CLINICAL CASE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

DOI 10.56871/UTJ.2024.82.50.018
УДК [616.12-008.46+616-056.52+616-008.9+616.379-008.64]-085

ОСТРАЯ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

© Дмитрий Дмитриевич Зотов, Алексей Викторович Сизов, Евгений Евгеньевич Паршков

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Контактная информация: Дмитрий Дмитриевич Зотов — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии им. профессора В.А. Вальдмана. E-mail: ddzotov@mail.ru SPIN: 8584-6195

Для цитирования: Зотов Д.Д., Сизов А.В., Паршков Е.Е. Острая декомпенсация сердечной недостаточности у пациента с метаболическим синдромом: состояние проблемы и клиническое наблюдение // Университетский терапевтический вестник. 2024. Т. 6. № 2. С. 176–190. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2024.82.50.018

Поступила: 19.12.2023 ***Одобрена: 25.02.2024*** ***Принята к печати: 01.03.2024***

РЕЗЮМЕ. В данной статье рассмотрена проблема взаимосвязи сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса и метаболического синдрома. Обсуждаются современные данные о патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и подходах к терапии острой декомпенсации сердечной недостаточности. Приведено краткое изложение ее клинико-гемодинамических фенотипов, предполагающих дифференцированное медикаментозное лечение. Изложены новейшие данные о базисной медикаментозной квадротерапии сердечной недостаточности. В качестве практического примера продемонстрирован клинический случай обследования и лечения пациента с острой декомпенсацией сердечной недостаточности и метаболическим синдромом, проявлениями которого были неконтролируемая артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа и морбидное ожирение.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, острая декомпенсация сердечной недостаточности, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа, морбидное ожирение, квадротерапия сердечной недостаточности, клинический случай

ACUTE DECOMPENSATION OF HEART FAILURE IN A PATIENT WITH METABOLIC SYNDROME: THE STATE OF THE PROBLEM AND CLINICAL CASE

© Dmitrij D. Zotov, Aleksey V. Sizov, Evgenij E. Parshkov

Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

Contact information: Dmitrij D. Zotov — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of faculty therapy named after professors V.A. Valdman. E-mail: ddzotov@mail.ru SPIN: 8584-6195

For citation: Zotov DD, Sizov AV, Parshkov EE. Acute decompensation of heart failure in a patient with metabolic syndrome: the state of the problem and clinical case. University Therapeutic Journal. 2024;6(2):176–190.
DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2024.82.50.018

Received: 19.12.2023 *Revised: 25.02.2024* *Accepted: 01.03.2024*

ABSTRACT. In this article, the problem of the relationship of heart failure with preserved ejection fraction and metabolic syndrome is considered. Current data on the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and approaches to the treatment of acute decompensation of heart failure are discussed; a summary of its clinical and hemodynamic phenotypes, suggesting differentiated drug treatment, is given. The latest data on basic medical quadrotherapy of heart failure are presented. As a practical example, a clinical case of examination and treatment of a patient with acute decompensation of heart failure and metabolic syndrome, the manifestations of which were uncontrolled hypertension, type 2 diabetes mellitus and morbid obesity, was demonstrated.

KEYWORDS: heart failure with preserved ejection fraction, acute decompensation of heart failure, metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, morbid obesity, quadrotherapy of heart failure, clinical case

Сердечная недостаточность (СН), осложняющая на определенном этапе течение большинства заболеваний сердца, представляет собой важнейшую медико-социальную проблему. Ее частота в общей популяции составляет 1–2%, достигая 10% среди лиц старше 70 лет [12, 17]. Вопреки традиционным представлениям о природе СН, господствовавшим еще в 80–90-е годы XX века и связывавшим ее проявления со снижением сократительной способности поврежденного или «изношенного» миокарда, впоследствии были получены доказательства того, что у большей части пациентов симптомы СН обусловлены не столько систолической, сколько диастолической дисфункцией сердца, то есть нарушением диастолического наполнения желудочков [11]. Этот вариант СН, получивший название СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ), согласно современным данным, преобладает в популяции больных с СН, а по некоторым сведениям, его доля превышает 80% всех случаев СН [21, 29].

		фенотип	особенности	Уровень NTproBNP	предпочтительная терапия
80-90%	1.	синдром «дефицита BNP»	АГ + **ГЛЖ** ± фиброз (± ИБС, ХОБЛ, ХБП, ожирение)	от ↔ до ↑	АРНИ* ± спиронолактон
	2.	кардио-метаболический синдром	Ожирение, СД, **микро-воспаление** (± ИБС, АГ, ХОБЛ, ХБП)	↑↑	иНГЛТ2* (дапа-эмпаглифлозин) + статины*
	3.	со смешанной ЛГ и ПЖ недостаточностью ± кардиоренальным с-мом	повышение ЦВД, застойные явления по большому кругу кровообращения, **СДЛА≥40 mmHg**, тяжелое течение	чаще ↑↑↑	силданафил (?), торасемид**
10-20%	4.	Амилоидоз сердца (чаще ТТКМП)	Чаще мужчины 60 лет и старше, с ФВ 60% и выше	от ↑ до ↑↑↑	тафамидис

* - **комбинацию АРНИ, иНГЛТ2, АМКР** и статинов следует рассмотреть при всех фенотипах (кроме амилоидоза)
** - при застое предпочтительно торасемид

Рис. 1. Клинические фенотипы СНсФВ [2]

Fig. 1. Clinical phenotypes of HFpEF [2]

Врачебное экспертное сообщество постоянно держит в поле зрения проблему СН, что находит отражение в регулярном уточнении клинических рекомендаций по диагностике и лечению ее острой и хронической форм. Последний пересмотр Российских рекомендаций был опубликован в 2020 году [21], а Европейское общество кардиологов (ЕОК) выпустило соответствующий документ в 2021 году [22]. Однако быстрое накопление новых данных, полученных в ходе недавно закончившихся многоцентровых клинических исследований, привело к тому, что уже в 2023 году на очередном ежегодном конгрессе ЕОК были приняты дополнения к рекомендациям 2021 года, актуализирующие в частности вопросы, связанные с лечением СНсФВ, а также острой СН [23].

Предпринимались неоднократные попытки выделения фенотипов (клинических кластеров) СНсФВ. В России хорошо известна подобная классификация, предложенная Ф.Т. Агеевым и А.Г. Овчинниковым [2]. Все исследователи, занимавшиеся этой проблемой, отмечали, что СНсФВ весьма характерна для пациентов с ожирением, артериальной гипертензией, нарушениями углеводного и липидного обмена, то есть имеющих признаки так называемого метаболического синдрома.

Концепция метаболического синдрома (МС) сформировалась в 80–90-х годах XX века благодаря работам G.M. Reaven, N.M. Kaplan, S.M. Haffner и ряда других исследователей [6, 20, 27]. Согласно их представлениям, патогенетической основой этого состояния является инсулинорезистентность, а его клиническое выражение представляет собой совокупность ряда признаков (ожирение центрального типа, артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушения углеводного обмена), определяющих повышенный риск сердечно-сосудистых событий.

По поводу правомерности понимания МС как единого клинико-патогенетического комплекса неоднократно высказывались скептические суждения [16]. Возможно, именно поэтому в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ)-10 и МКБ-11 он не обозначен в качестве самостоятельной нозологической формы. Вместе с тем представление о МС и сам этот термин прочно вошли в клиническую практику кардиологов, эндокринологов, гастроэнтерологов и врачей иных специальностей, рассматривающих с позиций этой концепции многочисленные связанные с нею заболевания и клинические состояния [4, 15, 19].

