

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Автор:

Тищенко И.А., ассистент кафедры патологической анатомии

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
для проведения практического занятия
по факультативной дисциплине
«Морфологическая диагностика заболеваний внутренних органов»
для студентов

3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета
иностранных студентов (обучение на русском языке),
обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04
«Медико-диагностическое дело»

**Тема: «Причины, патогенез хронической сердечной недостаточности при
заболеваниях сердечно-сосудистой системы, болезнях почек, болезнях печени,
хронических неспецифических заболеваниях лёгких»**

Время: 4 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол от 30.08.2025 № 1)

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Изучить наиболее значимые причины и патогенетические механизмы развития хронической сердечной недостаточности, формирующейся на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы, хронических болезней почек, печени и лёгких, с учётом их вклада в нарушение центральной и периферической гемодинамики, а также вторичных изменений со стороны органов-мишеней. Особое внимание уделяется современным представлениям о нейрогуморальных и структурных механизмах прогрессирования хронической сердечной недостаточности, взаимосвязи системного и органного звеньев патогенеза, а также клинко-морфологическим корреляциям.

Разобрать морфологию типичных изменений миокарда и сосудов при хронической сердечной недостаточности, включая особенности гипертрофии и дилатации полостей сердца, ремоделирования сосудистого русла и вторичных дистрофических и склеротических изменений паренхиматозных органов (печени, почек, лёгких), возникающих в условиях хронической венозной гипертензии и гипоксии.

Дать краткую характеристику современных представлений о классификации и стадийности хронической сердечной недостаточности, а также ключевых патофизиологических синдромов (застойного, гипоксемического, полиорганного), определяющих клиническое течение заболевания и прогноз.

Разобрать вопросы, касающиеся особенностей патогенеза хронической сердечной недостаточности при патологии печени, почек и хронических обструктивных болезнях лёгких, с акцентом на роль портопульмональных и кардиоренальных взаимодействий, нарушений сосудистой регуляции, метаболических сдвигов и вторичных гемодинамических перестроек.

Коснуться вопроса клинко-анатомических соответствий хронической сердечной недостаточности различного генеза, подчеркнув значение морфологического исследования миокарда и внутренних органов для установления причинно-следственных связей, уточнения стадии процесса, определения прогноза и оптимизации терапевтической тактики.

Воспитательная цель:

В рамках образовательного процесса по данной теме студент должен не только овладеть современными теоретическими знаниями и практическими навыками в области патофизиологии, морфологии и клинко-анатомической диагностики хронической сердечной недостаточности, но и осознать высокую социальную значимость профессии врача. В ходе изучения материала формируется ответственное отношение к выполняемой работе, уважение к этическим нормам медицинской деятельности и принципам деонтологии, понимание необходимости строгого соблюдения профессиональных стандартов и дисциплины как в учебной, так и в будущей клинической практике.

Особое внимание уделяется воспитанию гуманного отношения к пациенту, осознанию влияния хронической сердечной недостаточности на качество жизни больных и роли врача в профилактике, диагностике и лечении сердечно-сосудистых и

сопутствующих заболеваний (печени, почек, лёгких). Студент должен понять важность поддержания здорового образа жизни как личного примера для окружающих и будущих пациентов, а также развить качества патриотизма, социальной ответственности и готовности к активному участию в жизни медицинского сообщества и общества в целом.

Формирование личностных качеств будущего специалиста предполагает развитие аналитического мышления, внимательности и аккуратности при морфологической и клинической диагностике, готовности к постоянному профессиональному росту, научному поиску и внедрению современных знаний о патогенезе и лечении хронической сердечной недостаточности в клиническую практику.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- общую характеристику и классификацию хронической сердечной недостаточности (ХСН) и основных причин её развития;
- этиологию, патогенез и современные представления о нейрогуморальных механизмах ХСН, клинико-морфологическую характеристику, возможные осложнения и исходы;
- особенности ХСН при заболеваниях печени, включая механизмы пассивного венозного застоя, гипоксии гепатоцитов, ремоделирования сердечно-сосудистой системы и кардиальной гемодинамики;
- механизмы ХСН при патологии почек, включая кардиоренальный континуум, активацию САС и РААС, роль АДГ и эндотелинов, а также клинико-морфологические изменения миокарда;
- патогенез ХСН при хронических обструктивных болезнях лёгких (ХОБЛ), включая легочную гипертензию, рефлекс Эйлера–Лильестранда, гемореологические и морфофункциональные механизмы, нейрогормональные нарушения;
- клинико-анатомические и морфологические корреляции различных форм ХСН, включая влияние сопутствующих заболеваний печени, почек и лёгких.

