

## СИНДРОМ ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА.

*Хожиев Ботир Бахтиёрович*

<https://orcid.org/0009-0006-8320-7921>

*Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz /*

**Резюме.** В статье представлен сердечная недостаточность (СН) – синдром дисфункции желудочков сердца. Левожелудочковая недостаточность приводит к развитию одышки и быстрой утомляемости, правожелудочковая недостаточность – к периферическим отекам и накоплению жидкости в брюшной полости. В процесс могут быть вовлечены оба желудочка или каждый желудочек по отдельности. Диагноз устанавливают клинически, подтверждают данными рентгенографии органов грудной клетки, эхокардиографии и уровнями натрийуретических пептидов в плазме крови. Лечение включает обучение пациентов, диуретики, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, ингибиторы неприлизина, ингибиторы синусового узла, специализированные имплантируемые кардиостимуляторы/дефибрилляторы и другие устройства, а также коррекцию причины или причин, вызвавших СН.

**Ключевые слова:** Левожелудочковая недостаточность, ангиотензин превращающего фермент, кардиостимуляторы, дефибрилляторы.

## ЮРАКНИНГ ҚОРИНЧА ДИСФУНКЦИЯСИ СИНДРОМИ.

*Хожиев Ботир Бахтиёрович*

<https://orcid.org/0009-0006-8320-7921>

*Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти  
Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz /*

**Резюме.** Мақолада юрак етишмовчилиги (ЮЕ), юракнинг қоринча дисфункцияси синдроми келтирилган. Чап қоринча етишмовчилиги нафас қисилиши ва чарқоқнинг ривожланишига олиб келади, ўнг қоринча етишмовчилиги периферик шиш ва қорин бўшлиғида суюқлик тўпланишига олиб келади. Жараёнда иккала қоринча ёки ҳар бир қоринча алоҳида иштирок етиши мумкин. Ташхис клиник жиҳатдан белгиланади, кўкрак кафаси

рентгенограммаси маълумотлари, екокардиёграфия ва қон плазмасидаги натриуретик пептидлар даражаси билан тасдиқланади. Даволашда беморни ўқитиш, диуретиклар, ангиотенсинга айлантирувчи фермент (ААФ) ингибиторлари, ангиотензин II рецепторлари блокерлари, бета блокерлар, алдостерон антагонистлари, 2-тоифа натрий-глюкоза котранспортер ингибиторлари, лизин бўлмаган ингибиторлар, sinus тугунлари ингибиторлари, махсус имплантация қилинадиган юрак стимулятори/дефибрилаторлар ва бошқа қурилмалар, шунингдек сабабни тузатиш ёки сабаблари, чга сабаб бўлганлар.

**Калит сўзлар:** чап қоринча етишмовчилиги, ангиотенсинга айлантирувчи ferment, юрак стимулятори, дефибрилаторлар.

## CARDIAC VENTRICULAR DYSFUNCTION SYNDROME.

*Hozhiev Botir Bahtiyorovich*

<https://orcid.org/0009-0006-8320-7921>

*Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan*

*Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz /*

**Resume.** The article presents heart failure (HF), a syndrome of ventricular dysfunction of the heart. Left ventricular failure leads to the development of shortness of breath and fatigue, right ventricular failure leads to peripheral edema and fluid accumulation in the abdominal cavity. Both ventricles or each ventricle separately may be involved in the process. The diagnosis is established clinically, confirmed by chest X-ray data, echocardiography and levels of natriuretic peptides in blood plasma. Treatment includes patient education, diuretics, angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors, angiotensin II receptor blockers, beta blockers, aldosterone antagonists, type 2 sodium-glucose cotransporter inhibitors, non-lysine inhibitors, sinus node inhibitors, specialized implantable pacemakers/defibrillators and other devices, as well as correction of the cause or causes, those who caused the CH.

**Keywords:** Left ventricular failure, angiotensin converting enzyme, pacemakers, defibrillators.

### Актуальность

Сердечной недостаточностью страдают приблизительно 6,5 млн человек в США;> 960 000 новых случаев регистрируют ежегодно. Во всем мире этим заболеванием страдают приблизительно 26 млн человек.

