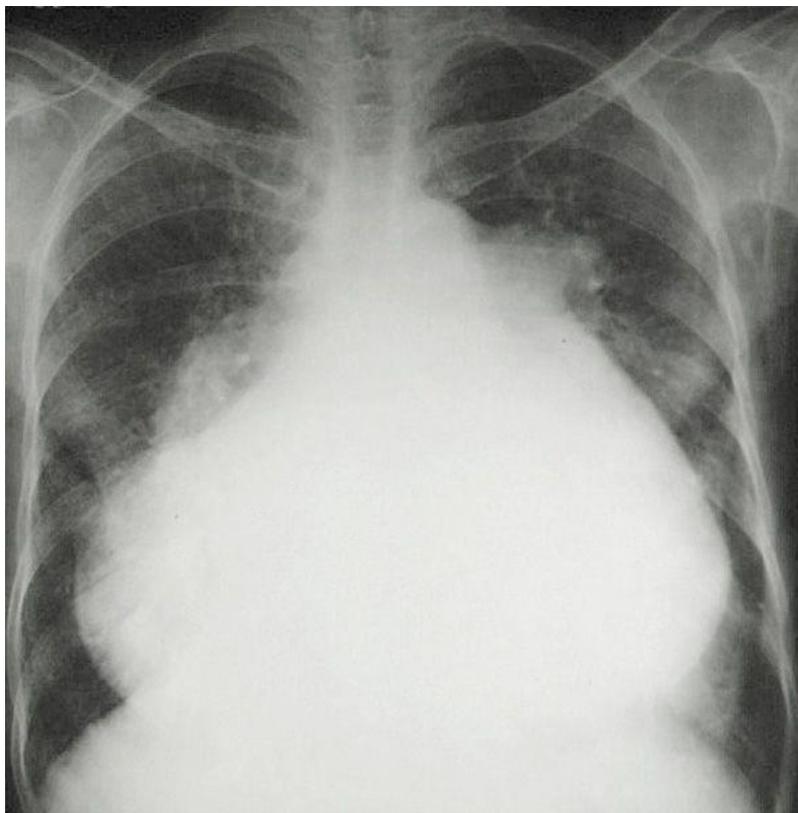
Без лечения со временем ремоделирование желудочка приводит к необратимому изменению геометрии сердца: расширению полостей и истончению стенок камер сердца. Развивается миогенная дилатация, следствием которой будет обязательно нарушение насосной функции сердца. Принято выделять две группы причин необратимого ремоделирования: изменения кардиомиоцитов или изменения в межклеточном матриксе.

С одной стороны, погибают кардиомиоциты и тому есть нескольких причин:

- » продолжающееся действие этиологического фактора.
- » перегрузка объемом и давлением из-за запуска прессорных систем и недостаточной функциональной активности депрессорных систем.
- » повреждающее действие избытка катехоламинов и тахикардии.
- » апоптоз под влиянием провоспалительных цитокинов.
- » дистрофия на фоне преобладания гипертрофии над ангиогенезом.

С другой стороны, необратимому ремоделированию способствует актива-

ция в миокарде матриксных металлопротеиназ под влиянием цитокинов. Матриксные металлопротеиназы расщепляют коллагеновые волокна внеклеточного матрикса, что приводит к скольжению слоев миокарда, слои становятся истонченными, миокард не способен обеспечить пропульсивную функцию (рисунок 4).



**Рисунок 4. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции пациента с тотальной (бивентрикулярной) сердечной недостаточности.**

Кроме того, сферическая форма и дилатация желудочка нарушают взаимное расположение папиллярных мышц, что приводит к формированию относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов, регургитация крови.

В целом без устранения причины сердечной недостаточности, без фармакологического вмешательства с целью разрыва путей компенсации, направленных на гипертрофию, увеличение ОПСС, ОЦК сердечная недостаточность будет неуклонно прогрессировать.

#### ***Изменение физиологических параметров внутрисердечной гемодинамики при различных формах сердечной недостаточности***

Как было указано выше с позиций патогенеза принципиально деление сердечной недостаточности на сердечную недостаточность с нормальной фракцией выброса, а также с промежуточной и низкой фракцией выброса. Рассмотрим изменения внутрисердечной гемодинамики для каждой из ситуаций.