уметь:

- определять основные патологические процессы и варианты ХСН по клиническим данным и описанию морфологических изменений;
- проводить клинико-анатомическое сопоставление изменений миокарда и сосудов при ХСН и сопутствующих органных патологиях;
- анализировать роль нейрогуморальных и гемодинамических механизмов в развитии ХСН при различных заболеваниях.

владеть:

- навыками системного анализа патогенеза и морфологии ХСН;
- умением синтезировать данные о сердечно-сосудистой, печёночной, почечной и лёгочной патологии в единую клинико-анатомическую картину;
- методами оценки эффективности терапии и прогноза при ХСН с учётом сопутствующих заболеваний.

Мотивация для усвоения темы:

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире, оказывая значительное влияние на качество жизни пациентов и создавая серьезную нагрузку на систему здравоохранения. Понимание механизмов её возникновения и прогрессирования при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, почек и хронических обструктивных болезнях лёгких имеет ключевое значение для своевременной диагностики, стратификации риска и выбора эффективной терапии.

Современные представления о нейрогуморальной регуляции, активации симпатно-адреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также роли вазоактивных веществ и эндотелиальной дисфункции позволяют выявлять патогенетические закономерности ХСН на ранних стадиях, прогнозировать динамику заболевания и корректировать лечебные подходы. Особое значение имеет изучение влияния органных патологий печени, почек и лёгких на сердечную функцию, так как развитие кардиальных и экстракардиальных нарушений тесно взаимосвязано и формирует сложный клинко-морфологический континуум.

Комплексное использование клинических, лабораторных и морфологических данных, включая анализ биоптатов печени и почек, морфофункциональные исследования миокарда и лёгочной ткани, позволяет студенту формировать системное понимание этиологии, патогенеза и структурных изменений при ХСН. Освоение этой темы способствует развитию аналитического мышления, клинко-анатомического анализа, формированию профессиональной компетентности и ответственности, а также пониманию высокой социальной значимости деятельности врача в диагностике, лечении и профилактике хронических сердечно-сосудистых заболеваний.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
 - Геморрагическая инфильтрация головного мозга (№ 11).
 - Гемосидероз селезенки (№ 14).
 - Мускатная печень (№ 1).
 - Бурая индурация легкого (№ 111).
 - Отек мозга (№ 32).
 - Отек легкого (№ 153).- таблицы;
- набор макропрепаратов по теме занятий:
 - Мускатная печень.
 - Бурая индурация легкого.
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- микроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Определение, патогенетические механизмы возникновения и прогрессирования хронической сердечной недостаточности.
2. Хроническая сердечная недостаточность и патология печени.
3. Хроническая сердечная недостаточность и патология почек.
4. Хроническая сердечная недостаточность и хронические обструктивные болезни лёгких.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

1. Определение, патогенетические механизмы возникновения и прогрессирования хронической сердечной недостаточности

В настоящее время существует несколько клинических определений хронической сердечной недостаточности (ХСН), отражающих как гемодинамические, так и нейрогуморальные механизмы её формирования. Согласно Российским рекомендациям, ХСН – это заболевание, сопровождающееся комплексом характерных симптомов (одышка, быстрая утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке, отёчный синдром и др.), возникающих вследствие неадекватной перфузии органов и тканей в покое или при нагрузке и часто сочетающихся с задержкой жидкости в организме. Ключевым патогенетическим моментом является ухудшение способности сердца к наполнению и/или опорожнению, обусловленное структурным повреждением миокарда, нарушением диастолической функции и дисбалансом вазоактивных систем. В Европейских рекомендациях ХСН определяется как патофизиологический синдром, при котором в результате сердечно-сосудистых заболеваний снижается насосная функция сердца, что приводит к несоответствию между метаболическими потребностями тканей и возможностями сердечного выброса.

Несмотря на значительные достижения кардиологии, ХСН остаётся одной из ведущих причин инвалидизации и смертности, а выживаемость пациентов сопоставима с онкологическими заболеваниями. С увеличением продолжительности жизни населения возрастает и число больных с хронической сердечной недостаточностью, что делает проблему социально значимой. Этиологический спектр ХСН широк и во многом зависит от популяционных особенностей. В Российской Федерации доминирующими причинами являются артериальная гипертензия (до 95,5 %) и ишемическая болезнь сердца (до 69,7 %), нередко в сочетании. Важное значение имеют перенесённый инфаркт миокарда или острые коронарные синдромы, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь лёгких, хроническая и пароксизмальная фибрилляция предсердий, а также последствия инсульта. Менее частыми причинами служат клапанные пороки, миокардиты, различные кардиомиопатии, токсические и ятрогенные поражения миокарда, анемии. ХСН часто

представляет собой финальную стадию практически всех хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы либо их вторичных поражений при системных процессах.