При сердечной недостаточности сердце не может обеспечить ткани достаточным для метаболизма количеством крови и повышение легочного или системного венозного давления может привести к полнокровию в периферических органах. Подобное состояние может возникать при

нарушениях как систолической, так и диастолической функции сердца (чаще – обеих). Хотя первичной патологией может быть изменение функции кардиомиоцитов, присутствует также нарушение синтеза и распада коллагена экстрацеллюлярного матрикса в миокарде (1,3,5). Дефекты строения сердца (например, врожденные и приобретенные пороки клапанов), нарушения ритма (включая персистирующую высокую частоту сердечных сокращений) и высокая метаболическая потребность (например, вследствие тиреотоксикоза) также могут быть причиной СН (7,9)

### **Сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса (СН СФВ)**

При СНСФВ (также называют систолической СН) преобладает общая систолическая дисфункция ЛЖ. ЛЖ сокращается слабо и опорожняется не полностью, что приводит к

- Увеличение диастолического объема и давления
- Снижению фракции выброса ( $\leq 40\%$ )

Возникают нарушения в расходовании энергии, снабжении энергией, электрофизиологических функций, развиваются нарушения сократимости с расстройствами внутриклеточного метаболизма кальция и синтеза циклического аденозинмонофосфата (цАМФ).

Преобладание систолической дисфункции – обычное явление при сердечной недостаточности вследствие инфаркта миокарда, миокардита и дилатационной кардиомиопатии. Систолическая дисфункция может развиваться преимущественно в ЛЖ или ПЖ; недостаточность ЛЖ часто приводит к развитию недостаточности ПЖ (2,4)

### **Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНСФВ)**

При СНСФВ (также называемой диастолической сердечной недостаточностью) наполнение ЛЖ ухудшается, что приводит к

- Повышенное конечно-диастолическое давление ЛЖ в покое или во время нагрузки
- Обычно нормальный конечно-диастолический объем крови левого желудочка (LV)

Общая сократимость и, следовательно, фракция выброса остаются нормальными ( $\geq 50\%$ ).

Тем не менее у некоторых пациентов выраженное ограничение заполнения ЛЖ может привести к неадекватно низкому конечно-диастолическому объему и, таким образом, быть причиной низкого СВ (сердечного выброса) и системных симптомов. Повышенное давление в левом предсердии может вызвать легочную гипертензию и лёгочную гиперемию.

Диастолическая дисфункция обычно развивается при нарушении расслабления желудочка (активный процесс), увеличении ригидности

желудочка, болезнях клапанов сердца или стенозирующем перикардите. Острая ишемия миокарда также может быть причиной диастолической дисфункции. С возрастом увеличивается сопротивление заполнению, вероятно, как из-за дисфункции кардиомиоцитов, так и из-за уменьшения их количества, а также по причине увеличения отложений коллагена в интерстиции, поэтому диастолическая дисфункция характерна для людей пожилого возраста. Диастолическая дисфункция преобладает при гипертрофической кардиомиопатии, заболеваниях, приводящих к развитию желудочковой гипертрофии (например, артериальной гипертензии, выраженном аортальном стенозе) и амилоидной инфильтрации миокарда. Наполнение и функции ЛЖ могут также ухудшаться в тех случаях, когда вследствие выраженного увеличения давления в ПЖ происходит вздутие межжелудочковой перегородки влево (6,8)

В последнее время в качестве причины СН все чаще признают диастолическую дисфункцию. По разным оценкам, примерно у 50% пациентов с сердечной недостаточностью наблюдается СНСФВ; при этом частота распространения заболевания увеличивается с возрастом и у пациентов с диабетом. В настоящее время известно, что СНСФВ представляет собой сложный, гетерогенный, полиорганный системный синдром, часто со множественными сопутствующими патофизиологическими механизмами. Текущие данные свидетельствуют о том, что множественные сопутствующие заболевания (например, ожирение, гипертензия, диабет, хроническая болезнь почек) приводят к системному воспалению, распространенной эндотелиальной дисфункции, микрососудистой дисфункции сердца и, в конечном счете, к молекулярным изменениям в сердце, которые вызывают усиление фиброза миокарда и повышение жесткости желудочков. Таким образом, хотя СНСФВ обычно связана с первичным повреждением миокарда, СНСФВ может быть связана с вторичным повреждением миокарда из-за периферических патологических изменений (1,5)

### **Сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса (СНусФВ)**

Международные научные общества выдвинули концепцию СН с умеренно сниженной фракцией выброса (СНусФВ), при которой пациенты имеют фракцию выброса ЛЖ от 41 до 49%. Неясно, является ли данная группа отдельной популяцией или состоит из пациентов как с СНсФВ, так и СНснФВ.