Популяционные исследования показали, что по мере накопления компонентов МС у конкретного пациента нарастает риск развития у него СН [33], а само наличие у больного признаков МС значимо повышает риск госпитализаций, связанных с острой декомпенсацией СН (ОДСН).

Согласно определению, приведенному в Российских рекомендациях 2020 года, ОДСН представляет собой период течения хронической СН, который характеризуется быстрым усугублением симптомов (одышки, отеков, гипоксемии, артериальной гипотензии), что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии. Установлено, что ОДСН может развиваться на фоне как систолической, так и диастолической дисфункции сердца.

Среди специфических причин ОДСН принято особо выделять острый коронарный синдром, неконтролируемую артериальную гипертензию, аритмию (прежде всего фибрилляцию предсердий (ФП)), легочную эмболию, инфекции, а также тампонаду сердца и другие механические причины. К факторам риска развития ОДСН относят высокий функциональный класс хронической СН, тяжелую клапанную регургитацию, почечную недостаточность, гиперурикемию, сахарный диабет 2-го типа, анемию и латентный дефицит железа [18]. Кроме этого в развитии ОДСН часто играют роль такие особенности образа жизни пациентов, как чрезмерное потребление соли, жидкости и алкоголя, неадекватные физические и эмоциональные нагрузки, длительный прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и глюкокортикостероидов (ГКС) и, что самое важное, низкая приверженность к назначенной лечащим врачом медикаментозной терапии [5].

Актуальность ОДСН особенно высока в связи с тем, что она занимает первое место среди причин госпитализации пожилых людей в развитых странах, а стало быть требует больших расходов на стационарное лечение таких пациентов. Известно, что наличие эпизода ОДСН в анамнезе в 2 раза увеличивает риск смерти и госпитализации в сравнении с больными, имеющими стабильное течение СН. Показано также, что продолжительность жизни пациентов с СН, перенесших ранее госпитализации по поводу ОДСН, обратно пропорциональна количеству эпизодов госпита-



ЭПОХА-Д-ХСН: каждая повторная госпитализация в РФ повышали риск смерти в течение года в 3,6 раза.

1. Gheorghiade M. Am J Cardiol 2005; 96 [suppl]: 11G–17G).
2. Поляков Д.С., Фомин И.В. и др. Сердечная недостаточность, 2016. Т.17., №5, С. 251-259.

Рис. 2. Влияние повторных эпизодов ОДСН на прогноз пациентов

Fig. 2. Impact of repeated of ADHF on patient prognosis

лизации: так, лица, имевшие в прошлом лишь один эпизод ОДСН, проживают в среднем 2,5 года, в то время как после четвертого подобного эпизода средняя продолжительность жизни сокращается до 6–7 месяцев [10].

Переход от стабильной хронической СН к ОДСН обычно растянут во времени и обусловлен прогрессирующим нарушением водно-солевого баланса, усугублением явлений венозного застоя и ухудшением перфузии тканей. Это проявляется постепенным снижением толерантности к физическим нагрузкам, увеличением массы тела пациента, развитием клинически выраженного отечного синдрома.

Согласно классификации Forrester и Stevenson [10, 21], принято выделять ряд клинико-патогенетических (клинико-гемодинамических) профилей ОДСН, различающихся по величине давления заклинивания в легочной артерии, отражающего выраженность застоя в легких (за верхнюю границу нормы принята величина в 18 мм рт.ст.) и значению сердечного индекса, интегрально характеризующего перфузию тканей (нижняя граница нормы — 2,2 л/мин/м^2). На практике эти количественные показатели оцениваются достаточно редко, а в расчет принимается выраженность клинических симптомов и признаков гипоперфузии (низкое пульсовое давление, холодные конечности, олигурия, заторможенность) и застоя (ортопноэ, повышенное венозное давление, застойные хрипы в легких, отеки, асцит, гепато-югулярный рефлюкс). В определении волемического статуса кроме результатов физикального обследования используются данные рентгенографии органов

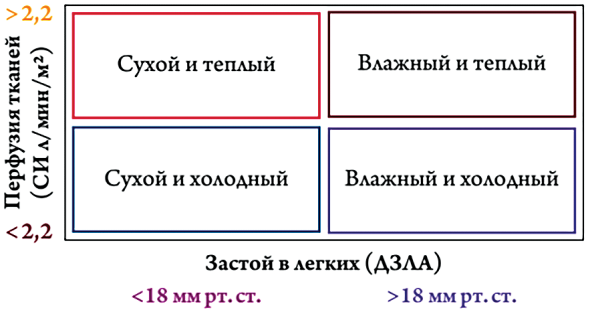


Рис. 3. Клинико-патогенетические фенотипы ОДСН по Forrester и Stevenson

Fig. 3. Clinical and pathogenetic phenotypes of ADHF according to Forrester and Stevenson

грудной клетки и эхокардиографии (ЭхоКГ). В последние годы для оценки застойных явлений в легких стали применяться новые инструментальные методики: УЗИ легких (при легочном застое могут визуализироваться «В-линии», то есть вертикальные гиперэхогенные артефакты, возникающие в результате увеличения плотности легочной ткани) [9], а также технология ReDS (неинвазивная методика, основанная на оценке диэлектрических свойств тканей, меняющихся при накоплении жидкости в легких на фоне прогрессирующего застоя) [24].

На основании перечисленных признаков в соответствии с классификацией Forrester и Stevenson выделяются следующие фенотипы (классы) ОДСН:

- класс 1 — «сухой и теплый»: нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких;

- класс 2 — «теплый и влажный»: застой в легких, не сопровождающийся признаками периферической гипоперфузии; такие пациенты имеют высокую вероятность развития отека легких, в связи с чем нуждаются в лечении диуретиками и вазодилататорами;
- класс 3 — «сухой и холодный»: гипоперфузия без застоя; отмечаемая у таких пациентов гиповолемия обусловливает необходимость введения жидкостей и инотропных препаратов;
- класс 4 — «влажный и холодный»: характеризуется сочетанием признаков периферической гипоперфузии с застоем легких; таким больным при нормальном артериальном давлении (АД) назначают периферические вазодилататоры, а в случаях гипотонии (кардиогенного шока) — инотропные средства.

Годичная смертность пациентов, перенесших ОДСН, составляет в среднем 31% и зависит в том числе и от перечисленных фенотипов: она минимальна в классе 1, в то время как в гипоперфузионных классах 3 и 4 выше почти в 2 раза [18]. К предикторам неблагоприятного прогноза при ОДСН относят также низкое АД (систолическое АД <90 мм рт.ст.), поражение почек (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин), гипонатриемию, а также высокие уровни тропонина, BNP и NT-proBNP (BNP >100 пг/мл, а NT-proBNP >300 пг/мл).

Рекомендуемый алгоритм лечения пациентов с ОДСН подразумевает, прежде всего, оценку волемического статуса [10, 25].

