

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра внутренних болезней № 1**

# **ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**Учебно-методическое пособие**  
**для студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов,**  
**врачей общей практики, кардиологов и терапевтов**

**Гомель**  
**ГомГМУ**  
**2015**

УДК 616.12-008.46-039-036.12 072

ББК 54.10я73

X 94

**Авторы:**

*А. Н. Цырульникова, Е. Г. Малаева, И. И. Мистюкевич,  
Т. В. Алейникова, О. Б. Ходунов, О. А. Ярмоленко, Е. В. Цитко, А. А. Укла*

**Рецензенты:**

доктор медицинских наук, профессор,  
профессор кафедры общей врачебной практики  
Белорусской медицинской академии последипломного образования

***Н.Н. Силивончик;***

кандидат медицинских наук,  
доцент 3-й кафедры внутренних болезней  
Белорусского государственного медицинского университета

***Е. И. Адаменко***

**Хроническая сердечная недостаточность:** учеб.-метод. пособие для  
X 94 студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей  
общей практики, кардиологов и терапевтов / А. Н. Цырульникова [и др.]. —  
Гомель: ГомГМУ, 2015. — 40 с.

ISBN 978-985-506-706-2

В учебно-методическом пособии представлены определение, классификация, этиология, патогенез, клинические симптомы и признаки, критерии диагностики, методы медикаментозного и хирургического лечения хронической сердечной недостаточности. Изложенный материал основан преимущественно на международных стандартизированных подходах и согласительных документах международных организаций.

Предназначено для студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики, кардиологов и терапевтов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 29 декабря 2014 года, протокол № 8.

УДК 616.12-008.46-039-036.12 072

ББК 54.10я73

ISBN 978-985-506-706-2

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2015

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений.....	4
1. Определение сердечной недостаточности.....	6
2. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности.....	6
3. Этиология и патогенез хронической сердечной недостаточности.....	7
4. Классификация хронической сердечной недостаточности.....	8
4.1. Классификация В. Х. Василенко и Н. Д. Стражеско.....	8
4.2. Функциональная классификация ХСН NYHA.....	8
4.3. Классификация СН по фракции выброса ЛЖ.....	9
5. Симптомы и признаки хронической сердечной недостаточности.....	10
6. Критерии постановки диагноза хронической сердечной недостаточности.....	11
6.1. Полное физикальное обследование пациента.....	11
6.2. Инструментальная и лабораторная диагностика.....	11
6.3. Алгоритм постановки диагноза ХСН.....	17
7. Лечение хронической сердечной недостаточности.....	18
7.1. Немедикаментозное лечение ХСН.....	19
7.2. Медикаментозное лечение ХСН.....	23
7.3. Рекомендации по тактике назначения лекарственных препаратов пациентам с систолической сердечной недостаточностью.....	27
7.4. Фармакологическое лечение сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (диастолической сердечной недостаточности).....	35
7.5. Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН.....	36
Литература.....	37

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВ	— атриовентрикулярный(ая)
АВП	— аргинин-вазопрессин
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АКШ	— аортокоронарное шунтирование
АРМ	— антагонисты к рецепторам минералкортикоидов
БАБ	— блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов
БКК	— блокатор кальциевых каналов
БЛНПГ	— блокада левой ножки пучка Гиса
БНП	— В-тип натрийуретического пептида
БРА	— блокаторы рецепторов ангиотензина
ВАБН	— внутриаортальный баллонный насос
ВГ	— вентрикулография
ВПС	— врожденный порок сердца
Г-ИДН	— гидралазин и изосорбид динитрат
иАПФ	— ингибитор(ы) ангиотензинсин-превращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИКД	— имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ	— инфаркт миокарда
КАГ	— коронарная ангиография
КТ	— компьютерная томография
ЛЖ	— левый желудочек
ЛП	— левое предсердие
ЛПНП	— липопротеины низкой плотности
МНО	— международное нормализованное отношение
МПК	— механическая поддержка кровообращения
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НПВС	— нестероидные противовоспалительные препараты
ОЭКТ	— однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПЖ	— правый желудочек
ПНЖК	— полиненасыщенные жирные кислоты
ПП	— правое предсердие
ПЭТ	— позитрон-эмиссионная томография
РКИ	— рандомизированные контролируемые исследования
СД	— сахарный диабет
СКФ	— скорость клубочковой фильтрации
СН	— сердечная недостаточность
СН-нФВ	— СН со сниженной фракцией выброса

