



КАРДИОМЕГАЛИЯ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Матмусаев Жавохир Хусанбой огли

*Кокандский университет, Андижанский филиал Факультет медицины,
направления лечебная дело +998902025389 matmusaevjavohir@gmail.com*

Абдувахобова Махлиё Азизовна

Научный руководитель:

Аннотация: Кардиомегалия — это патологическое увеличение размеров сердца, которое может быть как проявлением, так и следствием различных сердечно-сосудистых заболеваний. В статье рассматриваются основные патофизиологические механизмы кардиомегалии, включая гипертрофию миокарда, дилатацию камер сердца, а также компенсаторные и декомпенсаторные процессы. Особое внимание уделено диагностическим методам: рентгенографии, эхокардиографии, МРТ сердца и лабораторным маркерам. Также рассматриваются современные подходы к терапии, включая медикаментозное лечение, хирургическое вмешательство и кардиореабилитацию. Представлены клинические рекомендации, основанные на международных протоколах, и обсуждаются прогностические аспекты заболевания.

Ключевые слова: кардиомегалия, гипертрофия миокарда, дилатация, сердечная недостаточность, эхокардиография, лечение.

Abstract : Cardiomegaly refers to the abnormal enlargement of the heart, which may be both a manifestation and a consequence of various cardiovascular disorders. This paper explores the core pathophysiological mechanisms of cardiomegaly, including myocardial hypertrophy, chamber dilatation, and compensatory vs. decompensatory processes. Special focus is given to diagnostic modalities such as chest radiography, echocardiography, cardiac MRI, and laboratory biomarkers. Contemporary treatment approaches are reviewed, including pharmacological therapy, surgical interventions, and cardiac rehabilitation. Clinical guidelines based on international standards are presented, along with prognostic considerations related to disease progression and management.

Keywords: cardiomegaly, myocardial hypertrophy, chamber dilatation, heart failure, echocardiography, treatment.

Annotatsiya: Kardiomegaliya — yurak o'lchamining patologik kattalashuvi bo'lib, bu turli yurak-qon tomir kasalliklarining belgisi yoki oqibati sifatida namoyon bo'ladi. Ushbu maqolada kardiomegaliyaning asosiy patofiziologik mexanizmlari, jumladan miokard gipertrofiyasi, yurak bo'lmalarining kengayishi, kompensator va dekompensator jarayonlar tahlil qilinadi. Diagnostika usullari — rentgen, exokardiyografiya, yurak MRT va laborator markerlar — batafsil ko'rib chiqiladi.



Zamonaviy davolash yondashuvlari, dori vositalari bilan terapiya, jarrohlik usullari va rehabilitatsiya haqida ma'lumot beriladi. Xalqaro protokollarga asoslangan klinik tavsiyalar va kasallikning prognozi ham yoritilgan.

Kalit so'zlar: *kardiomegaliya, miokard gipertrofiyasi, yurak bo'lmalarining kengayishi, yurak yetishmovchiligi, exokardiyografiya, davolash.*

ВВЕДЕНИЯ

Кардиомегалия — это синдром, характеризующийся увеличением сердца более нормальных анатомических размеров, определяемых визуальными и инструментальными методами. Согласно данным ВОЗ, кардиомегалия может быть как изолированным феноменом, так и проявлением сложных системных нарушений. В клинической практике наиболее часто кардиомегалия ассоциируется с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, миокардиопатиями, врожденными пороками сердца и хронической сердечной недостаточностью.

Патофизиология кардиомегалии : Кардиомегалия представляет собой увеличение массы и объема сердца вследствие патологических процессов, затрагивающих миокард, клапанный аппарат, сосудистую систему и регуляторные механизмы. Существует два основных морфологических варианта кардиомегалии: гипертрофическая и дилатационная, однако в ряде случаев наблюдается их сочетание.

1. Гипертрофия миокарда : Гипертрофия — это ответная реакция миокарда на хроническую перегрузку давлением (например, при артериальной гипертензии) или объемом (например, при клапанных пороках). Различают концентрическую (увеличение толщины стенки без расширения полости) и эксцентрическую (увеличение объема с растяжением стенки) гипертрофию.

Молекулярно-гистологически гипертрофия сопровождается: Увеличением массы миоцитов, нарушением архитектуры саркомеров , активацией фибробластов и отложением коллагена , изменением экспрессии генов, характерных для эмбрионального сердца (фетализация)

2. Дилатация сердечных камер : Дилатация возникает при снижении насосной функции миокарда, в основном в условиях систолической сердечной недостаточности. Повышенное диастолическое давление в камерах сердца приводит к перерастяжению стенок, снижению сократимости и снижению фракции выброса.

