

Распространенность, патогенез и классификация хронической сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом

Т.Ю. Демидова, А.А. Кожевников

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия
kaaruds@yandex.ru

Аннотация

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – прогрессирующее заболевание, значительно снижающее качество жизни у пациентов по всему миру. Сахарный диабет (СД) входит в тройку основных причин, вызывающих данное состояние. По результатам исследований до 25% пациентов с СД могут иметь признаки ХСН, и примерно у такого же числа пациентов с ХСН встречается СД. Успехи последних лет, в частности, связанные с результатами исследований ингибиторов натрий-глюкозного транспортера 2-го типа (иНГЛТ-2), возвращают нас к вопросу изучения общих механизмов патогенеза ХСН и СД. Отдельное внимание уделяется подгруппам ХСН (например, со сниженной, промежуточной и сохраненной фракцией выброса) в связи с различным прогнозом и подходом к ведению пациентов. Данная статья является первой из двух обзорных статей, призванных обобщить имеющиеся знания о сочетании ХСН и СД и представить их в сжатой форме практикующим эндокринологам, кардиологам, терапевтам и врачам общей практики.

Ключевые слова: сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, этиология, патогенез, диабетическая кардиомиопатия, сохраненная фракция выброса, промежуточная фракция выброса, низкая фракция выброса.

Для цитирования: Демидова Т.Ю., Кожевников А.А. Распространенность, патогенез и классификация хронической сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом. FOCUS Эндокринология. 2021; 2: 13–21. DOI: 10.47407/ef2021.2.2.0020

Prevalence, pathogenesis and classification of chronic heart failure in patients with diabetes mellitus

Tatiana Yu. Demidova, Alexander A. Kozhevnikov

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia
kaaruds@yandex.ru

Abstract

Chronic heart failure (CHF) is a progressive disease that significantly reduces the quality of life of the patients around the world. Diabetes mellitus (DM) is one of the three main causes of this condition. According to research results, up to 25% of patients with diabetes may have signs of CHF, and approximately the same number of patients with CHF has diabetes. The successes of recent years, in particular, associated with the results of studies of sodium-glucose transporter type 2 inhibitors, return us to the question of studying the general mechanisms of the CHF and DM pathogenesis. Particular attention is paid to the subgroups of CHF (for example, with a reduced, intermediate and preserved ejection fraction) due to different prognosis and approach to patient management. This article is the first of two review articles designed to summarize the existing knowledge about the combination of CHF and DM and present it in a concise form to practicing doctors.

Key words: diabetes mellitus, chronic heart failure, etiology, pathogenesis, diabetic cardiomyopathy, preserved ejection fraction, intermediate ejection fraction, low ejection fraction, heart failure classification.

For citation: Demidova T.Yu., Kozhevnikov A.A. Prevalence, pathogenesis and classification of chronic heart failure in patients with diabetes mellitus. FOCUS Endocrinology. 2021; 2: 13–21. DOI: 10.47407/ef2021.2.2.0020

Введение

Согласно позициям европейских и российских научных обществ, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это клинический синдром, вызванный структурной или функциональной патологией сердца, которая приводит к нарушению способности сердца к наполнению или опорожнению, сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей с характерными симптомами (в том числе одышка, отеки лодыжек, усталость) и физикальными признаками (в том числе набуханием вен шеи, хрипами в

легких и периферическими отеками) при нагрузке и в покое [1, 2]. ХСН является не отдельной нозологией, а осложнением основного заболевания, от верного определения которого зависит тактика ее ведения [3]. Данный обзор является первым из двух планируемых в печать статей, посвященных ведению ХСН у пациентов с СД.

Эпидемиология

Один из выдающихся кардиологов, сэр Томас Льюис в 1933 г. сказал: «самой сутью сердечно-сосудистой

Таблица 1. Основные причины ХСН (по ESC 2016, РНМОТ/РКО/ОСН 2018 г.) [1, 2]

Table 1. Main causes of congestive heart failure (according to ESC 2016, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine/Russian Society of Cardiology/Russian Heart Failure Society 2018) [1, 2]

Более распространенные причины ХСН в РФ	
<ul style="list-style-type: none"> • Артериальная гипертензия – 95,5% • Ишемическая болезнь сердца – 69,7% • СД – 15,9% 	
Менее распространенные причины ХСН в РФ	
Механизм	Причины ХСН
Поражение миокарда	Миокардиты (инфекционные и аутоиммунные)
	Кардиомиопатии (гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная и др.)
	Токсическое повреждение миокарда (этанол, кокаин, амфетамин, анаболические стероиды, лучевая терапия, тяжелые металлы, цитостатики, нестероидные противовоспалительные препараты и др.)
	Иные гормональные нарушения, кроме СД (болезни щитовидной железы, паразитовидных желез, акромегалия, дефицит гормона роста, гиперкортизолизм, гиперальдостеронизм, первичная хроническая надпочечниковая недостаточность и др.)
	Нутриционные нарушения (ожирение, кахексия, дефицит микронутриентов – тиамин, L-карнитин, селен, железо и др.)
	Инфильтрация (злокачественная и не связанная с ней – амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, лизосомальные болезни накопления и болезни накопления гликогена)
Патология клапанного аппарата	Врожденные и приобретенные стенозы
Патология перикарда	Констриктивный перикардит, перикардальный выпот
Патология эндокарда	Эндомиокардиальный фиброз, гиперэозинофильный фиброз
Нарушения ритма сердца	Тахи- и брадиаритмии
Перегрузка жидкостью	Почечная недостаточность, ятрогенная гиперволемиа
Состояния с повышенным сердечным выбросом	Тяжелая анемия, сепсис, болезнь Педжета, беременность
Патология легких	Хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, легочная гипертензия и пр.