СН-сФВ	— СН с сохраненной фракцией выброса
СРТ	— сердечная ресинхронизирующая терапия
СРТ-Д	— сердечная ресинхронизирующая терапия-дефибриллятор
СРТ-П	— сердечная ресинхронизирующая терапия-пейсмейкер
ТДВ	— тканевая доплер-визуализация
ТТГ	— тиреотропный гормон
УМП ЛЖ	— поддерживающие устройства для левого желудочка
ФВ	— фракция выброса
ФК	— функциональный класс
ФП	— фибрилляция предсердий
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ	— чрескожное коронарное вмешательство
ЧПЭ	— чреспищеводная эхокардиография
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
НУНА	— Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
NT-проБНП	— N-концевой тип про В-тип натрийуретического пептида
NT-проАНП	— среднепредсердный (А-тип) натрийуретического пептида

## **1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

СН — это нарушение структуры и функции сердечной мышцы, ведущее к неспособности переносить кислород в том количестве, которое необходимо для тканевого метаболизма, несмотря на наличие нормального давления заполнения (или только за счет увеличенного давления заполнения).

ХСН определяется клинически, как «патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца». Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие ХСН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения. С клинической точки зрения это дает «формальные» основания обозначить ХСН не только как сложный симптомокомплекс, осложняющий течение того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы, но и как самостоятельную нозологическую форму.

Таким образом, с современных клинических позиций ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме.

Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

## **2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

ХСН относится к распространенным, неуклонно прогрессирующим заболеваниям. По результатам эпидемиологических исследований в странах Европы и США, распространенность ХСН варьируется от 0,4 до 2,5 %. В России, согласно исследованию ЭПОХА-ХСН и ЭПОХА-О-ХСН, распространенность ХСН I-IV ФК в популяции составила 7 %, а за 10-летний период наблюдения отмечен рост встречаемости случаев в среднем 1,2 человека на 1000 населения в год, преимущественно обусловленный неадекватным лечением АГ и ИБС.

Медико-социальное значение ХСН определяют показатели годовой смертности, достигающей 6 % и превышающей смертность в популяции (более 50 % пациентов погибают в течение 4 лет), а также финансовые затраты на лечение, составляющие 2–3 % бюджета здравоохранения развитых стран мира. Наибольший объем затрат в структуре лечения пациентов с ХСН занимает стационарное лечение. У каждого второго госпитализированного в кардиологическое отделение больного (49 %) диагностируется декомпенсация ХСН. При этом около 40 % пациентов, госпитализированных по поводу ХСН, в течение первого года умирают либо требуют повторной госпитализации.

### 3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Самыми частыми причинами развития ХСН в Европе в последние годы стали различные формы *ИБС (особенно ИМ)*, которые встречаются у 60–70 % стационарных больных и ассоциируются прежде всего с нарушением систолической функции ЛЖ. Среди других причин развития ХСН следует отметить *дилатационную кардиомиопатию, ревматические пороки сердца*. В возрастных группах старше 60 лет в основе развития СН наряду с ИБС ведущую роль приобретает *АГ и гипертоническое сердце*, связанные, в первую очередь, с развитием диастолических нарушений, чему способствует также возрастное уменьшение мышечного элемента и повышенное отложение фиброзной ткани в миокарде у пожилых.

Третьей важнейшей причиной ХСН и также в старших возрастных группах является *СД 2 типа*, который вместе с АГ определяет все возрастающее число пациентов с СН-сФВ.