Современные представления о патогенезе ХСН базируются на нейрогуморальной модели, объясняющей универсальные закономерности развития синдрома независимо от этиологии. Пусковым фактором служит снижение сократительной функции миокарда, приводящее к уменьшению сердечного выброса и тканевой гипоперфузии. В ответ включаются компенсаторные механизмы, прежде всего гиперактивация симпато-адреналовой системы (САС), сопровождающаяся высвобождением катехоламинов и генерализованной вазоконстрикцией. Это вызывает увеличение венозного возврата и диастолического наполнения левого желудочка, что на начальных этапах способствует поддержанию сердечного выброса. Однако длительная стимуляция САС становится патогенной: повышается постнагрузка, усиливается ишемия миокарда, ускоряются процессы ремоделирования, что усугубляет сердечную недостаточность.

Активация САС тесно связана с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Вазоконстрикция почечных артериол стимулирует секрецию ренина и образование ангиотензина II, который обладает выраженным вазопрессорным действием и индуцирует продукцию альдостерона. Альдостерон повышает реабсорбцию натрия в дистальных канальцах, что приводит к задержке воды, увеличению объёма циркулирующей крови и повышению венозного давления. Кроме системных эффектов, активация локальных тканевых РААС (в том числе в миокарде) стимулирует гипертрофию, фиброз и апоптоз кардиомиоцитов, что способствует ремоделированию левого желудочка и снижению насосной функции сердца. Повышение конечно-диастолического давления и дилатация полостей сердца, по механизму Франка–Старлинга, изначально усиливают ударный объём, но по мере прогрессирования заболевания этот механизм теряет эффективность, что ведёт к росту давления в малом круге и развитию пассивной лёгочной гипертензии (рисунок 1).

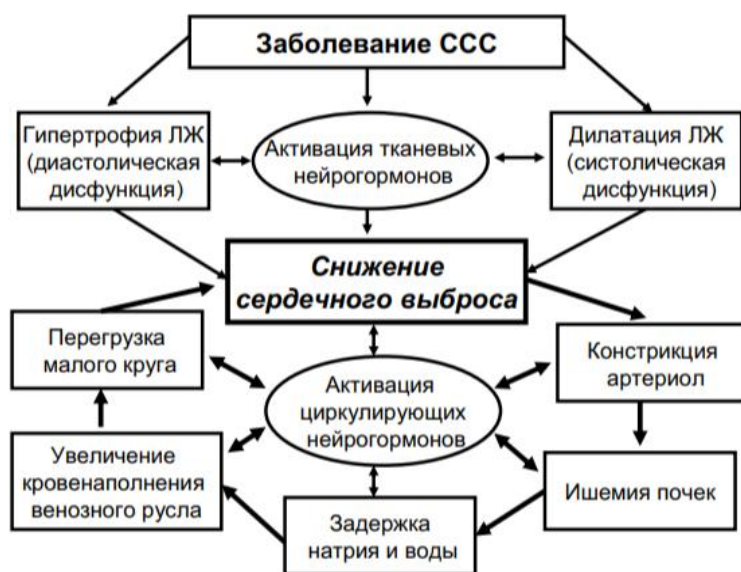


Рисунок 1. Патогенез ХСН (Беленков Ю.Н. и соавт., 2006)

Примечание. ССС – сердечно-сосудистая система, ЛЖ – левый желудочек

Значительную роль играют эндотелиальные и гуморальные факторы. У пациентов с ХСН отмечается повышение продукции эндотелина – мощного вазоконстриктора и пролиферативного медиатора сосудистой стенки, а также снижение синтеза эндотелиального оксида азота, обладающего вазодилатирующим действием. Наряду с этим увеличивается концентрация предсердного натрийуретического пептида, секретируемого в ответ на повышение давления наполнения и растяжение предсердий; однако его натрийуретическое и вазодилатирующее действие нивелируется повышенной активностью ангиотензина II и катехоламинов. Таким образом, в формировании ХСН участвуют как кардиальные, так и экстракардиальные механизмы, поддерживающие порочный круг прогрессирования синдрома. Развивающиеся структурно-функциональные изменения сердца и сосудов лежат в основе неблагоприятного течения заболевания и его исходов.

2. Хроническая сердечная недостаточность и патология печени

2.1. Основные механизмы развития нарушений функции печени при хронической сердечной недостаточности

Поражение печени при хронической сердечной недостаточности (ХСН) развивается преимущественно вследствие сочетания застойных и ишемических факторов, причём выраженность и преобладание каждого из них зависят от стадии сердечной декомпенсации, уровня системной гемодинамики и индивидуальных особенностей архитектоники печёночного кровотока.

1) Пассивный венозный застой.