Следствия дилатации: Нарушение клапанной функции (относительная недостаточность митрального или трикуспидального клапанов) , растяжение проводящей системы и аритмии , повышенный риск тромбообразования (особенно в левом предсердии) .

Нейрогуморальная активация при снижении сердечного выброса : При уменьшении объема крови, выбрасываемой сердцем за минуту, в организме



включаются компенсаторные механизмы, призванные поддержать кровообращение и артериальное давление. Ключевую роль в этом процессе играют нейрогуморальные системы — ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), симпатoadреналовая система и натрийуретические пептиды. РААС активируется вследствие снижения почечного кровотока, что вызывает высвобождение ренина — фермента, запускающего цепь реакций по образованию ангиотензина II. Ангиотензин II оказывает выраженное сосудосуживающее действие, что повышает периферическое сопротивление и давление. Кроме того, он стимулирует секрецию альдостерона, который задерживает натрий и воду в организме, увеличивая объем циркулирующей крови. Эти процессы первоначально способствуют поддержанию перфузии органов, но постоянная активация приводит к увеличению постнагрузки на сердце и развитию гипертрофии. Симпатoadреналовая система активируется параллельно, усиливая выделение катехоламинов (адреналина и норадреналина). Это приводит к учащению сердцебиения (тахикардии), усилению сократимости миокарда и дополнительному сужению сосудов. Хроническая стимуляция симпатической нервной системы вызывает истощение сердечной мышцы, усугубляет ишемию, способствует развитию аритмий и прогрессированию сердечной недостаточности. Натрийуретические пептиды, такие как BNP и NT-proBNP, синтезируются кардиомиоцитами в ответ на растяжение стенок сердца. Они обладают противоположным действием: вызывают расширение сосудов, усиливают выведение натрия и воды с мочой, уменьшают активность РААС и симпатической системы. Уровень этих пептидов служит важным биомаркером тяжести сердечной недостаточности. Хроническая активация этих нейрогуморальных систем в условиях кардиомегалии приводит к прогрессирующему повреждению миокарда, усугубляя перегрузку сердца и ускоряя неблагоприятное remodelирование.

Миокардиальный фиброз: Миокардиальный фиброз — процесс замещения нормальной мышечной ткани сердца соединительной тканью в ответ на длительное патологическое воздействие. При хронической нагрузке, ишемии, воспалении и постоянной нейрогуморальной стимуляции происходит активация фибробластов и избыточное образование коллагена, что приводит к формированию рубцовой ткани. Фиброз снижает эластичность миокарда, ухудшая его способность расслабляться в фазу диастолы. Нарушение диастолической функции ведет к снижению объема наполнения желудочков, уменьшению сердечного выброса и развитию застойных явлений. Кроме того, рубцовая ткань нарушает проводимость электрических импульсов, создавая очаги для развития аритмий, что повышает риск внезапной сердечной смерти. Замещение мышечной ткани фиброзной приводит к снижению сократительной способности миокарда, усиливая прогрессирование сердечной недостаточности. Таким образом, миокардиальный фиброз является ключевым компонентом



патологического ремоделирования сердца при кардиомегалии. Современные фармакологические средства, такие как ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II и антагонисты альдостерона, способны замедлять развитие фиброза. Раннее выявление и лечение способствуют замедлению прогрессирования патологических изменений и улучшению прогноза. Если нужно, могу подготовить более технический или медицинский вариант, или добавить конкретные данные исследований. Получайте более умные ответы, загружайте файлы и изображения и многое другое.

Диагностика кардиомегалии : Диагностика кардиомегалии основывается на комплексном подходе, включающем физикальное обследование, инструментальные и лабораторные методы. Это позволяет не только выявить увеличение размеров сердца, но и определить причины, степень функциональных нарушений и прогноз заболевания.

1. Физикальное обследование : Физикальный осмотр пациента остается важным этапом диагностики и позволяет получить первичную информацию о состоянии сердца.

Увеличение относительной тупости сердца: При перкуссии грудной клетки определяется расширение зоны относительной сердечной тупости (области, где звук при простукивании становится глухим из-за плотной ткани сердца). Увеличение этой зоны свидетельствует о росте размеров сердца, что характерно для кардиомегалии.