В ряде случаев своевременная диагностика этиологической причины декомпенсации и специфическое воздействие на нее позволяют существенно (а иногда и радикально) воздействовать на развитие и прогрессирование СН: например, своевременное оперативное устранение порока сердца или восстановление синусового ритма у больных с тахи-формой мерцательной аритмии устраняют субстрат для возникновения (прогрессирования) ХСН.

Важно выявить потенциально обратимые факторы развития и прогрессирования ХСН.

Нередко развитие симптомов СН происходит при отсутствии значимого поражения сердечной мышцы под влиянием так называемых «обратимых» факторов, которые могут провоцировать появление/усугубление симптомов и(или) признаков СН, даже при отсутствии миокардиальной дисфункции. Профилактика, выявление и устранение таких факторов является важнейшей диагностической и лечебной задачей.

К таким факторам можно отнести *транзиторную ишемию миокарда, тахи-брадиаритмии, тромбозы легочной артерии, увеличение митральной регургитации, дисфункцию почек, патологию щитовидной железы, побочные эффекты лекарственных средств, чрезмерное употребление поваренной соли и воды, респираторная инфекция* и другой традиционный «фактор» — *злоупотребление алкоголем*.

Общепризнанной теорией патогенеза является *нейрогормональная теория*, согласно которой чрезмерная активация нейрогормональных систем в последующем приводит к гипертрофии миокарда, ремоделированию миокарда и сосудов, развитию гибернации миокарда, систолической и диастолической дисфункции левого желудочка.

Нейрогормональные изменения характеризуются следующим:

- активацией симпатoadреналовой и снижением активности парасимпатических системы;

- активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- нарушением функционирования системы натрийуретических пептидов;
- дисфункцией эндотелия и дисбалансом между вазодилатирующим и вазоконстрикторными веществами;
- повышением продукции вазопрессина (антидиуретического гормона);
- гиперпродукцией провоспалительных цитокинов;
- повышением продукции вазоконстрикторных простогландинов;
- активацией апоптоза кардиомиоцитов.

## **4. КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**4.1. Классификация В. Х. Василенко и Н. Д. Стражеско** Предполагает выделение 3 стадий ХСН: *Стадия I* — начальная скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают или изначально отсутствуют. Гемодинамика не нарушена.

*Стадия II* — выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и(или) большом кругах кровообращения) выражены в покое.

*Период А* — признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно. Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом, или малом круге кровообращения).

*Период Б* — окончание длительной стадии, выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой и малый круги кровообращения).

*Стадия III* — конечная дистрофическая с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Эта классификация имеет ограничения и недостатки. В основу выделения стадий заложены разные принципы, тогда как именно единый принцип должен пронизывать и объединять любую систематизацию.

### **4.2. Функциональная классификация ХСН NYHA**

Принцип, заложенный в ее основу, прост — оценка физических (функциональных) возможностей пациента, которые могут быть выявлены врачом при целенаправленном, тщательном и аккуратном сборе анамнеза, без применения сложной диагностической техники. Было выделено четыре ФК.

*I ФК.* Больной не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не провоцируют возникновения слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинозных болей.

То есть больные с заболеваниями сердца, но без явного ограничения физической активности (бессимптомная дисфункция ЛЖ).

*II ФК.* Умеренное ограничение физических нагрузок. Больной комфортно чувствует себя в состоянии покоя, но выполнение обычных физических нагрузок вызывает слабость (дурноту), сердцебиение, одышку или ангинозные боли.

То есть больные с заболеванием сердца, вызывающим умеренное ограничение физической активности (легкая СН).

*III ФК.* Выраженное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но незначительные физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинозных болей. То есть больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности (среднетяжелая СН).

*IV ФК.* Неспособность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы СН или синдром стенокардии могут проявляться в покое. При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт.

То есть больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт или есть симптомы СН даже в покое (тяжелая СН).

Результаты многочисленных исследований показали, что между ФК имеются достаточно заметные различия. Проще всего определить ФК у пациентов можно по дистанции 6-минутной ходьбы. Этот метод широко используется в клинических исследованиях.