В случае наличия клинических и подтверждаемых инструментальными методами признаков гиперволемии (застоя) терапия должна начинаться с введения диуретиков, препаратом выбора является в этом случае фуросемид. При умеренно выраженном застое его следует назначать внутрь или внутривенно в дозе 20–40 мг, а при выраженном застое — только внутривенно, при этом длительная инфузия (5–40 мг в час) считается более эффективной, чем болюс. В случае толерантности к фуросемиду рекомендуется добавление других петлевых диуретиков (торасемида, буметанида), а также гидрохлортиазида, спиронолактона и ацетазоламида [14]. Интерес к последнему заметно возрос в последние годы. Проведенное исследование ADVOR (Acetazolamide in Decompensated Heart Failure with Volume Overload trial) [35] показало, что наиболее выраженный положительный эффект комбинации ацетазоламида и фуросемида наблюдается у пациентов с ОДСН при сохраненной ФВ. В случае рефрактерности к диуретикам всех классов ре-

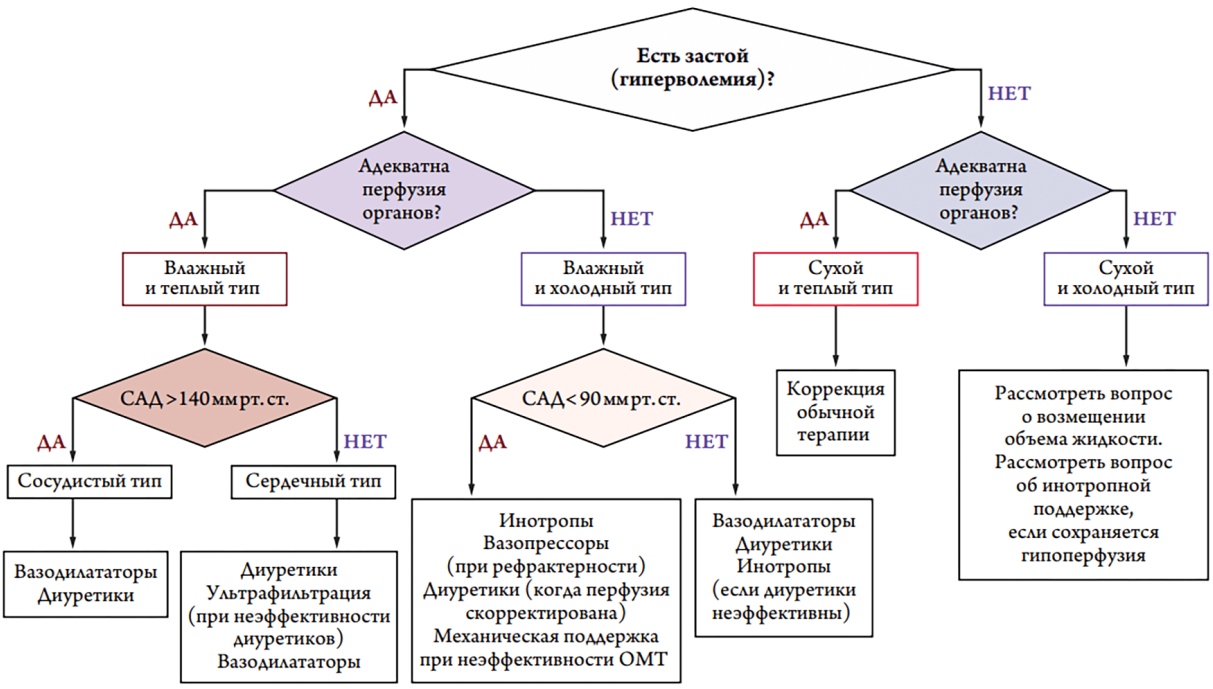


Рис. 4. Алгоритм лечения пациентов с ОДСН [17]

Fig. 4. Treatment algorithm for patients with ADHF [17]

комендуется назначение «почечных доз» допамина или добутамина, а также проведение ультрафильтрации или гемодиализа.

Интенсивная комбинированная диуретическая терапия требует мониторинга волемического статуса пациента (с целью контроля эффективности терапии), уровней электролитов и креатинина в сыворотке крови, а также натрия в моче. В случае развития значимой гипонатриемии, которая может значительно ухудшить прогноз пациента, предпринимаются меры по ее коррекции: больным разрешают досаливать пищу, а в более тяжелых случаях (например, при рефрактерном асците на фоне гипонатриемии) внутривенно вводятся гипертонические растворы хлорида натрия, что улучшает ответ на диуретическую терапию [28].

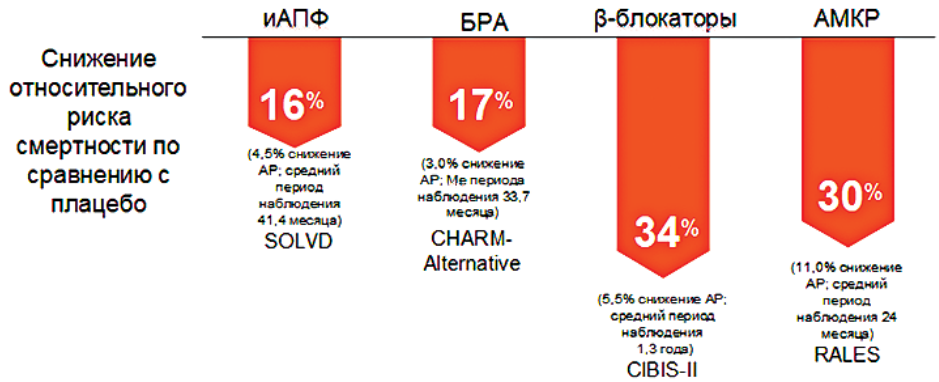
Важное место в лечении ОДСН занимают венозные вазодилататоры, назначаемые при наличии признаков застоя в малом круге кровообращения и угрозе развития отека легких. К их числу относятся нитроглицерин, изосорбида динитрат и нитропруссид натрия. Эти препараты вводятся внутривенно капельно под контролем артериального давления, так как их типичным побочным эффектом является развитие гипотонии, в связи с чем они не назначаются при САД менее 90 мм рт.ст.

При низком артериальном давлении принято использовать инотропные препараты. В разное время с целью инотропной поддержки миокарда тестировали несиретид, эноксимон, бозентан, веснаринон, милринон и ряд других молекул. Однако в клинической практике в настоящее время сохраняют значимость лишь добутамин, допамин, норадреналин, адреналин и левосимендан, используемые обычно в форме инфузии. Большой метаанализ [26] убедительно показал преимущества левосимендана, механизм действия которого, в отличие от прочих используемых инотропов-адреномиметиков, связан с повышением чувствительности сократительных белков миокарда к кальцию. Существует мнение, что инотропные препараты, эффективно уменьшая одышку и гипотонию, не снижают, а в ряде случаев даже увеличивают риск смерти и повторной госпитализации пациентов с СН.

В случае развития ОДСН на фоне тахисистолической формы ФП с осторожностью может назначаться дигоксин, возможность применения которого, как известно, ограничена опасностью провоцирования фатальных желудочковых аритмий.

При недостаточной эффективности вышеперечисленных мер в современных высокотехнологичных клиниках могут использоваться устройства механической поддержки кровообращения. Важно помнить также о необходимости кислородотерапии, которая обязательно должна проводиться при SpO_2 <90%.

Хорошо известно, что вслед за преодолением ОДСН пациент попадает в «уязвимую фазу», связанную в частности с возникающей в ответ на интенсивную диуретическую терапию гиперактивацией нейрогуморальных систем. Ситуацию усугубляют частое отсутствие координации действий врачей стационара и поликлиники, прекращение приема лекарств, несвоевременная и неадекватная



SOLVD Investigators. N Engl J Med 1991;325:293–302; Granger et al. Lancet 2003;362:772–6; Roger et al. JAMA 2004;292:344–50; CIBIS-II Investigators. Lancet 1999;353:9–13; Pitt et al. N Engl J Med 1999;341:709-17.