### **Недостаточность левого желудочка сердца**

При сердечной недостаточности, связанной с дисфункцией левого желудочка, уменьшается СВ и возрастает легочное венозное давление. Поскольку легочное капиллярное давление превышает онкотическое давление

белков плазмы крови (приблизительно 24 мм рт. ст.), жидкая часть крови проникает из капилляров в межклеточное пространство и альвеолы, уменьшая легочную функцию и увеличивая частоту дыхательных движений. Компенсаторно возрастает лимфатический дренаж легких, однако это не компенсирует увеличение количества жидкости в легких. Массивное накопление жидкости в альвеолах (отек легких) значительно нарушает вентиляционно-перфузионное соотношение (В/П): неоксигенированная легочная артериальная кровь проходит через плохо вентилируемые альвеолы, что приводит к уменьшению парциального давления кислорода ( $P_{aO_2}$ ) в артериальной крови и вызывает одышку. Однако, одышка может появляться до расстройства В/П, вероятно, из-за повышения легочного венозного давления и увеличения дыхательной работы; точный механизм данного феномена неясен. (2,6)

При тяжелой или хронической недостаточности ЛЖ, как правило, развивается плевральный выпот, что еще больше усугубляет одышку. Увеличивается минутная вентиляция, а это влечет за собой гипокапнию (снижение  $P_{aCO_2}$  в артериальной крови),  $CO_2$  и увеличение рН крови (дыхательный алкалоз). Значимый интерстициальный отек в области мелких дыхательных путей может препятствовать вентиляции, увеличивая  $P_{aCO_2}$ , что является признаком – угрожающей дыхательной недостаточности.

### **Недостаточность правого желудочка сердца**

При сердечной недостаточности, сопровождающейся дисфункцией правого желудочка, повышается общее венозное давление, что сопровождается выходом жидкости в межклеточное пространство с последующим появлением отеков, прежде всего периферических тканей (стопы и лодыжки у амбулаторных пациентов) и внутренних органов брюшной полости. Наиболее сильно страдает печень, но также наблюдается индурация желудка и кишечника; происходит скопление жидкости в брюшной полости (асцит). Правожелудочковая недостаточность обычно вызывает умеренное нарушение функции печени, обычно с небольшим увеличением показателей связанного и свободного билирубина, протромбинового времени и активности печеночных ферментов (особенно щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы [ГГТ]). Поврежденная печень неспособна инактивировать альдостерон, развивается вторичный альдостеронизм, который вносит свой вклад в накопление жидкости. Хронический венозный застой во внутренних органах может вызвать анорексию, синдром мальабсорбции питательных веществ и лекарств, энтеропатию с потерей белка (характеризующуюся диареей и существенной гипоальбуминемией), постоянную потерю крови через желудочно-кишечный тракт и иногда ишемический инфаркт кишечника.

**Реакция со стороны сердца**

При СНСФВ, систолическая функция левого желудочка очень ослаблена; поэтому, для поддержания СВ в норме возникает повышенная преднагрузка. В результате со временем происходит ремоделирование желудочков: в течение такого ремоделирования левый желудочек становится менее эллипсоидным и более сферичным, расширяется и гипертрофируется; правый желудочек дилатируется и может гипертрофироваться. Будучи изначально компенсаторным, ремоделирование в конечном итоге связано с неблагоприятными исходами, потому что эти изменения, в конечном счете, увеличивают напряженность стенки желудочка и диастолическую ригидность (т.е., развивается диастолическая дисфункция), нарушая работу сердца, особенно во время физической нагрузки. Увеличенное напряжение сердечной стенки повышает потребность в кислороде и ускоряет апоптоз (запрограммированную клеточную гибель) миокардиальных клеток. Дилатация желудочков может вызывать митральную или трикуспидальную регургитацию (на фоне аннулодилатации) с дальнейшим повышением конечно-диастолических объемов.