Хроническое повышение давления в системе нижней полой вены и печёночных вен приводит к застойным изменениям в синусоидах, дилатации центральных вен и перисинусоидальному отёку. Развивается центролобулярная гипоксия, что проявляется атрофией и некрозом гепатоцитов преимущественно в зоне 3 ацинуса (центролобулярной зоне). Длительно сохраняющийся застой способствует тромбозу синусоидов и мелких венул, нарушению портопечёночной гемодинамики, формированию очаговых или сливных некрозов, с последующим развитием кардиального фиброза и так называемого «мускатного» цирроза печени. Морфологически печень увеличена, буровато-красная, на разрезе с пёстрым рисунком: чередование гиперемированных и бледных участков обусловлено чередованием застойных центролобулярных зон и периферических участков жировой дистрофии.

На микроскопическом уровне выявляется расширение центральных вен, полнокровие синусоидов, атрофия и некроз центролобулярных гепатоцитов, возможны перичентральные фиброзные перемычки с постепенным формированием фиброзной сетки.

2) Ишемическое повреждение гепатоцитов.

Снижение сердечного выброса при выраженной ХСН приводит к падению перфузионного давления в печёночной артерии, что вызывает системную и локальную гипоксию паренхимы. Наиболее уязвимыми оказываются центролобулярные отделы печени, где перфузия минимальна. Результатом являются коагуляционные некрозы гепатоцитов, сопровождающиеся воспалительной реакцией и последующим фиброзом. В

клиническом отношении это проявляется кардиальной гипоксемической гепатопатией, нередко с транзиторным повышением активности трансаминаз и признаками холестаза.

Следует отметить, что у пациентов с декомпенсированной ХСН нередко развивается сочетанное поражение печени – застойно-ишемическое повреждение, при котором оба патогенетических механизма действуют синергично, усугубляя морфологические изменения и нарушая метаболическую функцию печени.

2.2. Основные механизмы развития хронической сердечной недостаточности при патологии печени

Обратное влияние хронических заболеваний печени на сердечно-сосудистую систему реализуется через метаболические, гемодинамические и гуморальные механизмы. Первичное поражение печёночной паренхимы – хронический гепатит или цирроз – может приводить к развитию вторичной кардиальной патологии с формированием симптомов ХСН.

1) Метаболические факторы.

Нарушение функций печени при хронических заболеваниях сопровождается дисбалансом в синтезе белков, липидов и гормонов, что влияет на трофику и метаболизм миокарда. Дефицит белков-переносчиков, гипоальбуминемия, электролитные сдвиги и накопление вазоактивных веществ (эндотелин, вазоактивные амины) могут способствовать изменению сократительной функции миокарда и развитию цирротической кардиомиопатии.

2) Гемодинамические сдвиги (рисунок 2).

При циррозе печени наблюдается снижение системного сосудистого сопротивления, вазодилатация и перераспределение кровотока. Это ведёт к увеличению сердечного выброса на ранних стадиях и к компенсаторной гиперкинетической циркуляции. На поздних этапах за счёт дилатации полостей сердца, перегрузки объёмом и сниженной реакции миокарда на β -адренергическую стимуляцию развивается сердечная дисфункция. Согласно данным исследований, гипертрофия левого и правого желудочков регистрируется у 73 % пациентов с хроническим гепатитом и у 78 % больных циррозом печени.

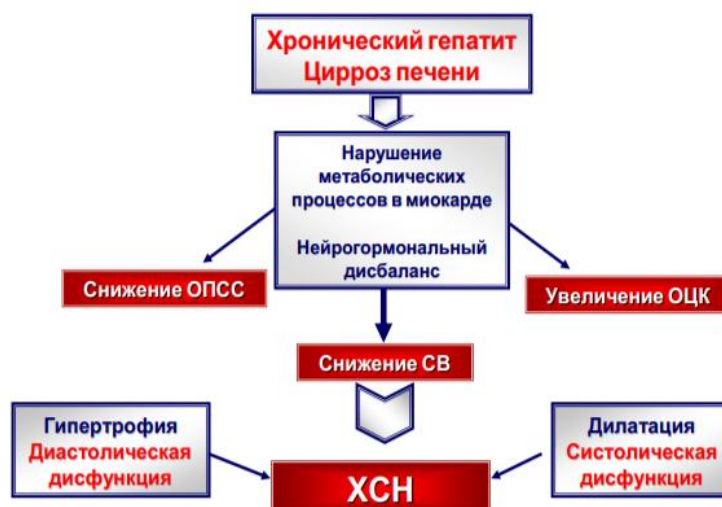


Рисунок 2. Механизмы развития ХСН при первичной патологии печени.

3) Гуморальные и нейрогуморальные механизмы.

При прогрессирующем поражении печени активируются системы, аналогичные тем, что задействованы в патогенезе ХСН: САС, РААС, система натрийуретических пептидов. Сочетание вазодилатации и гиперволемии при циррозе приводит к повышенной нагрузке на сердце, дилатации предсердий и желудочков, нарушению диастолической функции и в итоге – к формированию клинической картины хронической сердечной недостаточности.