практики является ранняя диагностика сердечной недостаточности» [4]. ХСН значительно снижает качество жизни, и может превосходить злокачественные опухоли по количеству потерянных лет жизни (125 671 против 119 897 соответственно, по данным регистра Швеции, включившего 1 162 309 человек) [5]. Считается, что ХСН есть у 26 млн человек по всему миру, но, вероятно, эта информация не совсем достоверно отражает реальную картину, поскольку только в Российской Федерации распространенность ХСН составляет 14,92 млн человек, из них 6,0 млн имеют тяжелую форму заболевания [5, 6].

Среди пациентов с сахарным диабетом (СД) ХСН встречается, по разным данным, в 9–25% случаев [7, 8]. Крупное популяционное исследование показало, что у пациентов с СД 2-го типа (СД 2) за 5,5 года наблюдения ХСН развивалась даже чаще, чем стенокардия напряжения, инфаркт миокарда или ишемический инсульт [9]. Действительно, СД является независимым фактором риска развития ХСН, и по результатам 20-летнего Фремингемского исследования у мужчин с СД вероятность возникновения ХСН практически удваивалась, а у женщин – почти учетверялась [10].

Этиология

СД становится причиной ХСН в 15,9% случаев в РФ, замыкая тройку основных факторов развития этого состояния [2]. Следует помнить, что у пациентов с СД могут быть и другие причины появления ХСН, в том числе комбинированные (табл. 1).

Следует обратить внимание, что ни одна из классификаций в настоящее время не является общепринятой и не претендует на всеобъемлющий охват причин ХСН [1, 2].

Патофизиология

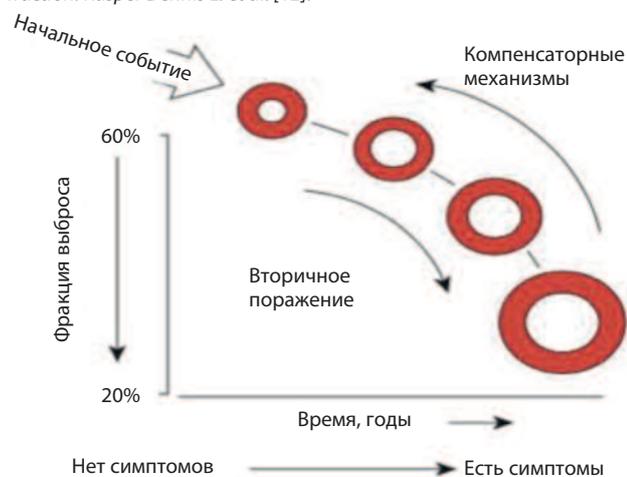
Основная функция сердца – насосная, благодаря ей обеспечивается регулярное поступление крови к органам и тканям. Деятельность желудочков зависит от 3 основных компонентов: преднагрузки (венозного возврата и конечного диастолического объема – КДО), сократимости миокарда и постнагрузки (сопротивление аорты и сосудов выбросу крови) [11].

Из-за воздействия патологического начального события (острого или хронического) может произойти повреждение миокарда со снижением числа функционирующих миоцитов или нарушение способности сердца к нагнетанию крови в кровеносные сосуды [12]. В результате снижается сердечный выброс и активируются нейрогуморальные механизмы компенсации: выброс адреналина и норадреналина симпатической нервной системой ускоряет частоту сердечных сокращений и увеличивает сократимость сердца, а также приводит к вазоконстрикции сосудов [13, 14]. Преднагрузка ведет к развитию концентрической гипертрофии миокарда и увеличению сердечного выброса (см. рис. 1) [15]. В ответ на снижение кровотока и стимуляцию β_1 -адренорецепторов в почках запускается ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) – в юктагломерулярном аппарате почек синтезируется ренин, который активирует ангио-

Рис. 1. Патогенез ХСН со сниженной фракцией выброса.

По Kasper Dennis L. и соавт. [12].

Fig. 1. Pathogenesis of congestive heart failure with reduced ejection fraction. Kasper Dennis L. et al. [12].



тензин-превращающий фермент, превращающий ангиотензин-1 в ангиотензин-2 [13, 15]. Последний способствует сокращению сосудов и синтезу альдостерона, который стимулирует реабсорбцию натрия в почках и задержку жидкости в организме, за счет чего увеличивается преднагрузка. Таким образом активируется механизм Франка-Старлинга – при увеличении венозного возврата происходит растяжение стенок миокарда, из-за чего нити актина и миозина растягиваются и занимают положение, при котором развивается большая сила сокращения [16].

Длительная работа нейрогуморальных механизмов приводит к нарушению передачи клеточных сигналов, воспалению миоцитов, их апоптозу, некрозу и фиброзу, в итоге – к ремоделированию сердечной мышцы [14]. Действию данных факторов препятствуют предсердный и мозговой натрийуретический пептиды, отвечающие за вазодилатацию, натрийурез и ингибирование синтеза альдостерона, увеличение уровня оксида азота, простаглан-

динов E2 и простаглицлина, однако их эффекта недостаточно, чтобы остановить прогрессирование сердечной недостаточности [12, 17]. Отчасти этому способствует избыточный синтез фермента неприлизина, разрушающего натрийуретические пептиды и брадикинин [17].