Рис. 5. Улучшение выживаемости больных с СН с низкой ФВ в связи с внедрением в клиническую практику новых групп препаратов

Fig. 5. Improving survival of patients with HF with reduced EF in connection with the introduction of new groups of drugs into clinical practice



Рис. 6. Механизмы действия и эффекты иНГЛТ-2

Fig. 6. Mechanisms of action and effects of iNGLT-2

коррекция доз препаратов, используемых в качестве базисной терапии СН. Эта очевидная проблема породила рекомендации ЕОК (2021, 2023) о необходимости ранней инициации и титрации базисной терапии СН еще в условиях стационара [22, 23].

Вопрос об эффективной базисной терапии у пациентов с СН с низкой ФВ поэтапно и достаточно успешно решался на протяжении нескольких десятилетий по мере внедрения в терапевтическую практику ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), блокаторов ангиотензиновых рецепторов, антагонистов минералокортикоидов, ингибитора неприлизина сакубитрила в комплексе с валсартаном (ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор (АРНИ)), бета-адреноблокаторов. Это объяснялось высокой патогенетической значимостью гиперактивации нейрогуморальных систем при этом варианте СН.

Вместе с тем проблема поиска эффективной базисной терапии СНсФВ долгое время оставалась нерешенной, так как ни для одной из вышеперечисленных групп препаратов в ходе многоцентровых рандомизированных исследований не было получено убедительных доказательств их положительного влияния на прогноз и продолжительность жизни в этой группе пациентов.

Считается, что в основе диастолической СН лежит повышение жесткости и снижение диастолической податливости миокарда желудочков. Показано, что развитие диастолической дисфункции у пациентов с МС связано с гипертрофией и фиброзом миокарда, являющихся следствиями артериальной гипертензии и связанного с ожирением низкоинтенсивного воспаления [1, 8]. Определенный вклад в снижение диастолической податливости желудочков, очевидно, вносят стеатоз миокарда и накопление эпикардиального жира. Обсуждаются и другие патогенетические механизмы СН, присущие МС: повышенный оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция, снижение утилизации жирных кислот, липотоксичность, в то время как дисбаланс нейрогуморальных систем, по-видимому, имеет в этом случае относительно небольшое значение [25, 31].

Ситуация с эффективной базисной терапией СНсФВ радикально изменилась после опубликования в 2022 году результатов

исследования DELIVER (Dapagliflozin in heart failure with preserved and mildly reduced ejection fraction) с ингибитором натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2) дапаглифлозином [32]. иНГЛТ-2, первоначально предложенные для лечения сахарного диабета 2-го типа, в проведенных несколькими годами ранее исследованиях EMPEROR-Reduced (Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure) (с эмпаглифлозином) и DAPA-HF (Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction) (с дапаглифлозином) убедительно доказали свою клиническую и прогностическую эффективность при СН с низкой ФВ [3, 30]. В исследовании DELIVER, которое принято называть революционным, были получены доказательства высокой эффективности дапаглифлозина в отношении снижения частоты госпитализаций по поводу ОДСН, смерти от всех причин и «бремени симптомов СН» у пациентов с СН во всем диапазоне значений ФВ, в том числе и при СНсФВ. Важно отметить, что эффективность препарата не зависела и от других особенностей пациентов: наличия или отсутствия сахарного диабета, уровня артериального давления, возраста, функции почек (СКФ), уровня натрийуретического пептида (НУП), фоновой терапии. Была показана его прекрасная переносимость: в отличие от других используемых при СН препаратов он не влиял на АД, частоту сердечных сокращений (ЧСС), уровень электролитов в крови, скорость клубочковой фильтрации [32].

Механизмы действия иНГЛТ-2 при СН объясняют не только глюкозурическим и сопутствующим натрийуретическим эффектами, ведущими к нормализации волемического статуса, снижению периферического сосудистого сопротивления, а стало быть, уменьшению нагрузки на миокард, но и снижением активности нейрогуморальных систем, кардиального оксидативного стресса, а при систематическом приеме — замедлением прогрессирования гипертрофии и фиброза миокарда [36]. Имеются данные о положительном влиянии иНГЛТ-2 на чувствительность тканей к инсулину, уменьшение общего и висцерального ожирения, в том числе объема эпикардиального жира, что делает эти препараты особенно актуальными при МС.

В последних документах Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК) и ЕОК при любом варианте СН в качестве базисной рекомендуется квадротерапия (АРНИ + бета-блокаторы + антагонисты минералокортикоидных рецепторов (МКР) + иНГЛТ-2), в том числе начиная с ранних сроков госпитализации по поводу ОДСН [21–23]. По имеющимся данным, она в среднем на 8,3 года продлевает жизнь и период без госпитализаций по поводу СН, а также на 61% снижает общую смертность в сравнении с традиционной терапией. В связи с этим в дополнениях к рекомендациям по лечению СН ЕОК 2021 года, принятых в 2023 году, как уже упоминалось, подчеркивается необходимость быстрой инициации и титрации указанной четырехкомпонентной медикаментозной терапии еще до выписки пациентов с ОДСН из стационара.

В исследованиях EMPALSE (sodium-glucose co-transporter-2 inhibition in patients hospitalized for acute decompensated heart failure) с эмпаглифлозином [34] и DICTATE-AHF (Efficacy and safety of dapagliflozin in acute heart failure) с дапаглифлозином [37] прицельно изучалась эффективность иНГЛТ-2 при их раннем, еще на госпитальном этапе, назначении пациентам с ОДСН. Было установлено, что это ведет к уменьшению смертности, позволяет существенно уменьшить дозировку и продолжительность внутривенного введения фуросемида и сократить продолжительность госпитализации, снизить вероятность повторных госпитализаций и улучшить качество жизни больных с СН, независимо от величины ФВ [13]. Таким образом, данные этих новейших исследований подтверждают справедливость концепции ранней инициации базисной терапии у больных с ОДСН.

Как было отмечено выше, прогноз при ОДСН зависит от множества факторов: клинико-гемодинамического фенотипа ОДСН, количества повторных госпитализаций в анамнезе, ряда неблагоприятных прогностических факторов, к числу которых относят гипоальбуминемию, гиперкалиемию и гипонатриемию, нарушение функции почек, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), низкое САД, высокий ФК СН, перенесенную коронарную реваскуляризацию.

Госпитальная летальность при ОДСН колеблется в пределах 4–7%, будучи особенно высокой при развитии кардиогенного шока. Смертность в течение первых 3 месяцев после выписки из стационара составляет 7–11%, в течение первого года — 30% [18].

Важно подчеркнуть, что сохранение стабильной компенсации СН у пациентов, перенесших ОДСН, невозможно без последующе-

го регулярного и тщательного наблюдения за их состоянием на амбулаторном этапе, после выписки из стационара [7]. Продолжение медикаментозной квадротерапии в оптимальных дозах, а при необходимости и поддерживающей терапии диуретиком (чаще всего торасемидом), лечение основного и сопутствующих заболеваний, соблюдение рекомендаций по модификации образа жизни (в частности, ограничению потребления соли и жидкости, регулярному самоконтролю массы тела и т.п.) — все это необходимые условия длительного сохранения достигнутого терапевтического эффекта и предотвращения новой госпитализации по поводу ОДСН, каждая из которых все в большей степени усугубляет неблагоприятный прогноз пациента.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент И., 50 лет, поступил в 29 терапевтическое отделение СПб Госпиталя ветеранов войн 19 октября 2022 года с **жалобами** на одышку при минимальной физической нагрузке, невозможность лежать в постели из-за усиления одышки, сухой кашель, нарастающие отеки нижних конечностей, передней брюшной стенки, мошонки, головокружение, слабость, ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца.