Взаимосвязь печени и сердца носит двусторонний характер, и прогрессирование ХСН способствует формированию застойно-ишемических повреждений печени и развитию кардиального фиброза, в то время как хронические заболевания печени через метаболические, гемодинамические и нейрогуморальные механизмы могут приводить к вторичным изменениям миокарда, завершающимся развитием хронической сердечной недостаточности.

3. Хроническая сердечная недостаточность и патология почек

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и хронические заболевания почек (ХБП) тесно связаны патогенетически и клинически, что обусловлено анатомо-функциональной сопряжённостью сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем. В современной литературе используется понятие кардиоренального континуума, подчёркивающее, что развитие почечной патологии и сердечно-сосудистых заболеваний происходит практически синхронно и взаимоусиливающе (рисунок 3).



Адаптировано из Sarnak MJ and Levey AS., 2000

Рисунок 3. Кардиоренальный континуум.

Кардиоренальный континуум представляет собой патофизиологическую концепцию, согласно которой начальные нарушения (например, артериальная

гипертензия или субклиническая дисфункция миокарда) запускают каскад взаимосвязанных изменений, вовлекающих сердце и почки. Это формирует замкнутый круг прогрессирующих нарушений гемодинамики, нейрогуморальной регуляции и тканевого ремоделирования, который, в конечном счёте, ведёт к декомпенсации обеих систем.

3.1. Основные механизмы развития дисфункции почек при хронической сердечной недостаточности.

Ключевым пусковым фактором поражения почек при ХСН является снижение сердечного выброса, которое приводит к уменьшению почечного перфузионного давления и активации компенсаторных нейрогуморальных систем (рисунок 4).



Рисунок 4. Основные механизмы развития почечной дисфункции при ХСН.

3.1.1. Нейрогуморальная активация.

Снижение сердечного выброса вызывает гиперактивацию симпато-адреналовой системы (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), а также усиленную секрецию антидиуретического гормона (АДГ) и эндотелинов.

- Активация САС сопровождается стимуляцией α -адренорецепторов, что вызывает сужение как афферентных, так и эфферентных артериол, снижая почечный кровоток.
- Стимуляция β -адренорецепторов юкстагломерулярного аппарата усиливает высвобождение ренина, активируя РААС.
- Повышение уровня ангиотензина II увеличивает сосудистое сопротивление, особенно эфферентных артериол, что ещё больше снижает скорость клубочковой фильтрации (СКФ).
- АДГ повышает реабсорбцию воды в собирательных трубках и вызывает вазоконстрикцию.
- Эндотелины усиливают системный и почечный вазоспазм, потенцируя действие других гормонов.

Хотя в норме существуют компенсаторные механизмы – натрийуретические пептиды, простагландины, локальные вазодилататоры – их эффект при тяжёлой ХСН оказывается недостаточным. В итоге формируется стойкое снижение перфузии почек, прогрессирующее уменьшение СКФ и развитие вторичной почечной дисфункции вплоть до хронической почечной недостаточности (ХПН).

3.1.2. Ишемическая нефропатия

У ряда пациентов с ХСН почечная дисфункция может быть обусловлена ишемической болезнью почек (ИБП) – прогрессирующей патологией, связанной с атеросклеротическим стенозом почечных артерий.

ИБП чаще развивается у пожилых пациентов с генерализованным атеросклерозом и проявляется реноваскулярной артериальной гипертензией и нарастающей почечной недостаточностью. Двусторонний стеноз или стеноз единственной функционирующей почечной артерии ведёт к выраженному снижению почечного кровотока и резистентной гипертензии.

По данным клинических исследований, ИБП выявляется у 15–20 % больных с терминальной ХПН. При сочетании с ХСН ишемическая нефропатия ускоряет ухудшение функции почек, затрудняет терапию и ухудшает прогноз.

3.2. Основные механизмы развития хронической сердечной недостаточности при патологии почек

Современные данные убедительно свидетельствуют, что хронические заболевания почек являются независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений. До 60 % пациентов с тяжёлой почечной патологией погибают не от ХПН, а от сердечно-сосудистых причин, включая ИБС, инсульт и ХСН.

Снижение СКФ менее 60 мл/мин ассоциировано с резким ростом сердечно-сосудистой смертности и ухудшением прогноза при уже имеющейся сердечной патологии. Присоединение ХПН к ХСН повышает летальность и ускоряет прогрессирование сердечной декомпенсации.

3.2.1. Гемодинамические и нейрогуморальные факторы

Хроническое поражение почек сопровождается активацией РААС и САС, что ведёт к вазоконстрикции, увеличению общего периферического сопротивления, тахикардии и повышению артериального давления. Эти изменения способствуют ремоделированию миокарда левого желудочка (ЛЖ) и сосудов, утолщению их стенок и потере эластичности (рисунки 5).