Гемодинамические характеристики сердечной недостаточности с промежу-

точной и низкой фракцией выброса:

- исходя из названия, очевидны главные признаки этих форм — это снижение ударного объема и фракции выброса, что влечёт гипоперфузию периферических тканей;
- низкий выброс приводит к тому, что некоторый объём крови остается в полости желудочка, что приводит к возрастанию конечно-систолического объема желудочка;
- тот излишний объём крови, который остался в конце систолы, будет дополнен кровью во время диастолы, в результате возрастёт конечно-диастолический объём, этому также будет способствовать дилатация желудочка в результате ремоделирования;
- возрастает конечно-диастолическое давление (КДД) в желудочке, т.е. давления наполнения желудочка;
- увеличится частота сердечных сокращений для удержания минутного объёма крови.

Гемодинамические характеристики сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса главные изменения будут касаться не объёмов, а давления в полостях:

- значительное и раннее повышение КДД (давления наполнения) желудочка;
- малоизмененные или нормальные значения ударного объёма, минутного объёма крови и фракции выброса;
- отсутствие значительной дилатации желудочка (малоизмененный КДО);
- признаки легочной гипертензии.

### **Контрольные вопросы и задачи к разделу Ремоделирование миокарда**

Мы рассмотрели с вами основные принципы патогенеза хронической сердечной недостаточности. Предлагаем вам ответить на вопросы ниже и решить ситуационную задачу.

#### **Вопросы для самоконтроля**

1. Что такое ремоделирование сердца?
2. Что такое негативное ремоделирование сердца? Обратимы ли изменения и до какого этапа?
3. Как меняется конечно-систолический, конечно-диастолический объёмы при хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса?

#### **Ситуационная задача**

Пациентка Л., 32 лет, поступила в клинику с жалобами на одышку смешанного характера, сердцебиение, отеки ног, увеличение живота, быструю утомляемость и мышечную слабость. Из анамнеза известно, что у пациентки была ревматическая лихорадка, у неё сформировался порок сердца (сочетанный порок мит-

рального клапана с преобладанием стеноза).

При осмотре больная истощена, бледна, кожа цианотична, холодна на ощупь, заметна лёгкая желтушность склер. Пациентка лежит на 3 подушках. Отеки на ногах, в области поясницы, асцит, гидроторакс с обеих сторон. Сердце резко увеличено в размерах (за счёт всех границ), тоны сердца ослаблены, аритмичные, акцент и расщепление II тона над проекцией клапана легочного ствола, систолодиастолический шум на верхушке. Печень выступает из-под реберной дуги на 8 см. На ЭКГ фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. На УЗИ сердца фракция выброса левого желудочка - 34 %, полости сердца расширены, масса миокарда выше нормы. Суточный диурез - 700 мл в сутки.

1. Какая по классификации у пациентки сердечная недостаточность?
2. Что могло быть причиной развития фибрилляции у предсердий пациентки?
3. Какой вариант гипертрофии у пациентки: концентрическая или эксцентрическая?

## РАЗДЕЛ 3 ПРИЛОЖЕНИЯ

### *Важные термины и понятия*

#### Ремоделирование сердца

*Ремоделирование миокарда* — это изменение геометрии и функций камер сердца.

*Деадаптивное ремоделирование сердца* — процесс изменения геометрии и функций камер сердца, в результате патологической гипертрофии миокарда, повреждения и гибели его клеток и внеклеточного матрикса. Процесс деадаптивного ремоделирования сопровождается изменением гистоархитектоники миокарда, что приводит к его прогрессирующей дисфункции.

*Преднагрузка* — это мера напряжения миокарда к окончанию фазы диастолы. Преднагрузка определяется величиной конечно-диастолического объема и конечно-диастолического давления; чем они выше, тем выше преднагрузка.

*Постнагрузка* — это мера напряжения миокарда во время фазы систолы. Постнагрузка желудочка в основном определяется величиной давления в сосуде, берущем начало от данного желудочка.