Из **анамнеза** известно, что более 15 лет пациент страдал гипертонической болезнью (обычный уровень АД — 150/90 мм рт.ст., максимальный — 220/150 мм рт.ст.). Отмечались нарушения ритма по типу экстрасистолии, пароксизмов фибрилляции предсердий. Острый инфаркт миокарда (ОИМ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе пациент отрицал.

Больной неоднократно лечился стационарно в НМИЦ им. В.А. Алмазова, последняя госпитализация — полтора года назад (документов не предоставил).

Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет 2-го типа. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Мочекаменная болезнь (МКБ). ХОБЛ. Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника (ДДЗП). Псориаз.

Эпидемиологический, наркологический, аллергологический анамнез — без особенностей.

Вредные привычки: курил в течение 30 лет по 1 пачке сигарет в день, последние 4 года не курит. Алкоголь употребляет редко.

На момент поступления в стационар принимал: престанс 10/10 мг по 1 таблетке утром, торасемид 5 мг 1–2 раза в неделю, аспирин 100 мг в сутки, спиронолактон 25 мг в сутки, метформин 1000 мг утром, 2000 мг вечером, гликлазид МВ 60 мг в сутки.

Назначенные ранее бисопролол, дапаглифлозин, ривароксабан в течение последних 2,5 месяцев не принимал.

Настоящее ухудшение развилось постепенно в течение месяца: стали нарастать одышка, отеки, сердцебиение. АД при самоконтроле сохранялось на уровне 160–180/90–100 мм рт.ст.

При **объективном обследовании**: Состояние средней тяжести. Сознание ясное, контактен. Питание избыточное (рост — 186 см, вес — 172 кг, индекс массы тела (ИМТ) — 49 кг/м^2). Окружность талии 132 см. Кожные покровы обычной окраски, сухие, теплые на ощупь, множественные псориатические высыпания на коже туловища, верхних конечностей. Слизистые оболочки и склеры обычной окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Гинекомастия. Щитовидная железа обычных размеров. Выраженные отеки стоп, голеней, бедер (до средней трети), передней брюшной стенки, мошонки.

Дыхательная система: Ортопноэ. Грудная клетка без деформаций, симметричная, правильной формы. Перкуторно легочный звук. Дыхание жесткое, прослушивается во всех отделах, влажные хрипы в нижних отделах легких с обеих сторон, рассеянные сухие хрипы во всех отделах. Частота дыхательных движений (ЧДД) — 25 в 1 минуту. SpO_2 — 92%.

Органы кровообращения. Область сердца не изменена. Перкуторные границы сердца не изменены. Патологических пульсаций нет. Тоны сердца глухие, аритмичные, шумы не выслушиваются. Пульс аритмичный, 96 в 1 минуту. АД — 160/90 мм рт.ст.

Органы пищеварения: Язык влажный, обложен белым налетом. Живот увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, не напряжен, при пальпации мягкий, безболезненный, передняя брюшная стенка отечна. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см. Селезенка не пальпируется.

Мочевыделительная система: без особенностей.

ПЕРВОНАЧАЛЬНОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О БОЛЬНОМ

Метаболический синдром: окружность талии (ОТ) 132 см, морбидное ожирение, длительно существующая артериальная гипертензия (АГ), СД 2-го типа.

Название	20.10.22	20.10.22	20.10.22	24.10.22	30.10.22	Норматив
ЛПВП (HDL)			0,95			0,9–1,8 ммоль/л
ЛПНП (LDL)			0,93			0–3,5 ммоль/л
Тиреотропный гормон (TSH)					1,36	0,34–5,6 мкМЕ/мл
Триглицериды (Triglycerides)			0,88			0,45–1,81 ммоль/л
Фибриноген (Fibrinogen)	358,3					180–400 мг%
Холестерин (Cholesterol)			2,28			2–6,1 ммоль/л
Билирубин общий (Total bilirubin)			23,2		21,9	3–17 мкмоль/л
Общий белок (Total protein)			69			62–78 г/л
Мочевина (Urea)			6.7			2,5–11 ммоль/л
Креатинин (Creatinine)	91,4		80,9		80,9	50–130 мкмоль/л
Глюкоза (Glucose)	13,4			10,8	8,3	3,5–6,38 ммоль/л
Калий (Potassium)	5,5		4,71		4,32	3,4–5,3 ммоль/л
Натрий (Sodium)			143,1			135–145 ммоль/л
Лактатдегидрогеназа (Lactate dehydrogenase)			215,6			208–378 Ед/л
АЛТ (ALT)			28,3		26,4	10–41 Ед/л
АСТ (AST)			29,3		28	10–37 Ед/л
Щелочная фосфатаза (Alkaline phosphatase)			125,2		103,6	35–141 Ед/л
Гамма-глутамилтрансфераза (Gamma-glutamyltransferase)			76.8		69,2	5–50 Ед/л
Мочевая кислота (Uric acid)			314			210–410 мкмоль/л
С-реактивный белок (C-reactive protein)			25		12	0–5 мг/л
Гликированный гемоглобин (Glycated hemoglobin)		14,53		10,71		4,8–6%
Протромбин по Квику (Prothrombin according to Quick)	91,9					77–145%
Т4 свободный (T4 free)					11,64	7,85–14,42 пмоль/л

Рис. 7. Динамика показателей биохимического анализа крови пациента И.

Fig. 7. Dynamics of biochemical blood test parameters of patient I.

Фенотип ОДСН — «влажный и теплый»: одышка в покое, ортопноэ, застойные хрипы, выраженные периферические отеки, увеличение печени, АД — 160/90 мм рт.ст., кожа сухая, теплая на ощупь.

Причины декомпенсации ХСН:

- отказ от адекватной диуретической терапии;
- прекращение приема бисопролола и дапаглифлозина;
- неконтролируемая АГ;
- неконтролируемый СД (хроническая гипергликемия);
- фибрилляция предсердий;
- регулярный прием НПВС по поводу деформирующего остеоартроза (ДОА) коленных суставов;
- хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ);
- морбидное ожирение.

ПРОВЕДЕННЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический анализ крови (20 и 26.10.2022) — без патологии.

Общий анализ мочи (20 и 26.10.2022) — без патологии.

Биохимический анализ крови за время госпитализации выполнялся неоднократно, при этом существенные отклонения были отмечены в уровне глюкозы натощак и гликированного гемоглобина (с тенденцией к нормализации на фоне коррекции медика-

ментозной терапии диабета), а также уровне С-реактивного белка (что могло быть связано с низкоинтенсивным воспалением на фоне морбидного ожирения). Почечные, печеночные показатели, уровни электролитов в крови нарушены не были.

Важной особенностью пациента были низкие значения показателей липидного обмена при том, что он не получал никакой гиполипидемической терапии; это касалось не только холестерина и его фракций, но и триглицеридов крови, которые не были повышены, несмотря на морбидное ожирение. Таким образом, статус пациента можно было охарактеризовать как «неполный» МС. Возможно, что именно эта генетическая особенность сыграла роль протективного фактора, предотвратившего развитие у пациента с крайне высоким риском сердечно-сосудистых осложнений ОНМК или острый коронарный синдром (ОКС).

На электрокардиограмме (ЭКГ), регистрировавшейся 19, 24 и 31.10.2022, постоянно отмечалась фибрилляция предсердий с постепенным снижением частоты желудочковых сокращений (ЧЖС) (115 — 105 — 87 в минуту) на фоне возобновления приема и титрации дозы бисопролола.