Тип и выраженность ремоделирования миокарда зависят от степени ХПН:

- На ранних стадиях чаще формируется концентрическая гипертрофия ЛЖ, связанная с артериальной гипертензией и перегрузкой давлением.
- На терминальной стадии ХПН преобладает эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, обусловленная перегрузкой объёмом, гипернатриемией и анемией.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена и вторичный гиперпаратиреоз также способствуют формированию гипертрофии миокарда независимо от гемодинамических факторов.

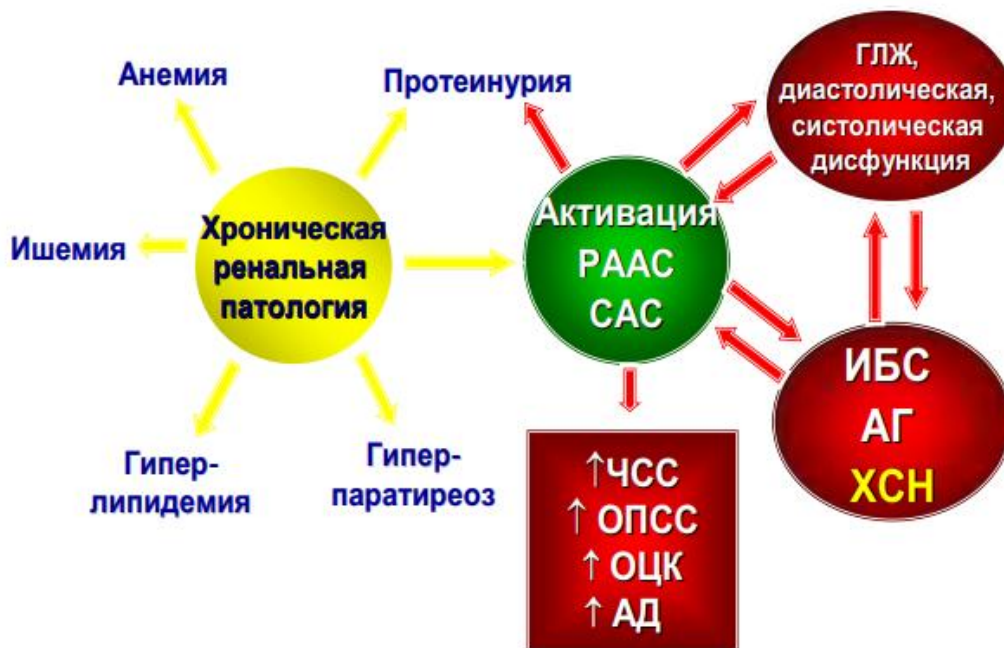


Рисунок 5. Патогенетические механизмы развития сердечно-сосудистых расстройств при хронической ренальной патологии.

3.2.2. Ишемические изменения миокарда

У больных с ХПН развиваются два типа ишемии миокарда:

- Некоронарогенная ишемия обусловлена снижением плотности капилляров вследствие гипертрофии миокарда, интерстициальным фиброзом и ремоделированием микроциркуляторного русла.
- Коронарогенная ишемия (ИБС) часто сочетается с уремией. К моменту начала диализа ИБС диагностируется у 41–55 % пациентов; у 12 % она возникает de novo в процессе диализной терапии.

Дополнительную роль играют оксидативный стресс, хроническое воспаление и атерогенные изменения липидного спектра: повышение уровня триглицеридов и окисленных липопротеидов низкой плотности, ускоряющих атерогенез.

3.2.3. Нарушения сократительной функции сердца

Совокупность гипертрофии и ишемических изменений ведёт к нарушениям как диастолической, так и систолической функции ЛЖ.

- На ранних стадиях ХПН преобладает диастолическая дисфункция рестриктивного типа.
- По мере прогрессирования развивается систоло-диастолическая сердечная недостаточность, которая часто носит тяжёлый и неблагоприятный характер.

К началу программного гемодиализа риск смерти у больных с сочетанием ХСН и ХПН возрастает до 90 % и выше. Таким образом, хроническая почечная патология не только ухудшает прогноз, но и выступает активным патогенетическим фактором прогрессирования сердечной недостаточности.

Хронические заболевания почек и ХСН формируют взаимно отягощающий синдром, известный как кардиоренальный синдром. С одной стороны, сердечная недостаточность снижает перфузию почек и активирует вазоконстрикторные механизмы, способствуя почечной дисфункции. С другой – ХПН вызывает ремоделирование миокарда, ишемию и ускоряет прогрессирование ХСН.