Отдельно выделяют сердечную недостаточность, при которой систолическая функция остается относительно сохраненной, однако ослабляется диастолическая функция. Последняя зависит от активной релаксации миокарда в начале диастолы и от пассивной жесткости стенок сердца [18]. Нарушение растяжимости миокарда приводит к тому, что уменьшается наполнение желудочков (КДО), от которого зависит сердечный выброс; в итоге поддержание КДО обеспечивается за счет резкого увеличения конечного диастолического давления, в том числе за счет активного сокращения предсердий [15]. Наиболее частым проявлением диастолической дисфункции является концентрическое ремоделирование или концентрическая гипертрофия миокарда, хотя у 40% пациентов отсутствуют признаки гипертрофии желудочков на эхокардиографии [19]. Несмотря на то что систолическая функция при данном типе сердечной недостаточности считается нормальной, она все же несколько снижена по сравнению со здоровыми пациентами или пациентами с артериальной гипертензией (АГ), а также недостаточно увеличивается при физической нагрузке [19]. Диастолическая дисфункция также наблюдается в случаях сердечной недостаточности со снижением фракции выброса [18].

Основными факторами развития ХСН при СД являются гипергликемия, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия [8]. Их действие реализуется преимущественно двумя путями (рис. 2).

Путь первый: гипергликемия стимулирует оксидативный стресс и системное воспаление, а инсулинорезистентность приводит к развитию атерогенной дислипидемии и циркуляции факторов, ингибирующих распад

Рис. 2. Схема патогенеза ХСН при СД (по ACC/AHA/HFSA, 2017, с изменениями) [8].

Fig. 2. Scheme for the pathogenesis of congestive heart failure in patients with diabetes mellitus (according to ACC/AHA/HFSA 2017 with amendments) [8].

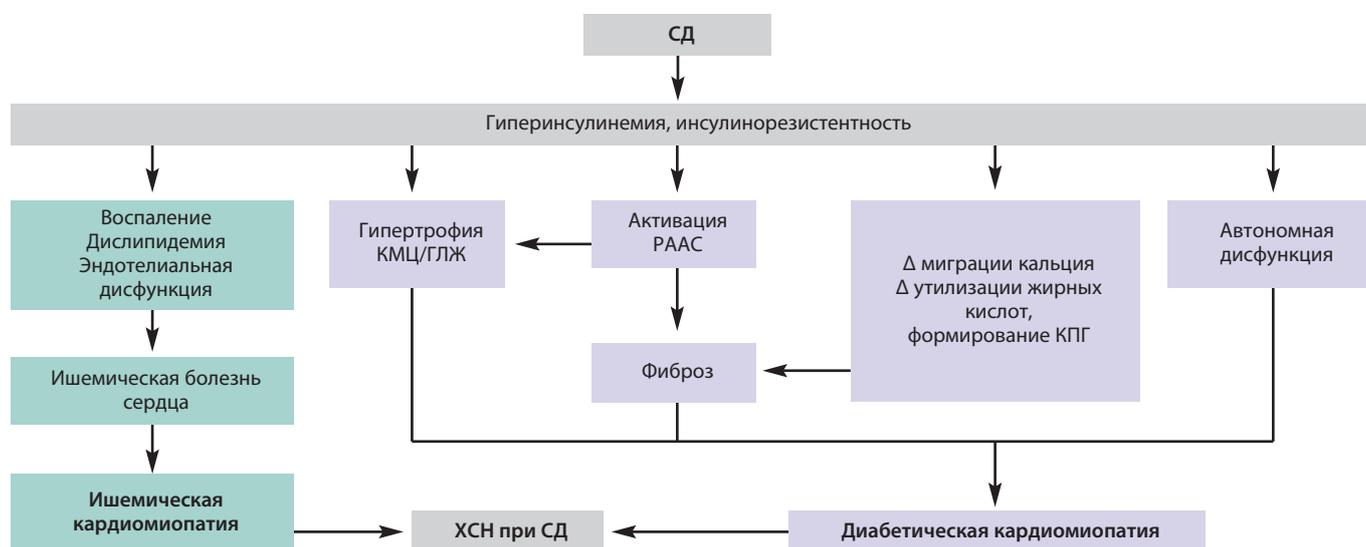
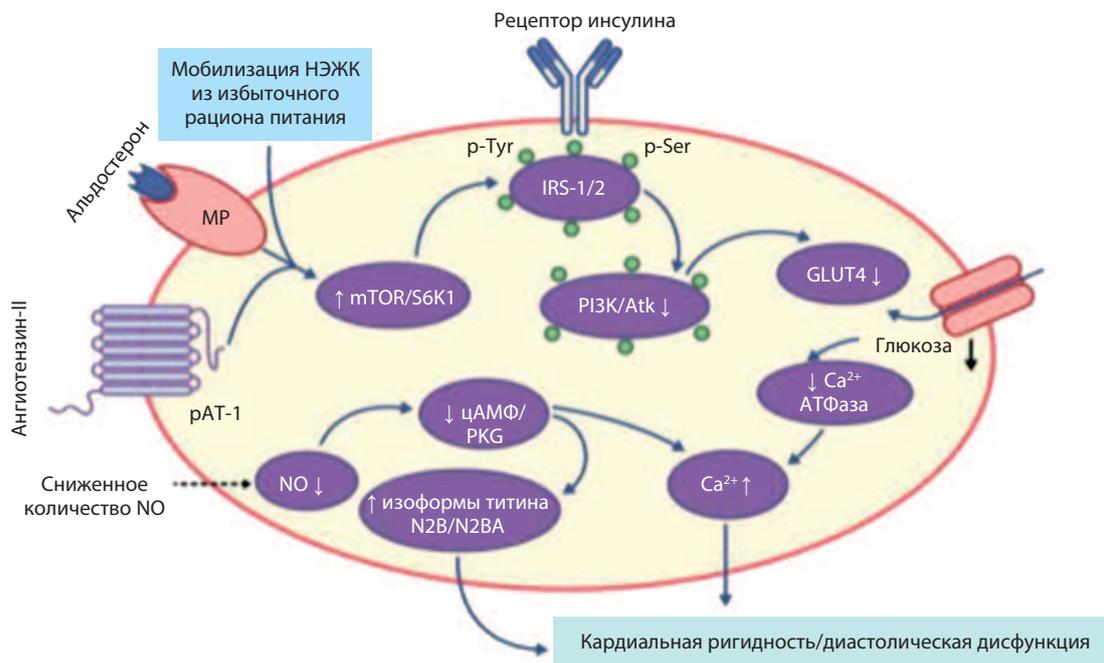