**Гемодинамические изменения**

При сниженном СВ обеспечение тканей кислородом поддерживается путем увеличения экстракции кислорода из крови, что иногда приводит к смещению кривой диссоциации оксигемоглобина вправо для улучшения высвобождения кислорода (5,7,8)

Уменьшенный СВ со сниженным системным артериальным давлением активизирует артериальный барорефлекс, увеличивая симпатический и уменьшая парасимпатический тонус. В результате происходит увеличение ЧСС и сократимости миокарда, артериолы в соответствующих участках сосудистого русла сужаются, присоединяется веноконстрикция и происходит задержка натрия и воды. Эти изменения компенсируют снижение функции желудочка и помогают поддерживать гемодинамический гомеостаз лишь на ранних стадиях сердечной недостаточности. Однако эти компенсаторные механизмы приводят к усилению работы сердца, возрастанию преднагрузки и постнагрузки, уменьшают коронарный и почечный кровоток, становятся причиной задержки жидкости, увеличивают выведение калия, а также способны вызывать некроз кардиомиоцитов и аритмии (3,6)

**Причины сердечной недостаточности**

Тип	Примеры
Сердечный	

Тип	Примеры
Миокардиальное повреждение	<u>Кардиомиопатия</u> <u>Инфаркт миокарда</u> <u>Миокардит</u> Некоторые лекарства, применяемые в химиотерапии
Клапанные пороки	<u>Аортальный стеноз</u> <u>Митральная регургитация</u> <u>Трикуспидальная регургитация</u>
Аритмии	Брадиаритмии Тахиаритмии
Нарушения проводимости	<u>АВ-блокады</u> <u>Блокада левой ножки пучка Гиса</u>
Снижение доступности энергетического субстрата (например, свободных жирных кислот или глюкозы)	Ишемия
Инфильтративные или матричные нарушения	<u>Амилоидоз</u> Хронический фиброз (склероз)  <u>Гемохроматоз</u>
Системные	
Расстройства, увеличивающие СВ	<u>Анемия</u> <u>Гипертиреоз</u> <u>Болезнь Педжета</u>
Расстройства, увеличивающие постнагрузку	<u>Аортальный стеноз</u> <u>Артериальная гипертензия</u>

Тип

Примеры

AB == атриовентрикулярный; СВ = сердечный выброс.

### Классификация сердечной недостаточности

Наиболее распространенная классификация сердечной недостаточности, используемая в настоящее время, подразделяет пациентов на:

- Сердечная недостаточность с уменьшенной фракцией выброса ("систолическая СН")
- Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса («диастолическая СН»)

Сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса (СНСнФВ) определяется как сердечная недостаточность с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ)  $\leq 40\%$ .

Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНСФВ) определяется как сердечная недостаточность с ФВЛЖ  $\geq 50\%$ .

Пациенты с ФВЛЖ между 41% и 49% находятся в промежуточной зоне и недавно были классифицированы как имеющие СН с умеренно сниженной фракцией выброса (СНусФВ— 1).

Традиционное разграничение лево- и правожелудочковой недостаточности несколько ошибочно, поскольку сердце является целостной системой, выполняющей насосную функцию; патологические изменения одной камеры в итоге отражаются на работе всего сердца. Однако эти термины определяют локализацию наибольшего поражения, приводящего к сердечной недостаточности, и могут быть полезными для начальной диагностики и лечения. Другие, наиболее часто употребляемые термины, применяемые для описания сердечной недостаточности, включают: острая и хроническая, с высоким или низким сердечным выбросом, дилатационная или нет, а также ишемическая, гипертензивная или идиопатическая дилатационная кардиомиопатия. Лечение отличается в зависимости от того, является ли данное проявление симптомом острой или хронической СН.

**Недостаточность ЛЖ** обычно развивается при ишемической болезни сердца (ИБС), гипертензии, регургитации митрального клапана или регургитации аортального клапана, аортальном стенозе, большинстве форм кардиомиопатий, врожденных пороках сердца (например, дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке с большими шунтами).