4. Хроническая сердечная недостаточность и хронические обструктивные болезни лёгких

Хронические обструктивные болезни лёгких (ХОБЛ) представляют собой собирательное понятие, объединяющее ряд хронических заболеваний дыхательной системы, к числу которых относятся хронический обструктивный бронхит, эмфизема лёгких и бронхиальная астма тяжёлого течения. Объединяющим критерием является наличие прогрессирующей необратимой бронхиальной обструкции, сопровождающейся нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности. Наиболее частым и клинически значимым осложнением ХОБЛ является развитие лёгочной гипертензии (ЛГ) с последующим формированием хронического лёгочного сердца (ХЛС) и хронической сердечной недостаточности (ХСН). Именно прогрессирование ЛГ во многом определяет высокую летальность среди больных ХОБЛ.

Лёгочная гипертензия при ХОБЛ определяется как патологический синдром, связанный с повышением артериального давления в малом круге кровообращения. О наличии ЛГ свидетельствует повышение систолического давления в лёгочной артерии свыше 26–30 мм рт. ст., диастолического – свыше 8–9 мм рт. ст., и среднего – более 13–20 мм рт. ст. Ключевым звеном патогенеза ЛГ при ХОБЛ является нарушение бронхиальной проходимости, ведущее к альвеолярной гипоксии и неравномерности вентиляционно-перфузионных соотношений. Развивающаяся гипоксемия инициирует вазоконстрикцию мелких артерий и артериол лёгких по механизму рефлекса Эйлера–Лильестранда. В норме этот рефлекс обеспечивает оптимальное распределение лёгочного кровотока в соответствии с вентиляцией отдельных участков лёгких. Однако при генерализованной альвеолярной гиповентиляции вазоконстрикция становится диффузной, что приводит к стойкому повышению сосудистого сопротивления и формированию лёгочной артериальной гипертензии.

Дополнительным фактором служит анатомическая редукция сосудистого русла лёгочной артерии. При эмфиземе и фиброзе происходит сдавление и запустевание артериол и капилляров, а в стенке мелких артерий развивается гипертрофия мышечного слоя и разрастание эластических элементов. Эти морфологические изменения ведут к утолщению сосудистой стенки, сужению просвета и множественным микротромбозам, что усиливает лёгочное сосудистое сопротивление.

Существенную роль в патогенезе ЛГ играют гемореологические нарушения, характерные для больных ХОБЛ. Компенсаторный эритроцитоз и повышение вязкости крови на фоне хронической гипоксемии сочетаются со структурными и функциональными изменениями тромбоцитов и эритроцитов. Отмечаются набухание и дегрануляция тромбоцитов с высвобождением вазоактивных веществ (тромбоцит-активирующего фактора, тромбоцитарного фактора роста, пептидолейкотриенов), способствующих дополнительному повышению давления в малом круге. Эритроциты

приобретают аномальные формы, утрачивают деформируемость и обогащаются холестерином, что нарушает реологические свойства крови и способствует микротромбозам.

К числу патогенетически значимых факторов относится также ремоделирование сосудистой системы лёгких, включая развитие бронхопульмональных анастомозов. Эти изменения сопровождаются стойким повышением сосудистого сопротивления и закреплёнием лёгочной гипертензии.

В последние годы получены убедительные данные о ключевой роли эндотелия лёгочных сосудов в нарушениях гемодинамики при ХОБЛ. Эндотелий в норме синтезирует несколько вазодилатирующих факторов – простациклин, эндотелий-гиперполяризирующий фактор и эндотелий-релаксирующий фактор (ЭРФ), главным действующим компонентом которого является оксид азота (NO). ЭРФ обладает выраженным сосудорасширяющим эффектом, а также подавляет агрегацию тромбоцитов. При гипоксии снижается как высвобождение ЭРФ, так и чувствительность сосудистой стенки к нему, что приводит к усилению вазоконстрикции и прогрессированию ЛГ. Нарушение продукции ЭРФ рассматривается как важнейший патогенетический механизм дисрегуляции сосудистого тонуса при ХОБЛ.

Особое место в патогенезе ХСН у больных ХОБЛ занимает хроническая гиперактивация нейрогормональных систем, в первую очередь ренин–ангиотензин–альдостероновой системы (РААС). Активация РААС способствует вазоконстрикции, задержке натрия и жидкости, ремоделированию сосудов и миокарда, прогрессированию лёгочной гипертензии и нарушению функции правого и левого желудочков, что в конечном итоге ведёт к формированию хронической сердечной недостаточности (рисунок 6).



Рисунок 6. Роль РААС в ремоделировании сердечно-сосудистой системы у больных ХОБЛ

Таким образом, при ХОБЛ в развитии лёгочной гипертензии и ХСН участвуют несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов:

- 1) Рефлекторный механизм – гипоксическая лёгочная вазоконстрикция (рефлекс Эйлера–Лильестранда).
- 2) Нейрогормональный механизм – хроническая активация РААС и снижение продукции эндотелиальных вазодилататоров.
- 3) Морфофункциональный механизм – редукция сосудистого русла, ремоделирование артериол, микротромбоз.
- 4) Гемореологический механизм – эритроцитоз, повышение вязкости крови, агрегация тромбоцитов, изменение формы эритроцитов.