Данные ЭхоКГ от 21.10.2022 были характерны для СНсФВ: на фоне концентрической гипертрофии левого желудочка (индекс массы миокарда (ИММ) — 116 г/м^2, относительная толщина стенки (ОТС) — 0,46) и дилатации левого предсердия (индекс объема левого предсердия (ИОЛП) — 42,0 мл/м^2) глобальная сократимость миокарда оставалась нормальной (ФВ 57%), а данные тканевой допплерографии говорили о диастолической дисфункции миокарда (E/e’ 18,3). Была также отмечена легочная гипертензия I степени (систолическое давление легочной артерии (СДЛА) 47 мм рт.ст.).

При суточном мониторировании ЭКГ от 28.10.2022 была зарегистрирована постоянная фибрилляция предсердий на фоне ригидного суточного биоритма ЧСС (циркадный индекс (ЦИ) 1,1). Иных значимых нарушений ритма сердца и достоверных ишемических изменений выявлено не было.

Рентгенография органов грудной клетки от 19.10.2022 выявила признаки венозного застоя в малом круге кровообращения, а УЗИ органов брюшной полости от 22.10.2022 — увеличение и стеатоз печени.

Эндокринолог, осмотревший пациента 21.10.2022, подтвердил диагноз сахарного диабета 2-го типа, морбидного ожирения и рекомендовал возобновить прием дапаглифлозина (10 мг/сут), отменив гликлазид и сохранив назначение метформина в дозе 3000 мг/сут.

В течение **первого периода** пребывания в стационаре (19–27 октября 2022 года) пациент получал **активную диуретическую терапию** фуросемидом внутривенно 60, а затем 40 мг в сутки. Кроме того, проводилась следующая терапия:

- Спиронолактон 50 мг 2 раза в сутки;
- Эналаприл 5 мг 2 раза в сутки;
- Бисопролол 2,5, затем 5 мг в сутки;
- Дапаглифлозин 10 мг в сутки (с 21.10.2022);
- Амлодипин 2,5, затем 5 мг в сутки;
- Ривароксабан 20 мг в сутки;
- Метформин 3000 мг в сутки;
- Омепразол 20 мг в сутки.

Лечение оказалось результативным: на фоне ежедневного диуреза в 2–2,5 литра масса тела уменьшилась на 14 кг, исчезли периферические отеки, уменьшились размеры печени, исчезли одышка в покое, ортопноэ, застойные хрипы, венозный застой в малом круге по данным рентгенографии органов грудной клетки. АД стабильно снизилось менее 140/90 мм рт.ст., а ЧСС на фоне сохраняющейся ФП составляла менее 85 в минуту.

На этапе **стабилизации компенсации СН** (28 октября — 2 ноября 2022 года) пациент был переведен на пероральный прием диуретика (торасемид 15 мг в сутки) при сохранении прежней терапии:

- Спиронолактон 50 мг в сутки;
- Эналаприл 5–10 мг 2 раза в сутки;
- Бисопролол 5 мг в сутки;
- Дапаглифлозин 10 мг утром;
- Амлодипин 5 мг в сутки;
- Ривароксабан 20 мг в сутки;
- Метформин 3000 мг в сутки;
- Омепразол 20 мг в сутки.

Как видно из приведенных данных, в связи с недоступностью АРНИ (сакубитрил + валсартан) пациент получал эналаприл. В соответствии с современными установками по раннему назначению и титрованию базисной квадротерапии больным с ОДСН, дозы ингибиторов АПФ и бета-адреноблокаторов корректировались уже на этапе лечения в стационаре.

На втором этапе терапии ежедневный диурез составлял 1–1,2 литра, были достигнуты стабилизация массы тела (157–158 кг), стойкое отсутствие симптомов венозного застоя в обоих кругах кровообращения, нормализация

АД (<140/90 мм рт.ст.) и ЧСС (<85 в минуту на фоне ФП).

Диагноз при выписке

Основной: Гипертоническая болезнь III стадии, АГ II степени, риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 4. Целевой уровень АД 140/80 мм рт.ст. Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, брахиоцефальных артерий (БЦА).

Фоновый: Сахарный диабет 2-го типа. Целевой HbA1c до 7,0%. Диабетическая непролиферативная ретинопатия OU. Диабетическая дистальная полинейропатия нижних конечностей, сенсорная форма. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей.

Осложнения: Постоянная форма фибрилляции предсердий, тахи → нормосистолия. ХСН с сохраненной ФВ (57%), IIБ стадии, 4 → 2 ФК (NYHA).

Сопутствующий: Цереброваскаулярная болезнь. Дискуляторная энцефалопатия 2 степени. ХОБЛ. Морбидное ожирение. Неалкогольная жировая болезнь печени. Желчнокаменная болезнь. ДДЗП. Остеоартроз коленных суставов. Распространенный псориаз.

Больной был выписан из стационара 2 ноября 2022 года с рекомендацией продолжить прием назначенных в стационаре базисных препаратов.

30.11.2023 года был осуществлен телефонный контакт с пациентом и его поликлиническим лечащим врачом-кардиологом. Выяснилось, что за прошедший год случаев госпитализации и временной нетрудоспособности не было, пациент продолжал работать в должности инженера-механика. АД при самоконтроле сохранялось на уровне 140–160/85–90 мм рт. ст., ЧСС до 105 в 1 минуту (на фоне постоянной ФП). У больного сохранялась одышка при умеренной физической нагрузке, периодически появлялись отеки стоп и нижней трети голеней.

Пациент продолжал принимать назначенную терапию: кроме базисной квадротерапии СН: торасемид 10 мг утром, ривароксабан 20 мг в сутки, метформин 2000 мг + 1000 мг.

ЭхоКГ (25.10.2023) демонстрировала прежние изменения: гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия. ФВ 53%, признаки диастолической дисфункции на фоне постоянной ФП. Легочная гипертензия II степени.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Широко распространенным фенотипом СНсФВ является ее вариант, ассоциированный с МС и ожирением.

2. Острая декомпенсация СНсФВ требует не только адекватной коррекции волемического статуса, но и раннего (на этапе стационарного лечения) назначения современной базисной квадротерапии СН.

3. Соблюдение предписанного режима терапии СН, регулярный контроль ее эффективности на амбулаторном этапе врачом-кардиологом обеспечивает стабильность течения заболевания, позволяет исключить повторные госпитализации и улучшает прогноз пациента, что подтверждает вышеприведенное клиническое наблюдение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулхабирова Ф.М., Абросимов А.Ю., Александрова Г.Ф. и др. Эндокринология. Российские клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
2. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Лечение пациентов с сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса: опора на клинические фенотипы. Кардиология. 2022; 62(7): 44–53.
3. Арутюнов Г.П., Лопатин Ю.М., Аметов А.С. и др. Эмпаглифлозин и сердечная недостаточность: согласованное мнение экспертов по результатам онлайн-совещания и обсуждения исследования EMPEROR-Preserved. Терапевтический архив. 2021; 93(12): 1491–7.
4. Билютин-Асланян Р.В., Васильев А.Г., Родичкин П.В. и др. Комбинированные атеросклеротические повреждения сосудов головного мозга и сердца: факторы риска. Педиатр. 2015; 6(1): 105–14. DOI: 10.17816/PED61105-114.
5. Виноградова Н.Г., Поляков Д.С., Фомин И.В. Риски повторной госпитализации пациентов с ХСН при длительном наблюдении в специализированном центре лечения ХСН и в реальной клинической практике. Кардиология. 2020; 60(3): 59–69.
6. Волков В.П. Метаболический синдром: история вопроса. Universum: медицина и фармакология: электрон. научн. журн. 2017; 4(38).
7. Гиляревский С.Р. Влияние базовой терапии на частоту повторных госпитализаций по поводу декомпенсации сердечной недостаточности: возможности и ограничения в современной клинической практике. Российский кардиологический журнал. 2021; 26(10): 4699.
8. Гиоева З.М., Богданов А.Р., Залетова Т.С., Богданова А.А. Ожирение как фактор риска развития хронической сердечной недостаточности (литературный обзор). Доктор. Ру. 2017; 10(139): 21–5.
9. Жиров И.В., Терещенко С.Н., Павленко Т.А. Использование ультразвукового исследования легких для оценки декомпенсации сердечной недостаточ-