#### *Другие важные клинические классификации хронической сердечной недостаточности*

По стадиям: • I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика при этом не нарушена. Наблюдается бессимптомной нарушении функций левого желудочка сердца. • IIА стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики наблюдаются в одном из кругов кровообращения, симптомы выражены умеренно. Можно наблюдать адаптивное ремоделирование сердца и сосудов. • IIБ стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики по обоим кругам кровообращения. Наступает деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов. • III стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, почек, сосудов, головного мозга,). Финальная стадия ремоделирования органов.

В 1964 г. Нью-Йоркской ассоциацией сердца (New York Heart Association — NYHA) была предложена функциональная классификация хронической сердечной недостаточности:

*I ФК*: пациенты с заболеванием сердца, не приводящим к ограничению физической активности. Обычная физическая активность не вызывает ни усталости, ни сердцебиения, ни одышки. Пациенты во время теста с 6 минутной ходьбой проходят 426 до 550 метров.

*II ФК*: пациенты с заболеванием сердца, которое вызывает небольшое ограничение физической активности. В покое пациенты чувствуют себя хорошо, однако обычная физическая нагрузка вызывает появление усталости, сердцебиения, одышки. Пациенты во время теста с 6 минутной ходьбой проходят от 300 до 425

метров.

*III ФК:* пациенты с заболеванием сердца, которое вызывает значительное ограничение физической активности. В покое больные чувствуют себя хорошо, однако небольшая (меньше, чем обычная) физическая нагрузка вызывает появление усталости, сердцебиения, одышки. Пациенты во время теста с 6 минутной ходьбой проходят от 150 до 300 метров.

*IV ФК:* пациенты с заболеванием сердца, из-за которого они неспособны выполнить какую бы то ни было физическую нагрузку без неприятных ощущений. Симптомы сердечной недостаточности или стенокардии могут наблюдаться в покое; при любой физической нагрузке эти симптомы усиливаются. Пациенты во время теста с 6 минутной ходьбой проходят менее 150 метров.

### **Ресурсы для более подробного изучения доказательной базы хронической сердечной недостаточности**

Если у вас возникнет желание познакомиться поближе с исследованиями, которые обсуждены в этом учебном пособии, вы можете почитать по ссылкам ниже.

#### *О принципах оценки диастолической функции*

Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, Oh BH, Lee MM, Park YB, Choi YS, Seo JD, Lee YW. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1997 Aug;30(2):474-80. doi: 10.1016/s0735-1097(97)88335-0. PMID: 9247521.

#### *О роли тахикардии в риске сердечно-сосудистых катастроф*

Здесь указаны данные о связи тахикардии и более высоким риском инфаркта миокарда, высокой смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний и других причин. Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R; BEAUTIFUL Investigators. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2008 Sep 6;372(9641):807-16. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61170-8. Epub 2008 Aug 29. PMID: 18757088.

Исследование SHIFT (снижение частоты госпитализаций пациентов с ХСН на 25%, смертности до 26-32% в зависимости от значения фракции выброса): Borer JS, Böhm M, Ford I, Komajda M, Tavazzi L, Sendon JL, Alings M, Lopez-de-Sa E, Swedberg K; SHIFT Investigators. Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. *Eur Heart J.* 2012 Nov;33(22):2813-20. doi: 10.1093/eurheartj/ehs259. Epub 2012 Aug 27. PMID: 22927555; PMCID: PMC3498004.

#### *Об эффективности ингибиторов АПФ в лечении ХСН*

Мета-анализ, показавший снижение риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 23%: Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. JAMA. 1995 May 10;273(18):1450-6. Erratum in: JAMA 1995 Aug 9;274(6):462. PMID: 7654275.

*Об эффективности бета-блокаторов в лечении ХСН*

Исследование US Carvedilol Study (снижение смертности пациентов с ХСН на 35%): Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, Rouleau JL, Tendera M, Staiger C, Holcslaw TL, Amann-Zalan I, DeMets DL; Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study Group. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. Circulation. 2002 Oct 22;106(17):2194-9. doi: 10.1161/01.cir.0000035653.72855.bf. PMID: 12390947.

Исследование MERIT-HF (снижение смертности пациентов с ХСН на 34%): Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet. 1999 Jun 12;353(9169):2001-7. PMID: 10376614.