Все эти механизмы взаимно усиливают друг друга, формируя патологический круг, ведущий к прогрессирующему повышению давления в малом круге кровообращения, ремоделированию правых отделов сердца и развитию хронической сердечной недостаточности (рисунок 7).



Рисунок 7. Патогенетические механизмы ЛГ и ХСН у больных ХОБЛ

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро- и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

Список литературы

1. Belenkov YuN, Mareev VYu. Heart failure: epidemiology, etiology, risk factors. Cardiology. 2018;58(6):72–80.

2. Böhm M, Pieske B, Voors AA. Endothelial dysfunction in heart failure. *Eur Heart J Suppl.* 2019;21(Suppl M):M25–M29.
3. Braunwald E. Heart failure. *JACC Heart Fail.* 2013;1(1):1–20.
4. Chen HH, Burnett JC Jr. Natriuretic peptides in heart failure: diagnostic and therapeutic potential. *Curr Heart Fail Rep.* 2005;2(4):198–205.
5. Clementi A, Virzì GM, Battaglia GG, Ronco C. Neurohormonal, endocrine, and immune dysregulation and inflammation in cardiorenal syndrome. *Cardiorenal medicine.* 2019 Aug 13;9(5):265-73.
6. Conrad N, Judge A, Tran J, Mohseni H, Hedgecote D, Crespillo AP, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet.* 2018;391:572–580.
7. Correale M, Tarantino N, Petrucci R, Tricarico L, Laonigro I, Di Biase M, Brunetti ND. Liver disease and heart failure: Back and forth. *European journal of internal medicine.* 2018 Feb 1;48:25-34.
8. Fortea JJ, Puente Á, Cuadrado A, Huelin P, Pellón R, González Sánchez FJ, Mayorga M, Cagigal ML, García Carrera I, Cobreros M, Crespo J. Congestive hepatopathy. *International Journal of Molecular Sciences.* 2020 Dec 10;21(24):9420.
9. Francis GS. Neurohormonal control of heart failure. *Cleve Clin J Med.* 2011;78 Suppl 1:S75–S79.
10. Go AS, Bansal N, Chandra M, Lathon PV, Fortmann SP, Iribarren C, Hsu CY, Hlatky MA, ADVANCE Study Investigators. Chronic kidney disease and risk for presenting with acute myocardial infarction versus stable exertional angina in adults with coronary heart disease. *Journal of the American College of Cardiology.* 2011 Oct 4;58(15):1600-7.
11. Hall JE. Renin–angiotensin–aldosterone system: renal actions and blood pressure regulation. *Compr Physiol.* 2014;4:1201–1228.
12. Hilscher M, Sanchez W. Congestive hepatopathy. *Clinical Liver Disease.* 2016 Sep 1;8(3):68-71.
13. Mareev VYu, Ageev FT, Arutyunov GP, et al. National guidelines on chronic heart failure. *Heart Failure Journal.* 2020;21(5):385–482.
14. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599–3726.
15. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016. *Eur Heart J.* 2016;37:2129–2200.
16. Pudil R, Pelouch R, Praus R, Vašatová M, Hůlek P. Heart failure in patients with liver cirrhosis. *Cor et Vasa.* 2013 Aug 1;55(4):e391-6.
17. Savarese G, Lund LH. Global public health burden of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14:639–649.
18. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation.* 2000;101(17):2118–2121.
19. Weber KT. Aldosterone in congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2001;345:1689–1697.

20. Zannad F, Gattis Stough W, Rossignol P, Bauersachs J, McMurray JJV, Swedberg K, et al. Mineralocorticoid receptor antagonists for heart failure with reduced ejection fraction. *Lancet*. 2012;380:709–721.

21. Авдеев СН. Легочная гипертензия при хронической обструктивной болезни легких. Системные гипертензии. 2004(1):5-11.

22. Прибылова НН, Сироткин СА, Прибылов СА, Панфилов ВИ, Маслова ТА, Неронов АФ. Цитокины и легочная гипертензия при ХОБЛ. Фундаментальные исследования. 2005(5):113-4.

23. Юрковский АО, Ложкина НГ, Артеменко СН. Хроническая сердечная недостаточность: от патогенеза к персонализированной терапии и цифровым технологиям. *Атеросклероз*. 2025 Sep 29;21(3):339-60.

24. Яковлев АА. Особенности этиологии и патогенеза хронической сердечной недостаточности у пациентов старших возрастных групп. *Врач*. 2022;33(6):13-9.