Рис. 3. Влияние факторов патогенеза ХСН на внутриклеточный сигналинг КМЦ при СД (по G. Jia и соавт.) [23].

Fig. 3. Impact of factors contributing to pathogenesis of congestive heart failure on intracellular signaling pathways in cardiomyocytes of patients with SD (G. Jia et al.) [23].



Примечание. МР – минералокортикоидный рецептор, НЭЖК – неэтерифицированные жирные кислоты, pAT-1 – рецептор к ангиотензину-2 1-го типа, цАМФ – циклический аденозинмонофосфат, GLUT4 – транспортер глюкозы 4-го типа, IRS – субстрат рецептора инсулина, mTOR/S6K1 – путь мишени рапамицина у млекопитающих-56 киназы 1, NO – оксид азота, p-Ser – фосфосерин, p-Tyr – фосфотирозин, PI3K/Akt – фосфатидилинозитол-3-киназный AKT-путь, PKG – протеинкиназа G.

фибрина (в том числе ингибитора активатора плазминогена-1), а также АГ [20]. Вследствие этого развивается атеросклероз артерий, характеризующийся отложением липидов и окисленных липопротеинов в стенке артерий, миграцией макрофагов и Т-лимфоцитов, пролиферацией гладкомышечных клеток интимы и развитием воспалительного процесса в интима артерий [20]. Прогрессивное снижение просвета коронарных артерий в конечном итоге приводит к возникновению **ишемической кардиомиопатии** – состояния, при котором нарушается сократимость миокарда и насосная функция сердца в результате обратимых изменений миокарда, напоминающих гибернацию или «оглушение» кардиомиоцитов (КМЦ) при хронической ишемии, или необратимых (некроз КМЦ и фиброз сердечной мышцы в исходе инфаркта миокарда) [21, 22].

Путь второй: развивается **диабетическая кардиомиопатия** – клиническое состояние у пациента с СД с систолической или диастолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) без признаков атеросклероза, АГ или клапанной патологии [8]. Этому способствуют несколько факторов (см. рис. 2 и 3) [23].

Образуются конечные продукты гликирования (КПГ) вследствие хронической гипергликемии (неферментативная реакция гликозилирования липидов, липопротеинов и аминокислот) с формированием перекрестных сшивок между нитями коллагена, повышением жесткости миокарда и фиброзом.

Активируется местная и системная РААС с увеличением синтеза ангиотензина 2, альдостерона, липиды избы-

точно поступают в КМЦ, что изменяет внутриклеточный сигналинг с формированием инсулинорезистентности – в результате снижается число глюкозных транспортеров GLUT-4 на мембране КМЦ и инсулинозависимое поступление глюкозы в клетку.

Увеличивается концентрация внутриклеточного кальция за счет нарушения работы Ca^{2+} -АТФазы (энергетический дефицит) и развивается эндотелиальная дисфункция (снижение концентрации NO) – замедляется расслабление сердечной мышцы в диастолу, возникают оксидативный стресс, апоптоз, некроз и аутофагия КМЦ.

Развивается кардиальная автономная нейропатия: избыточная симпатическая стимуляция на фоне подавления парасимпатической увеличивает экспрессию и сигналинг β_1 -адренорецепторов сердца (что сопровождается гипертрофией миокарда, интерстициальным фиброзом и апоптозом КМЦ), а также провоцирует аритмии, вызывает вазоконстрикцию сосудов (в том числе с нарушением кровотока по коронарным артериям) [24].

Стоит отметить, что в настоящее время нет общепринятых критериев ишемической кардиомиопатии, а однозначное существование диабетической кардиомиопатии пока не подтверждено исследованиями [8, 25]. Здесь же данные понятия употреблены только для условного разделения и группировки различных факторов патогенеза ХСН при СД.

Классификация ХСН

В нашей стране приняты три основные классификации ХСН.

1. Классификация по систолической функции

Систолическая деятельность сердца характеризуется тем количеством крови, которое оно выбрасывает в кровеносные сосуды за минуту. Основным показателем этой работы является так называемая фракция выброса (ФВ) – доля крови, выброшенной в выходящие из сердца сосуды, от количества крови в желудочке перед началом систолы (КДО); см. формулу [26].

$$\text{ФВ} = \frac{\text{КДО} - \text{КСО}}{\text{КДО}} \times 100\%$$

где: ФВ – фракция выброса, КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем (количество крови в желудочке непосредственно перед началом диастолы).