Систолический шум: На фоне изменений в структуре сердца часто появляются шумы, связанные с нарушением работы клапанов (например, митральная или аортальная регургитация). Систолические шумы обычно выявляются при аускультации (выслушивании) сердца.

Признаки застойной сердечной недостаточности: Могут наблюдаться периферические отеки, увеличение печени (гепатомегалия), наличие влажных хрипов в легких (из-за отека легочной ткани), повышение венозного давления. Эти симптомы свидетельствуют о нарушении насосной функции сердца и застое крови.

2. Инструментальные методы диагностики

Рентгенография органов грудной клетки : Один из первых и доступных методов визуализации. При кардиомегалии выявляется увеличение сердечного силуэта, что оценивается с помощью кардиоторакального индекса — отношения ширины сердца к ширине грудной клетки на рентгеновском снимке. Увеличение индекса более 0,5 считается признаком кардиомегалии. Дополнительно на снимке можно увидеть признаки легочной венозной гипертензии, застой в легких, что указывает на сердечную недостаточность.

Эхокардиография (УЗИ сердца): Основной и наиболее информативный метод диагностики. Позволяет оценить размеры и объемы камер сердца,



толщину стенок, функцию сократимости (фракцию выброса), состояние клапанов. Даёт возможность выявить причину кардиомегалии — гипертрофию, дилатацию, наличие патологий клапанов или миокарда. Позволяет оценить диастолическую функцию, наличие тромбов, перикардальный выпот. Безопасна, неинвазивна и широко доступна.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца : Высокоточный метод, особенно полезен при сложных случаях и диагностике кардиомиопатий. Позволяет получить детальные трехмерные изображения, оценить тканевую структуру миокарда, выявить очаги фиброза или воспаления (с помощью контрастного усиления). Используется для уточнения диагноза и планирования терапии.

Компьютерная томография (КТ) и сцинтиграфия : КТ сердца применяется для оценки коронарных артерий и при подозрении на ишемическую болезнь сердца, которая может сопровождаться кардиомегалией. Сцинтиграфия — метод ядерной медицины, используется для оценки метаболической активности миокарда, выявления ишемии и жизнеспособности тканей.

3. Лабораторные исследования

NT-proBNP и BNP: Биомаркеры, выделяемые миокардом при его растяжении и перегрузке. Повышенные уровни указывают на наличие сердечной недостаточности и тяжесть состояния.

Кардиоспецифические ферменты: Включают тропонины, креатинкиназу (КФК-МВ) и другие. Используются для выявления повреждения миокарда, например при инфаркте или миокардите, которые могут быть причиной кардиомегалии.

Электрокардиография (ЭКГ): Позволяет выявить признаки перегрузки желудочков: гипертрофия левого или правого желудочка, отклонение электрической оси сердца.

Также на ЭКГ можно обнаружить аритмии, нарушения проводимости, ишемические изменения, которые часто сопровождают увеличение размеров сердца и влияют на клинический прогноз.

Клиническая классификация кардиомегалии : Кардиомегалия — это увеличение размеров сердца, которое может развиваться по разным механизмам и вследствие различных заболеваний. Для понимания патогенеза, выбора лечения и прогноза важно разделять формы кардиомегалии по характеру изменений миокарда и причинам их возникновения. Ниже представлена подробная классификация с описанием каждой из форм.

1. Гипертрофическая кардиомегалия

Механизм развития : Гипертрофическая кардиомегалия характеризуется утолщением стенок сердечных камер (чаще всего левого желудочка) без значительного увеличения объема полостей. Этот процесс развивается как



адаптивный ответ на хроническое повышение нагрузки на сердце, особенно на фоне повышенного давления.

Основные причины :

Артериальная гипертензия (АГ): При устойчивом повышении артериального давления сердце вынуждено работать против увеличенного сопротивления в сосудах (повышенная постнагрузка). В ответ миокард утолщается, чтобы сохранить сократительную функцию и выброс крови.

Аортальный стеноз: Сужение аортального клапана приводит к препятствию выталкивания крови из левого желудочка. Это также вызывает повышение постнагрузки и компенсаторную гипертрофию миокарда.

Клинические особенности : Утолщение стенок снижает эластичность миокарда, что может вызвать нарушение диастолической функции (плохое расслабление желудочка). Может развиваться ишемия миокарда из-за нарушения кровоснабжения гипертрофированной ткани. Высокий риск развития аритмий. В начальных стадиях фракция выброса часто сохраняется.