ности и необходимости коррекции диуретической терапии. Неотложная кардиология. 2019; 2: 24–34.
10. Жиров И.В., Насонова С.Н., Халилова У.А. и др. Острая декомпенсация сердечной недостаточности. Что изменилось в клинических рекомендациях в 2021 году? CONSILIUM MEDICUM. 2022; 24(1): 7–12.
11. Зотов Д.Д. Хроническая сердечная недостаточность. Методическое пособие под ред. профессора Ю.П. Успенского. СПб., СПбГПМУ; 2020.
12. Зотов Д.Д., Галенко А.С., Соусова Я.В. Клинические особенности и подходы к медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности у пациентов старшего возраста. Университетский терапевтический вестник. СПб.: 2021; 3(3): 140–51.
13. Лаптева А.Е., Насонова С.Н., Жиров И.В., Терещенко С.Н. Ингибиторы SGLT2 и острая декомпенсация сердечной недостаточности, что мы знаем? Терапевтический архив. 2022; 94(4): 565–71.
14. Леонова М.В. Европейский консенсус применения диуретиков при хронической сердечной недостаточности 2019 года. Медицинский Совет. 2020; 4: 12–21.
15. Успенский Ю.П., Петренко Ю.В., Гулунов З.Х. и др. Метаболический синдром. Учебное пособие. СПб.; 2017.
16. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Метаболический синдром — миф или реальность? Системные гипертензии. 2008; 2: 41–9.
17. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации. ОССН – РКО – РНМОТ. Кардиология. 2018; 58(S6): 8–164.
18. Смирнова Е.А., Седых Е.В. Острая декомпенсация сердечной недостаточности: актуальные вопросы эпидемиологии, диагностики, терапии. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2021; 9(2): 289–300.
19. Успенский Ю.П., Булавко Я.Э. Артериальная гипертензия и неалкогольная жировая болезнь печени как компоненты метаболического синдрома. Университетский терапевтический вестник. 2019; 1(1): 102–14.
20. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Иванов С.В., Ниязов Р.М. Метаболический синдром как проблема злободневной медицины и будущего человечества. Медицина: теория и практика. 2018; 3(1): 95.
21. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации РКО – 2020. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(11).
22. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021; 42(36): 3599–3726.
23. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2023; 44(37): 3627–39.
24. Bensimhon D. The use of the reds noninvasive lung fluid monitoring system to assess readiness for discharge in patients hospitalized with acute heart failure: A pilot study. Heart Lung. 2021; 50(1): 59–64.
25. Carbone S., Lavie C.J., Elagizi A. et al. The Impact of Obesity in Heart Failure. Heart Fail Clin. 2020; 16(1): 71–80.
26. Wei-Cheng Chen, Meng-Hsuan Lin, Chieh-Lung Chen et al. Comprehensive Comparison of the Effect of Inotropes on Cardiorenal Syndrome in Patients with Advanced Heart Failure: A Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J. Clin. Med. 2021; 10(18): 4120.
27. Kaplan N.M. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. Arch. Intern. Med. 1989; 149(7): 1514–20.
28. Khan M.S., Jones D.W., Butler J. Salt, No Salt, or Less Salt for Patients With Heart Failure? Am J Med. 2020; 133(1): 32–8.
29. Lippi G., Sanchis-Gomar F. Global epidemiology and future trends of heart failure. AME Med J. 2020; 5: 15.
30. McMurray J.V., Solomon S.D., Inzucchi S.E. et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med. 2019; 381: 1995–2008.
31. Mughal M.S., Ghani A.R., Kumar S. et al. Heart Failure Patients and Implications of Obesity: A Single Center Retrospective Study. Cureus. 2021; 13(9): 18140.
32. Pardeep S. Jhund SGLT2 Inhibitors and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Heart Fail Clin. 2022; 18(4): 579–86.
33. Tae-Eun Kim, Hyeongsu Kim, JiDong Sung et al. The association between metabolic syndrome and heart failure in middle-aged male and female: Korean population-based study of 2 million individuals. Epidemiol Health. 2022; 44: e2022078.
34. Tromp J., Ponikowski P., Salsali A. et al. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibition in patients hospitalized for acute decompensated heart failure: rationale for and design of the EMPULSE trial. Eur J Heart Fail. 2021; 23: 826–34.
35. Wilfried Mullens M.D., Jeroen Dauw, Pieter Martens et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. N Engl J Med. 2022; 387: 1185–95.
36. Yafei Xie, Yujie Wei, Dan Li et al. Mechanisms of SGLT2 Inhibitors in Heart Failure and Their Clinical Value. J Cardiovasc Pharmacol. 2023; 81(1): 4–14.
37. Zachary L. Cox, Sean P. Collins, Mark Aaron Efficacy and safety of dapagliflozin in acute heart failure: Rationale and design of the DICTATE-AHF trial. Am Heart J. 2021; 232: 116–24.