В норме ФВЛЖ находится в пределах 52–72% у мужчин и 54–74% у женщин [26]. В зависимости от ФВ ХСН подразделяется на ХСН с низкой (ХСН-нФВ), промежуточной (ХСН-пФВ) и сохраненной ФВ (ХСН-сФВ); табл. 2 [2].

Таблица 2. Классификация ХСН по ФВ <i>Table 2. Classification of congestive heart failure by ejection fraction</i>	
Разновидность ХСН	Фракция выброса
ХСН с низкой ФВ	<40%
ХСН с промежуточной ФВ	40–49%
ХСН с сохраненной ФВ	≥50%

Это достаточно удобная и простая классификация, дающая представление о прогнозе и выживаемости пациентов, а также тактике терапии. Так, согласно мета-анализу с 41 972 участниками, при ХСН-нФВ за 3 года наблюдения была зафиксирована 141 смерть на 1 тыс. пациенто-лет, в то время как при ХСН-сФВ число смертей составило 121 на 1 тыс. пациенто-лет; тенденция к увеличению смертности (по сравнению с пациентами с ФВ≥60%) начинала расти при снижении ФВ ниже 40%, в то время как у людей с ХСН-пФВ и ХСН-сФВ она не отличалась от контроля [27]. В целом смертность при ХСН-сФВ была на 32% ниже, чем у пациентов с ХСН-нФВ, и она не зависела от возраста и причины ХСН.

ХСН-пФВ была включена в классификацию ESC в 2016 г. с целью стимуляции научных исследований в связи с недостаточным количеством данных о ХСН с «серой зоной» ФВ 40–49% [1]. По результатам одного из крупнейших метаанализов, общая смертность и смертность от некардиоваскулярных причин выше у пациентов с ХСН-нФВ (относительный риск – ОР 0,9, $p < 0,001$), в то время как по данным показателям ХСН-пФВ статистически значимо не отличалась от ХСН-сФВ [28]. С другой стороны, риск смерти от сердечно-сосудистых причин был выше в группе ХСН-сФВ по сравнению с ХСН-пФВ (ОР 1,09, $p = 0,001$, риск гетерогенности низкий) и не различался между ХСН-пФВ и ХСН-нФВ. По вероятности госпитализации по поводу ХСН и по любому поводу участники с пФВ не отличались от групп с сФВ и нФВ. Эти данные свидетельствуют о том, что ХСН с ФВ 40–49% действительно является отдельной подгруппой сердечной недо-

статочности. В более ранних работах ХСН-пФВ также была сопоставима по смертности с ХСН-сФВ и обычно занимала промежуточное место между ХСН-нФВ и ХСН-сФВ [29].

Также в литературе выделяют отдельную группу с «восстановившейся ФВ», включающую пациентов с низкой ФВ в анамнезе, которая на данный момент составляет >40% [30]. Хотя их можно отнести к ХСН-пФВ или -сФВ, есть вероятность, что у них имеются дополнительные риски неблагоприятных исходов [30].

Интересно, что в крупном исследовании SHARM у пациентов с СД и ХСН относительный риск смерти от сердечно-сосудистых причин и госпитализации по поводу ХСН был выше у людей с сохраненной ФВ по сравнению с теми, у кого ФВ была низкой (ОР 2,0 против 1,6, $p = 0,0009$) [31]. В то же время общая смертность в обеих группах была схожей [31]. Эти данные не были подтверждены шведским популяционным исследованием ХСН, где у 7496 человек был СД 2: наименьший риск смерти был в группе ХСН-сФВ (ОР 1,32), наибольший – у людей с ХСН-пФВ (ОР 1,51) и ХСН-нФВ (ОР 1,46, $p = 0,0049$) [32]. Помимо сопоставимого риска смерти, отмечался и схожий клинический фенотип у пациентов с ХСН-пФВ и -сФВ (функциональный класс и длительность ХСН, коморбидность, медикаментозная терапия). По мнению исследователей, полученные результаты отличаются от SHARM из-за более молодого среднего возраста испытуемых у последнего (67 лет против 76), а также спорных критериев включения – в SHARM к ХСН-сФВ относили пациентов с ФВ≥40%.

Отдельно стоит отметить, что во всей когорте ($n = 30\,696$) распространенность СД 2 оказалась примерно одинаковой у пациентов с ХСН-нФВ (25%), -пФВ (24%) и -сФВ (24%) [32]. С другой стороны, анализ регистра российских пациентов с ХСН с известными данными по ФВЛЖ ($n = 4301$) показал, что у тех лиц, у кого был диагностирован СД, преобладала ХСН-сФВ (74%, как и у пациентов с ХСН без СД), а также достоверно чаще встречалась ХСН-пФВ (18,9% в группе ХСН+СД против 14,2% в группе ХСН без СД) [33].

2. Классификация по функциональному классу

Классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) была принята почти век назад, и с тех пор она повсеместно укрепилась в клинических рекомендациях [1, 2, 34, 35]. Это удобный инструмент, по которому симптомам пациента присваивается определенный функциональный класс (ФК), что позволяет не только оценить риск смерти, но и вовремя выявить прогрессию заболевания и скорректировать тактику ведения [36]. Классификация представлена в табл. 3.

Отечественные данные указывают на то, что среди пациентов с ХСН и сопутствующим СД чаще встречаются более тяжелые ФК по сравнению с лицами с ХСН без СД (III ФК: 18,3% против 13,6% соответственно, $p < 0,01$; IV ФК: 0,8% против 0,4% соответственно, $p < 0,01$) [33].