2. Дилатационная кардиоmegалия

Механизм развития : Дилатационная кардиоmegалия характеризуется растяжением (дилатацией) полостей сердца — чаще всего левого желудочка, иногда и обоих желудочков. В процессе происходит истончение стенок и снижение сократительной способности миокарда.

Основные причины :

Сердечная недостаточность: Хроническая перегрузка объемом крови (например, при митральной или аортальной регургитации) приводит к растяжению камер сердца. Нарушение сократимости усиливает дилатацию.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС): Повреждение миокарда после инфаркта приводит к снижению сократимости и компенсаторному расширению камер.

Кардиомиопатии: Идиопатическая или вторичная дилатационная кардиомиопатия связана с поражением миокарда и нарушением его функции.

Клинические особенности : Снижение фракции выброса, что ведет к сердечной недостаточности. Увеличение объема камер сердца — важный диагностический признак. Возможны застойные явления, аритмии и тромбообразование.

3. Смешанная кардиоmegалия

Механизм развития : Смешанная форма характеризуется одновременным наличием признаков гипертрофии и дилатации. Этот вариант отражает сложное патофизиологическое состояние, при котором миокард сначала утолщается, а затем компенсаторно растягивается и теряет способность сокращаться.

Основные причины

Комбинированные поражения сердца, например: Сочетание артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Кардиомиопатии с выраженными



ремоделированием миокарда . Постинфарктные изменения с развитием дилатации и гипертрофии участков миокарда

Клинические особенности: Клиническая картина включает признаки и гипертрофии, и дилатации. Функция сердца может значительно снижаться, развивается прогрессирующая сердечная недостаточность. Высокий риск осложнений, включая аритмии, тромбоэмболии и внезапную сердечную смерть.

4. Вторичная кардиомегалия

Механизм развития : Вторичная кардиомегалия развивается как следствие системных заболеваний, вызывающих хроническую нагрузку на сердце или метаболические изменения в миокарде.

Основные причины :

Анемия: При снижении уровня гемоглобина и кислородной емкости крови сердце вынуждено увеличивать минутный объем крови, чтобы обеспечить ткани кислородом. Это вызывает перегрузку объемом и последующее расширение камер.

Тиреотоксикоз: Избыточная секреция тиреоидных гормонов усиливает обмен веществ, увеличивает частоту сердечных сокращений и потребность тканей в кислороде, что создает дополнительную нагрузку на сердце.

Другие состояния: Хронические заболевания легких с легочной гипертензией. Врожденные пороки сердца с шунтами. Профессиональные и токсические воздействия, приводящие к поражению миокарда

Лечение кардиомегалии : Лечение кардиомегалии направлено не столько на устранение увеличенных размеров сердца, сколько на устранение причин, стабилизацию гемодинамики, снижение симптомов и предотвращение прогрессирования сердечной недостаточности. Подход всегда комплексный и включает медикаментозную терапию, инвазивные вмешательства, а также немедикаментозные мероприятия и кардиореабилитацию.

1. Медикаментозная терапия : Фармакологическое лечение основывается на нейрогуморальной модуляции — подавлении патологических компенсаторных систем (РААС, симпатoadреналовой), а также улучшении функции миокарда и симптоматическом контроле застойных проявлений.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)

Механизм действия: подавляют РААС, уменьшая образование ангиотензина II и секрецию альдостерона

Эффекты: Снижение постнагрузки (вазодилатация). Снижение преднагрузки (уменьшение задержки жидкости). Замедление ремоделирования миокарда и развитие фиброза. Уменьшают смертность, особенно при сердечной недостаточности и после инфаркта.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) : Альтернатива при непереносимости ИАПФ (например, при сухом кашле). Имеют схожие



гемодинамические и антифибротические эффекты. Часто входят в состав комбинированной терапии (например, с бета-блокаторами)

Бета-адреноблокаторы : Снижают частоту сердечных сокращений, уменьшая потребность миокарда в кислороде . Снижают активность симпатической нервной системы. Улучшают диастолическую функцию и способствуют восстановлению ремоделирования. Показаны при ХСН с сохранённой или сниженной фракцией выброса . Уменьшают риск внезапной сердечной смерти

Диуретики : Основная цель — симптоматическое лечение застойных явлений. Снижают отёки, уменьшают одышку, повышают толерантность к физической нагрузке. Не влияют на прогноз, поэтому используются только в комплексе с препаратами, влияющими на выживаемость. При неконтролируемом применении могут вызвать гиповолемию, гипокалиемию и ухудшение функции почек

Антагонисты альдостерона (спиронолактон, эплеренон): Подавляют действие альдостерона — ключевого гормона в ремоделировании миокарда . Обладают антифибротическим и кардиопротективным действием. Применяются в составе стандартной терапии ХСН (особенно при сниженной фракции выброса). Снижают госпитализации и смертность. Требуют контроля уровня калия и функции почек

2. Инвазивные методы лечения : При прогрессировании заболевания и неэффективности медикаментозной терапии прибегают к аппаратным методам коррекции.