Исследование CIBIS II (снижение смертности пациентов с ХСН на 34%): The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet. 1999 Jan 2;353(9146):9-13. PMID: 10023943.

Исследование SENIORS (снижение смертности от всех причина на 14%): Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, Tavazzi L, Spinarova L, Toman J, Böhm M, Anker SD, Thompson SG, Poole-Wilson PA; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). Eur Heart J. 2005 Feb;26(3):215-25. doi: 10.1093/eurheartj/ehi115. Epub 2005 Jan 9. PMID: 15642700.

*Об эффективности блокаторов неприлизина-ангиотензиновых рецепторов*

Исследование PARADIGM-HF (снижение сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций на 20%; снижение риска смерти по всем причинам на 16%): McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med. 2014 Sep 11;371(11):993-1004. doi: 10.1056/NEJMoa1409077. Epub 2014 Aug 30. PMID: 25176015.

*Об эффективности антагонистов минералокортикоидных рецепторов*

Исследование RALES (спиронолактон вызывает снижение общей смертности 27%, снижение смертности от ХСН на 28,4%, комбинация внезапной смерти и госпитализации на 25,5%): Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez

A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 1999 Sep 2;341(10):709-17. doi: 10.1056/NEJM199909023411001. PMID: 10471456.

Исследование EMPHASIS-HF (эплеренон показал снижение риска смерти от всех причин на 24%, все случаи сердечно-сосудистых заболеваний и госпитализаций на 37%): Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, Vincent J, Pocock SJ, Pitt B; EMPHASIS-HF Study Group. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med. 2011 Jan 6;364(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1009492. Epub 2010 Nov 14. PMID: 21073363.

#### *Об эффективности блокаторов глюкозо-натриевого контранспортёра 2*

Исследование DAPA-HF (дапаглифлозин на 17% снижает риск общей смертности, на 26% снижает кумулятивную точку – сердечно-сосудистой смертности и госпитализации из-за декомпенсации ХСН; исследование проводилось у пациентов со сниженной ФВ)

#### *Механизмы действия блокаторов глюкозо-натриевого контранспортёра 2*

Kang A, Jardine MJ. SGLT2 inhibitors may offer benefit beyond diabetes. Nat Rev Nephrol. 2021 Feb;17(2):83-84. doi: 10.1038/s41581-020-00391-2. PMID: 33361782.

Packer M. Critical examination of mechanisms underlying the reduction in heart failure events with SGLT2 inhibitors: identification of a molecular link between their actions to stimulate erythrocytosis and to alleviate cellular stress. Cardiovasc Res. 2021 Jan 1;117(1):74-84. doi: 10.1093/cvr/cvaa064. PMID: 32243505.

Cardoso R, Graffunder FP, Ternes CMP, Fernandes A, Rocha AV, Fernandes G, Bhatt DL. SGLT2 inhibitors decrease cardiovascular death and heart failure hospitalizations in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. EclinicalMedicine. 2021 Jun 5;36:100933. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100933. PMID: 34308311; PMCID: PMC8257984.

#### *Рекомендации по оценке состояния камер сердца*

Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015 Jan;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003. PMID: 25559473.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий, П. Ф. Патопфизиология : учебник / Литвицкий П. Ф. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 864 с
2. Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1264 с. - (Серия "Национальные руководства").
3. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 960 с.
4. Самусев, Р. П. Патопфизиология. Клиническая патопфизиология. Руководство к практическим занятиям / под ред. Уразовой О.И., Новицкого В.В. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 368 с.

*Учебное издание*

**Урсан Роман Викторович**

**Хисматуллин Рафаэль Рафикович**

**Титова Ангелина Андреевна**

**Султанова Кадрия Наилевна**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ  
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

учебно-методическое пособие

Подписано в печать 15.01.2026.

Бумага офсетная. Печать цифровая.

Формат 60x84 1/16. Гарнитура «Times New Roman».

Уч.-изд. л. 1,28

Тираж 100 экз. Заказ № 0000/0.

Отпечатано с готового оригинал-макета

в типографии «Вестфалика» (ИП Колесов В.Н.)

420111, г. Казань, ул. Московская, д. 22. Тел.: 292-98-92

e-mail: westfalika@inbox.ru