Важно отметить, что, несмотря на простоту классификации, имеется некоторая степень расхождения в присвоении ФК среди врачей, что затрудняет ведение

Таблица 3. Классификация ХСН по ФК (NYHA) [2, 35]
 Table 3. Classification of congestive heart failure by functional class (NYHA) [2, 35]

ФК	Описание
I	Обычная физическая нагрузка не вызывает сильную усталость, сердцебиение и одышку (физическая активность не ограничена)
II	Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, сердцебиение или одышку. В покое симптомов нет
III	Активность менее обычной вызывает усталость, сердцебиение или одышку. В покое симптомов нет
IV	Симптомы сердечной недостаточности и стенокардия появляются в покое. При любой активности симптомы усиливаются

Таблица 4. Шкала оценки клинического состояния больного ХСН – ШОКС (в модификации В.Ю. Мареева)
 Table 4. Symptomatic hospital and outpatient clinical scale for patients with congestive heart failure SHOCS-CHF (modified by V. Yu. Mareev)

Симптом/признак	Выраженность	Количество баллов
Одышка	0 – нет	
	1 – при нагрузке	
	2 – в покое	
Изменилась ли за последнюю неделю масса тела	0 – нет	
	1 – увеличился	
Жалобы на перебои в работе сердца	0 – нет	
	1 – есть	
В каком положении находится в постели	0 – горизонтально	
	1 – с приподнятым головным концом (две и более подушки)	
	2 – плюс просыпается от удушья	
	3 – сидя	
Набухшие шейные вены	0 – нет	
	1 – лежа	
	2 – стоя	
Хрипы в легких	0 – нет	
	1 – нижние отделы (до 1/3)	
	2 – до лопаток (до 2/3)	
	3 – над всей поверхностью легких	
Наличие ритма глотания	0 – нет	
	1 – есть	
Печень	0 – не увеличена	
	1 – до 5 см	
	2 – более 5 см	
Отеки	0 – нет	
	1 – пастозность	
	2 – отеки	
	3 – анасарка	
Уровень САД	0 – более 120 мм рт. ст.	
	1 – 100–120 мм рт. ст.	
	2 – менее 100 мм рт. ст.	
Итого		
0 баллов – отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности		
I ФК – меньше или равно 3 баллам		
II ФК – от 4 до 6 баллов		
III ФК – от 7 до 9 баллов		
IV ФК – больше 9 баллов		

пациента разными специалистами и способствует меньшему пониманию реальной клинической картины. Так, в оценке ФК согласие между специалистами достигалось всего в 55% случаев [37]. Для объективизации классифи-

кации по NYHA в России предложено использовать шкалу оценки клинического состояния (ШОКС) пациента с ХСН (табл. 4), которая позволяет за 3–5 мин без дополнительных исследований присвоить пациенту ФК [2].

Таблица 5. Сопоставление классификации стадии ХСН, принятых в российской и американской системах здравоохранения [2, 35, 41, 42]
 Table 5. Comparison of congestive heart failure stage classifications adopted in Russian and American healthcare sectors [2, 35, 41, 42]

Классификация ХСН по Стражеско–Василенко		Классификация ХСН по ACCF/АНА, 2009 г.	
Стадия	Описание	Описание	Стадия
–	–	Пациент в группе риска развития ХСН (например, АГ, атеросклероз, СД, ожирение, метаболический синдром, прием кардиотоксичных средств, анамнез – кардиомиопатия в семье). Отсутствие структурного поражения сердца или симптомов ХСН	А
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	Есть структурное поражение сердца (например, инфаркт миокарда в анамнезе, ремоделирование ЛЖ, в том числе гипертрофия ЛЖ и низкая ФВ, асимптоматическая клапанная болезнь). Симптомы и признаки ХСН отсутствуют. ФК I	В
IIА	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно: адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	Есть структурное поражение сердца с текущими симптомами ХСН или таковыми в анамнезе (например, одышка, усталость, снижение толерантности к физической нагрузке)	С
IIБ	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов		
III	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек)	Улучшение на фоне медикаментозной терапии	D
	Финальная стадия ремоделирования органов	Рефрактерность к медикаментозной терапии	

Примечание. ACCF – American College of Cardiology Foundation, АНА – American Heart Association.

3. Классификация по стадиям

Несмотря на то что ФВ и ФК дают представление о прогнозе пациента, этого недостаточно в оценке риска конкретного пациента. Например, у людей с симптомами ХСН в покое могут быть лишь малые изменения в легких и сердце, и наоборот, у пациента с ФК II (на фоне адекватного лечения) возможна тяжелая степень ремоделирования сердца и сосудов с нарушением гемодинамики [38]. Кроме того, степень выраженности симптомов (ФК) может регрессировать на фоне лечения, в то время как патоморфологическое прогрессирование ХСН необратимо. В связи с этим в России принята классификация ХСН по Стражеско и Василенко, представленная еще на XII съезде терапевтов в 1935 г., которая последовательно описывает патологические процессы в сердечно-сосудистой системе и внутренних органах от начальной стадии до

терминальной [2, 39]. Примечательно, что с ней перекликается зарубежная классификация, ратифицированная в 2001 г. Американским колледжем кардиологов, которая учитывает структурные изменения сердца и ФК, при этом придавая большее значение первым (табл. 5) [35, 39]. Ухудшение стадии по ХСН ассоциируется со снижением 5-летней выживаемости: без ХСН – 99%, при стадии А – 97%, В – 96%, С – 75%, D – 20% [40].