REFERENCES

1. Abdulhabirova F.M., Abrosimov A.Yu., Aleksandrova G.F. i dr. Endokrinologiya: Rossijskie klinicheskie

rekomendacii. [Endocrinology: Russian clinical guidelines]. Moskva: GEOTAR-Media Publ.; 2016. (in Russian).
2. Ageev F.T., Ovchinnikov A.G. Lechenie pacientov s serdechnoj nedostatochnost`yu i soxranennoj frakciej vy`brosa: opora na klinicheskie fenotipy`. [Treatment of patients with heart failure and preserved ejection fraction: relying on clinical phenotypes]. Kardiologiya. 2022; 62(7): 44–53. (in Russian).
3. Arutyunov G.P., Lopatin Yu.M., Ametov A.S. i dr. E`mpagliflozin i serdechnaya nedostatochnost`: soglasovannoe mnenie e`kspertov po rezul`tatam onlajn-soveshhaniya i obsuzhdeniya issledovaniya EMPEROR-Preserved. [Empagliflozin and heart failure: expert consensus from an online meeting and discussion of the EMPEROR-Preserved trial]. Terapevticheskij arxiv. 2021; 93(12): 1491–7. (in Russian).
4. Bilyutin-Aslanyan R.V., Vasil'ev A.G., Rodichkin P.V. i dr. Kombinirovannye aterosklerotycheskie povrezhdeniya sosudov golovnogo mozga i serdca: faktory riska. [Combined atherosclerotic vascular injuries of the brain and heart: risk factors]. Pediatr. 2015; 6(1): 105–14. DOI: 10.17816/PED61105-114. (in Russian).
5. Vinogradova N.G., Polyakov D.S., Fomin I.V. Riski povtornoj gospitalizacii pacientov s XSN pri dlitel`nom nablyudenii v specializirovannom centre lecheniya XSN i v real`noj klinicheskoj praktike. [Risks of re-hospitalization of patients with CHF during long-term observation in a specialized center for the treatment of CHF and in real clinical practice]. Kardiologiya. 2020; 60(3): 59–69. (in Russian).
6. Volkov V.P. Metabolicheskij sindrom: istoriya voprosa. [Metabolic syndrome: history of the issue]. Universum: medicina i farmakologiya: e`lektron. nauchn. zhurn. 2017; 4(38). (in Russian).
7. Gilyarevskij S.R. Vliyanie bazovoj terapii na chastotu povtorny`x gospitalizacij po povodu dekompensacii serdechnoj nedostatochnosti: vozmozhnosti i ogranicheniya v sovremennoj klinicheskoj praktike. [The influence of basic therapy on the rate of re-hospitalization for decompensated heart failure: opportunities and limitations in modern clinical practice]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2021; 26(10): 4699. (in Russian).
8. Gioeva Z.M., Bogdanov A.R., Zaletova T.S., Bogdanova A.A. Ozhirenie kak faktor riska razvitiya xronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti (literaturny`j obzor). [Obesity as a risk factor for the development of chronic heart failure (literature review)]. Doktor. Ru. 2017; 10(139): 21–5. (in Russian).
9. Zhirov I.V., Tereshhenko S.N., Pavlenko T.A. Ispol`zovanie ul`trazvukovogo issledovaniya legkix dlya ocenki dekompensacii serdechnoj nedostatochnosti i neobxodimosti korrekcii diureticheskoj terapii. [Use of pulmonary ultrasound to assess decompensation of heart failure and the need for correction of diuretic therapy]. Neotlozhnaya kardiologiya. 2019; 2: 24–34. (in Russian).
10. Zhirov I.V., Nasonova S.N., Xalilova U.A. i dr. Ostraya dekompensaciya serdechnoj nedostatochnosti. Chto izmenilos` v klinicheskix rekomendaciyax v 2021 godu? [Acute decompensation of heart failure. What has changed in clinical guidelines in 2021?]. CONSILIUM MEDICUM. 2022; 24(1): 7–12. (in Russian).
11. Zotov D.D. Xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost`. [Chronic heart failure]. Metodicheskoe posobie pod red. professora Yu.P. Uspenskogo. Sankt-Peterburg: SPbGPMU Publ.; 2020. (in Russian).
12. Zotov D.D., Galenko A.S., Sousova Ya.V. Klinicheskie osobennosti i podxody` k medikamentoznoj terapii xronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti u pacientov starshego vozrasta. [Clinical features and approaches to drug therapy of chronic heart failure in older patients]. Universitetskij terapevticheskij vestnik. Sankt-Peterburg: 2021; 3(3): 140–51. (in Russian).
13. Lapteva A.E., Nasonova S.N., Zhirov I.V., Tereshhenko S.N. Ingibitory` SGLT2 i ostraya dekompensaciya serdechnoj nedostatochnosti, chto my` znaem? [SGLT2 inhibitors and acute decompensated heart failure, what do we know?]. Terapevticheskij arxiv. 2022; 94(4): 565–71. (in Russian).
14. Leonova M.V. Evropejskij konsensus primeneniya diuretikov pri xronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti 2019 goda. Medicinskij Sovet. 2020; 4: 12–21. (in Russian).
15. Uspenskij Yu.P., Petrenko Yu.V., Gulunov Z.X. i dr. Metabolicheskij sindrom. Uchebnoe posobie. Sankt-Peterburg: 2017. (in Russian).
16. My`chka V.B., Chazova I.E. Metabolicheskij sindrom — mif ili real`nost`? [Metabolic syndrome — myth or reality?]. Sistemny`e gipertenzii. 2008; 2: 41–9. (in Russian).
17. Serdechnaya nedostatochnost`: xronicheskaya (XSN) i ostraya dekompensirovannaya (ODSN). Diagnostika, profilaktika i lechenie. [Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment]. Klinicheskie rekomendacii. OSSN – RKO – RNMOT. Kardiologiya. 2018; 58(S6): 8–164. (in Russian).
18. Smirnova E.A., Sedy`x E.V. Ostraya dekompensaciya serdechnoj nedostatochnosti: aktual`ny`e voprosy` e`pidemiologii, diagnostiki, terapii. [Acute decompensation of heart failure: current issues of epidemiology, diagnosis, therapy]. Nauka molody`x (Eruditio Juvenium). 2021; 9(2): 289–300. (in Russian).
19. Uspenskij Yu.P., Bulavko Ya.E. Arterial'naya gipertenziya i nealkogol'naya zhirovaya bolezn' pecheni kak komponenty metabolicheskogo sindroma. [Arterial hypertension and non-alcoholic fatty liver disease as components of metabolic syndrome]. Universitetskij terapevticheskij vestnik. 2019; 1(1): 102–14. (in Russian).

20. Uspenskij Yu.P., Fominyh Yu.A., Ivanov S.V., Niyazov R.M. Metabolicheskij sindrom kak problema zlobodnevnoj mediciny i budushchego chelovechestva. [Metabolic syndrome as a problem of topical medicine and the future of mankind]. Medicina: teoriya i praktika. 2018; 3(1): 95. (in Russian).
21. Xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost`. [Chronic heart failure]. Klinicheskie rekomendacii RKO — 2020. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2020; 25(11). (in Russian).
22. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021; 42(36): 3599–3726.
23. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2023; 44(37): 3627–39.
24. Bensimhon D. The use of the reds noninvasive lung fluid monitoring system to assess readiness for discharge in patients hospitalized with acute heart failure: A pilot study. Heart Lung. 2021; 50(1): 59–64.
25. Carbone S., Lavie C.J., Elagizi A. et al. The Impact of Obesity in Heart Failure. Heart Fail Clin. 2020; 16(1): 71–80.
26. Wei-Cheng Chen, Meng-Hsuan Lin, Chieh-Lung Chen et al. Comprehensive Comparison of the Effect of Inotropes on Cardiorenal Syndrome in Patients with Advanced Heart Failure: A Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J. Clin. Med. 2021; 10(18): 4120.
27. Kaplan N.M. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. Arch. Intern. Med. 1989; 149(7): 1514–20.
28. Khan M.S., Jones D.W., Butler J. Salt, No Salt, or Less Salt for Patients With Heart Failure? Am J Med. 2020; 133(1): 32–8.
29. Lippi G., Sanchis-Gomar F. Global epidemiology and future trends of heart failure. AME Med J. 2020; 5: 15.
30. McMurray J.V., Solomon S.D., Inzucchi S.E. et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med. 2019; 381: 1995–2008.
31. Mughal M.S., Ghani A.R., Kumar S. et al. Heart Failure Patients and Implications of Obesity: A Single Center Retrospective Study. Cureus. 2021; 13(9): 18140.
32. Pardeep S. Jhund SGLT2 Inhibitors and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. Heart Fail Clin. 2022; 18(4): 579–86.
33. Tae-Eun Kim, Hyeongsu Kim, JiDong Sung et al. The association between metabolic syndrome and heart failure in middle-aged male and female: Korean population-based study of 2 million individuals. Epidemiol Health. 2022; 44: e2022078.
34. Tromp J., Ponikowski P., Salsali A. et al. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibition in patients hospitalized for acute decompensated heart failure: rationale for and design of the EMPULSE trial. Eur J Heart Fail. 2021; 23: 826–34.
35. Wilfried Mullens M.D., Jeroen Dauw, Pieter Martens et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. N Engl J Med. 2022; 387: 1185–95.
36. Yafei Xie, Yujie Wei, Dan Li et al. Mechanisms of SGLT2 Inhibitors in Heart Failure and Their Clinical Value. J Cardiovasc Pharmacol. 2023; 81(1): 4–14.
37. Zachary L. Cox, Sean P. Collins, Mark Aaron Efficacy and safety of dapagliflozin in acute heart failure: Rationale and design of the DICTATE-AHF trial. Am Heart J. 2021; 232: 116–24.