Имплантация кардиостимулятора : Применяется при выраженных нарушениях проводимости (например, атриовентрикулярная блокада). Поддерживает адекватную ЧСС и предотвращает гемодинамические провалы. Бывает однокамерная, двухкамерная или трехкамерная система (см. ниже).

Ресинхронизирующая терапия (CRT) : Используется у пациентов с выраженной систолической дисфункцией (ФВ <35%) и внутрипредсердно-желудочковой диссинхронией (например, блокада левой ножки пучка Гиса). Устанавливается специальный трёхкамерный кардиостимулятор, синхронизирующий сокращение желудочков. Улучшает фракцию выброса, снижает симптомы и госпитализации. Улучшает выживаемость.

Трансплантация сердца

Показания: терминальная стадия сердечной недостаточности, при которой другие методы неэффективны. Кандидат проходит жёсткий отбор по критериям выживаемости, отсутствию злокачественных заболеваний и т.д. Улучшает качество и продолжительность жизни, но требует пожизненной иммуносупрессии. Ограничена доступностью донорских органов.



3. Немедикаментозное лечение: Поддержание стабильного состояния пациента невозможно без изменения образа жизни, регулярного контроля и участия самого пациента в лечении.

Диетические ограничения:

Соль: ограничение потребления до <2 г/сутки для уменьшения задержки жидкости.

Жидкость: при выраженной ХСН — ограничение до 1,5–2 литров в сутки. Исключение продуктов, вызывающих жажду, отёки и перегрузку. Контроль массы тела — прибавка более 2 кг за 2 дня может указывать на задержку жидкости.

Физическая активность под контролем: Дозированная нагрузка (ходьба, лёгкая аэробика, ЛФК) улучшает толерантность к нагрузке. Физическая реабилитация уменьшает симптомы, улучшает качество жизни. Активность подбирается индивидуально в зависимости от функционального класса ХСН. Избегать перегрузок и длительного постельного режима — это ухудшает состояние сердца.

Кардиореабилитация

Комплексная программа, включающая: Умеренные физические нагрузки. Психозмоциональную поддержку. Контроль за приёмом препаратов. Образовательные мероприятия для пациента и семьи. Повышает приверженность лечению. Снижает риск повторных госпитализаций. Улучшает клинический прогноз и снижает смертность.

Прогноз: Прогноз при кардиомегалии зависит от основного заболевания, своевременности диагностики и эффективности лечения. Без адекватной терапии высок риск развития ХСН и внезапной сердечной смерти. При правильном подходе возможно значительное улучшение качества жизни и увеличение продолжительности жизни.

Заключение : Кардиомегалия — это не самостоятельное заболевание, а симптомокомплекс, требующий комплексной оценки и мультидисциплинарного подхода. Ранняя диагностика и персонализированная терапия являются ключом к успешному лечению и профилактике осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кардиология. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. Учебник пособие. ГЭОТАР Медиа, 2012.

2. Привалова Е. В., Каплунова В. Ю., Беленков Ю. Н. «Гипертрофическая кардиомиопатия». ГЭОТАР Медиа, 2011.

3. Захарьян Е. А., Салиева Г. М., Терземан И. Е. «Гипертрофическая кардиомиопатия: современный взгляд на вопросы диагностики и ведения



пациентов (обзор)». Крымский федеральный университет им. В. И. Вернадского, 2022.

4.«Кардиология. Национальное руководство». Всероссийское научное общество кардиологов / Ассоциация медицинских обществ по качеству. (разделы по хронической сердечной недостаточности, патофизиологии гипертрофии и дилатации) — (часть книги «Кардиология» Ю. Н. Беленкова и др.)

5.Статья «Кардиомегалия. Комментарии к алгоритму: Кардиомегалия». Журнал Consilium Medicum, Том 3, № 2 (2001).

6.Обзор «Сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса — диагностика и лечение: краткий обзор литературы». Журнал CardioСоматика / Лаксоно, Том 15, № 1, 2024.