Заключение

Наличие ХСН у пациентов с СД негативно сказывается на прогнозе заболеваний: по данным исследований, смертность в данной группе у пожилых пациентов составляет 32,7 на 100 пациенто-лет, в то время как у лиц с СД без ХСН она значительно ниже – 3,2 на 100 пациенто-лет [43]. С момента публикации этих данных прошло

16 лет, за которые мы получили эффективные механизмы воздействия как на ХСН и СД в отдельности, так и на оба данных состояния одновременно (в частности, иНГЛТ-2 и, в меньшей степени, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1). Для качественного ведения пациентов с ХСН и СД требуется понимание пато-

генеза и общие подходы к классификации, диагностике и схемам терапии. Последние два аспекта ведения будут подробнее рассмотрены в следующей обзорной статье.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interests.

Литература / References

- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2016; 18 (8): 891–975. DOI: 10.1002/ehfj.592
- Мареєв В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН): диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2018; 58 (6S): 8–158. DOI: 10.18087/cardio.2475 [Mareev V.Iu., Fomin I.V., Ageev F.T. et al. Klinicheskie rekomendatsii OSSN – RKO – RN MOT. Serdechnaia nedostatochnost': khronicheskaiia (KhSN) i ostraiia dekompensirovannaia (ODSN): diagnostika, profilaktika i lechenie. *Kardiologiia*. 2018; 58 (6S): 8–158. DOI: 10.18087/cardio.2475 (in Russian).]
- Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Черногорюк Г.Э. и др. Хроническая сердечная недостаточность: синдром или заболевание? Бюллетень сибирской медицины. 2020; 19 (1): 134–9. DOI: 10.20538/1682-0363-2020-1-134-139 [Kaliuzhin V.V., Tepliakov A.T., Chernogoriuk G.E. et al. Khronicheskaiia serdechnaia nedostatochnost': sindrom ili zabolevanie? *Biulleten' sibirskoi meditsiny*. 2020; 19 (1): 134–9. DOI: 10.20538/1682-0363-2020-1-134-139 (in Russian).]
- Davis RC, Hobbs FD, Lip GY. ABC of heart failure. History and epidemiology. *BMJ* 2000; 320 (7226): 39–42. DOI: 10.1136/bmj.320.7226.39
- Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev* 2017; 3 (1): 7–11. DOI: 10.15420/cfr.2016:25:2
- Чукаева Ч., Ларина В. Современные возможности медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности: в помощь практическому врачу. *Поликлиника*. 2017; 2: 6–11. [Chukaeva Ch., Larina V. Sovremennye vozmozhnosti medikamentoznoi terapii khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti: v pomoshch' prakticheskomu vrachu. *Poliklinika*. 2017; 2: 6–11 (in Russian).]
- Rosano GM, Vitale C, Seferovic P. Heart Failure in Patients with Diabetes Mellitus. *Card Fail Rev* 2017; 3 (1): 52–5. DOI: 10.15420/cfr.2016:20:2
- Dunlay SM, Givertz MM, Aguilar D et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association and the Heart Failure Society of America: This statement does not represent an update of the 2017 ACC/AHA/HFSA heart failure guideline update. *Circulation* 2019; 140 (7): e294–e324. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000691
- Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3 (2): 105–13. DOI: 10.1016/S2213-8587(14)70219-0
- Wilkinson MJ, Zadourian A, Taub PR. Heart Failure and Diabetes Mellitus: Defining the Problem and Exploring the Interrelationship. *Am J Cardiol* 2019; 124 (Suppl 1): S3–S11. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.10.024
- Hajouli S, Ludhwani D. Heart Failure And Ejection Fraction. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553115/. Accessed April 24, 2020.*
- Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19 ed. McGraw-Hill Education: Medical; 2015.
- Rogers C, Bush N. Heart Failure: Pathophysiology, Diagnosis, Medical Treatment Guidelines, and Nursing Management. *Nurs Clin North Am* 2015; 50 (4): 787–99. DOI: 10.1016/j.cnur.2015.07.012
- Mazurek JA, Jessup M. Understanding Heart Failure. *Heart Fail Clin* 2017; 13 (1): 1–19. DOI: 10.1016/j.hfc.2016.07.001
- Ройтенберг Г., Струтинский А. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. 5-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2017. [Roitenberg G., Strutynskii A. Vnutrennie bolezni. Serdechno-sosudistaia sistema. 5th ed. Moscow: MEDpress-inform, 2017 (in Russian).]
- Гайтон А., Холл Д.Э. *Медицинская физиология*. Пер. с англ. Под ред. В.И. Кобрин. М.: Логосфера, 2008. [Gaiton A., Khol D.E. *Meditsinskaia fiziologiia*. Per. s angl. V.I. Kobrina. Moscow: Logosfera, 2008 (in Russian).]
- Nicolas D, Kerndt C, Reed M. Sacubitril/Valsartan. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507904/. Accessed April 24, 2020.*
- Røe ÅT, Sjaastad I, Louch WE. Heart failure with preserved ejection fraction. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2017; 137 (18). DOI: 10.4045/tidsskr.16.1068
- Gladden JD, Chaanine AH, Redfield MM. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Annu Rev Med* 2018; 69: 65–79. DOI: 10.1146/annurev-med-041316-090654
- Haas AV, McDonnell ME. Pathogenesis of Cardiovascular Disease in Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2018; 47 (1): 51–63. DOI: 10.1016/j.jec.2017.10.010
- Bhandari B, Masood W. Ischemic Cardiomyopathy. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537301/. Accessed April 24, 2020.*
- Alkar BS, Mattsson G, Magnusson P. Ischemic Cardiomyopathy: Contemporary Clinical Management. *Current Perspectives on Cardiomyopathies*. November 2018. DOI: 10.5772/intechopen.76723
- Jia G, Whaley-Connell A, Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: a hyperglycaemia- and insulin-resistance-induced heart disease. *Diabetologia* 2018; 61 (1): 21–8. DOI: 10.1007/s00125-017-4390-4
- Lee W-S, Kim J. Diabetic cardiomyopathy: where we are and where we are going. *Korean J Intern Med* 2017; 32 (3): 404–21. DOI: 10.3904/kjim.2016.208
- Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020; 41 (2): 255–323. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz486
- Kosaraju A, Goyal A, Grigoroza Y, Makaryus AN. Left Ventricular Ejection Fraction. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/. Accessed April 25, 2020.*
- Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2012; 33 (14): 1750–7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz254
- Altaie S, Khalife W. The prognosis of mid-range ejection fraction heart failure: a systematic review and meta-analysis. *ESC Heart Fail* 2018; 5 (6): 1008–16. DOI: 10.1002/ehf2.12353
- Hsu JJ, Ziaeian B, Fonarow GC. Heart Failure With Mid-Range (Borderline) Ejection Fraction. *JACC Heart Fail* 2017; 5 (11): 763–71. DOI: 10.1016/j.jchf.2017.06.013
- Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA et al. 2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. *Can J Cardiol* 2017; 33 (11): 1342–433. DOI: 10.1016/j.cjca.2017.08.022
- MacDonald MR, Petrie MC, Varyani F et al. Impact of diabetes on outcomes in patients with low and preserved ejection fraction heart failure: an analysis of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme. *Eur Heart J* 2008; 29 (11): 1377–85. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn153
- Johansson I, Dahlström U, Edner M et al. Type 2 diabetes and heart failure: Characteristics and prognosis in preserved, mid-range and reduced ventricular function. *Diab Vasc Dis Res* 2018; 15 (6): 494–503. DOI: 10.1177/1479164118794619
- Лазарева Н.В., Ощепкова Е., Орловский А.А., Терещенко С.Н. Клиническая характеристика и оценка качества лечения больных с хронической сер-