**Недостаточность ПЖ** обычно вызвана предшествующей недостаточностью ЛЖ (приводящей к увеличению легочного венозного давления и легочной гипертензии, т.е. к перегрузке ПЖ) или тяжелыми заболеваниями легких (тогда это состояние называется легочным сердцем). Другими причинами являются множественная эмболия легочной артерии, инфаркт ПЖ, легочная гипертензия, трикуспидальная регургитация или трикуспидальный стеноз, митральный стеноз, стеноз легочной артерии, стеноз клапана легочной артерии, веноокклюзионная болезнь легких, аритмогенная кардиомиопатия ПЖ или врожденные дефекты, такие как аномалия Эбштейна или синдром Эйзенменгера. Некоторые заболевания имитируют недостаточность ПЖ, за исключением того, что функция сердца может быть нормальной; такие заболевания включают: перегрузку сердца объемом и увеличенное системное венозное давление при полициемии или массивных трансфузиях, острую почечную недостаточность с задержкой натрия и воды, обструкцию любой полой вены и гипопроотеинемию вследствие любых причин, приводящих к низкому онкотическому давлению плазмы и периферическим отекам.

**Бивентрикулярная недостаточность** возникает при заболеваниях, повреждающих весь миокард (например, вирусный миокардит, амилоидоз, болезнь Чагаса) или в случаях, когда длительно существующая левожелудочковая недостаточность приводит к развитию недостаточности ПЖ.

**СН с высоким выбросом** возникает при постоянной потребности в высоком сердечном выбросе, что может в конечном счете привести к неспособности нормального сердца поддерживать необходимый выброс. К заболеваниям, способным приводить к увеличению СВ (сердечного выброса), относятся тяжелая анемия, заболевания печени в терминальной стадии, бери-бери, тиреотоксикоз, прогрессирующая болезнь Педжета, артериовенозная фистула и постоянная тахикардия.

**Кардиомиопатия** – общий термин, указывающий заболевания миокарда. Чаще всего этот термин применяют для обозначения первичного поражения миокарда желудочков, которое не вызвано врожденными анатомическими дефектами, клапанными, системными или легочными сосудистыми нарушениями, первичными заболеваниями перикарда или компонентов проводящей системы, а также ИБС. Иногда этот термин используется для описания этиологии (например, ишемическая или гипертоническая кардиомиопатия). Кардиомиопатия не всегда приводит к СН с наличием симптомов. Она часто идиопатическая и классифицируется на дилатационную, застойную, гипертрофическую, инфильтративно-рестриктивную или

кардиомиопатию с увеличением верхушки (также известную как кардиомиопатия такоцубо или стрессовая кардиомиопатия).

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al: 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 42(36):3599-3726, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al: 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 145:e876–e894, 2022, doi: 10.1161/CIR.0000000000001062
3. Shah SJ, Kitzman D, Borlaug B, et al: Phenotype-specific treatment of heart failure with preserved ejection fraction: A multiorgan roadmap. *Circulation* 134(1):73–90, 2016. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021884
4. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, et al: Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 375(13):1221–2130, 2016. doi: 10.1056/NEJMoal608029
5. Stone GW, Lindenfield J, Abraham WT, et al: Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. *N Engl J Med* 379(24):2307–2318, 2018. doi: 10.1056/NEJMoal806640
6. Xojiyev Botir Baxtiyorovich. (2023). Surface Electrocardiogram Predictors of Sudden Cardiac Arrest. *Procedia of Engineering and Medical Sciences*, 8, 1–3.
7. Xojiyev Botir Baxtiyorovich. (2023). Impact of Viability, Ischemia, Scar Tissue, and Revascularization on Outcome after Aborted Sudden Death. *Procedia of Engineering and Medical Sciences*, 8, 4–7.
8. Xojiyev Botir Baxtiyorovich. (2023). Miokard infarkti tufayli paydo bo`luvchi aritmiyalarning revaskulyarizasiyalanishi darajasining letallikka ta`siri. *Oriental Journal of Academic and Multidisciplinary Research*, 1(3), 29-32.
9. Хожиев Ботир Бахтиёрович. (2023). Предикторы внезапной сердечной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда, наблюдаемые при холтеровском мониторинге ЭКГ. *Oriental Journal of Academic and Multidisciplinary Research*, 1(3), 43-46.