- дечной недостаточностью и сахарным диабетом. *Терапевтический архив*. 2020; 92 (4): 37–44. DOI: 10.26442/00403660.2020.04.000474 [Lazareva N.V., Oshchepkova E.V., Orlovsky A.A., Tereschenko S.N. Clinical characteristics and quality assessment of the treatment of patients with chronic heart failure with diabetes mellitus. *Терапевтический архив*. 2020; 92 (4): 37–44. DOI: 10.26442/00403660.2020.04.000474 (in Russian).]
34. Caraballo C, Desai NR, Mulder H et al. Clinical Implications of the New York Heart Association Classification. *J Am Heart Assoc* 2019; 8 (23). DOI: 10.1161/JAHA.119.014240
 35. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62 (16): e147-239. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.019
 36. Williams BA, Doddamani S, Troup MA et al. Agreement between heart failure patients and providers in assessing New York Heart Association functional class. *Heart Lung* 2017; 46 (4): 293–9. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2017.05.001
 37. Severo M, Gaio R, Lourenço P et al. Indirect calibration between clinical observers – application to the New York Heart Association functional classification system. *BMC Res Notes* 2011; 4: 276. DOI: 10.1186/1756-0500-4-276
 38. Атрошенко Е.С., Курлянская Е.К. Национальные рекомендации. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. Белорусское научное общество кардиологов. 2010; с. 1–64. [Atroshchenko E.S., Kurlianskaia E.K. Natsional'nye rekomendatsii. Diagnostika i lechenie khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti. Belorusskoe nauchnoe obshchestvo kardiologov. 2010; s. 1–64 (in Russian).]
 39. Сейидов В., Евсюков В. Эволюция взглядов на лечение и классификацию хронической сердечной недостаточности. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2006; 4. [Seiidov V., Evsiukov V. Evoliutsiia vzgliadov na lechenie i klassifikatsiiu khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti. *Tikhookeanskii meditsinskii zhurnal*. 2006; 4 (in Russian).]
 40. Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation* 2007; 115 (12): 1563–70. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.666818
 41. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005; 112 (12): e154-235. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.167586
 42. Ситникова М.Ю. Нужна ли нам стадия А в классификации хронической сердечной недостаточности? *Сердечная недостаточность*. 2009; 10: 237–8. [Sitnikova M.Iu. Nuzhna li nam stadiia A v klassifikatsii khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti? *Serdechnaia nedostatochnost'*. 2009; 10: 237–8 (in Russian).]
 43. Bertoni AG, Hundley WG, Massing MW et al. Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (3): 699–703. DOI: 10.2337/diacare.27.3.699

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / Information about the authors

Демидова Татьяна Юльевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. эндокринологии, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»
Tatiana Y. Demidova – D. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University

Кожевников Александр Алексеевич – аспирант каф. эндокринологии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова».
 E-mail: kaaruds@yandex.ru

Alexander A. Kozhevnikov – Graduate Student, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: kaaruds@yandex.ru

Статья поступила в редакцию / The article received: 01.03.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 19.03.2021