*Методы оценки толерантности к нагрузкам при ХСН (6-минутный тест — ходьба).*

Суть метода заключается в том, что измеряется дистанция, которую пациент в состоянии пройти за 6 мин.

- от 426 до 550 м соответствует легкой ХСН (IФК);
- от 300 до 425 м — умеренной ХСН (IIФК);
- от 150 до 300 м — средней ХСН (IIIФК);
- менее 150 м — тяжелой ХСН (IVФК).

Таким образом, функциональная классификация ХСН отражает способность больных к выполнению физических нагрузок и очерчивает степень изменений функциональных резервов организма. Это особенно значимо при оценке динамики состояния больных.

### **4.3. Классификация СН по фракции выброса ЛЖ**

С математической точки зрения, фракция выброса (ФВ) является ударным объемом (ударный объем = конечно — диастолический объем — конечно-систолический объем), зависящий от конечно-диастолического объема.

**Выделяют СН с сохраненной и сниженной ФВ.**

*Диагноз СН-нФВ требует трех критериев:*

- 1) типичные симптомы СН;
- 2) типичные признаки СН;
- 3) снижение ФВ ЛЖ.

*Диагноз СН-сФВ требует четырех критериев:*

- 1) типичные симптомы СН;
- 2) типичные признаки СН;
- 3) нормальная или умеренно сниженная ФВ ЛЖ и ЛЖ не расширен;
- 4) соответствующие структуры болезни сердца (гипертрофия ЛЖ/расширение ЛП) и(или) диастолическая дисфункция ЛЖ.

Современная классификация ХСН предусматривает объединение существующей по настоящее время классификации стадий ХСН Стражеско–Василенко и ФК NYHA. Стадийность болезни (поражения сердца), которая может усугубляться со временем, несмотря на проводимое лечение, не связана напрямую с ФК (способностью пациентов к выполнению нагрузок, т. е. физической активности). Представленная классификация подразумевает выделение врачом стадии болезни (степени поражения сердца) и ФК (динамической способности больных к активности). Выставление в диапазоне стадии ХСН и ФК позволяет разделить тяжесть болезни и субъективное самочувствие пациента. Таким образом, стадия болезни и ФК, как правило, непараллельны.

## **5. СИМПТОМЫ И ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**К симптомам** относятся обычные: одышка, ортопное, пароксизмальная ночная одышка, снижение толерантности к нагрузке, усталость, отеки лодыжек; менее типичные: ночной кашель, свистящее дыхание, прибавка массы тела ( $\geq 2$  кг в неделю), потеря веса (при тяжелой форме сердечной недостаточности), ощущение раздутости, потеря аппетита, спутанность мышления, депрессия, сильное сердцебиение, обморок.

**К признакам** относятся более специфические: высокое давление в яремных венах, гепато- югулярный рефлюкс, ритм галопа, латеральное смещение верхушечного толчка, сердечный шум, сердечный шум; менее специфичные: периферические отеки, легочная крепитация, снижение поступления воздуха и претупление перкуссии, тахикардия, неритмичный пульс, учащенное дыхание более 16 вдохов и выдохов в минуту, гепатомегалия, асцит,общая атрофия (кахетсия).

**Постановка диагноза ХСН возможна при наличии двух ключевых критериев: (1) характерных симптомов (главным образом одышки, утомляемости и ограничения физической активности, отеков лодыжек) и (2) объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов (например, заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью).**

Выявление СН

1. Наличие симптомов и(или) клинических признаков сердечной недостаточности (в покое или при нагрузке)
2. Наличие объективных признаков дисфункции сердца (в покое)

### 3. Положительный ответ на терапию СН

Наличие критериев 1 и 2 обязательно во всех случаях

Следует подчеркнуть, что симптомы СН могут присутствовать в покое и(или) при нагрузке. В то же время объективные признаки дисфункции сердца должны обязательно выявляться в покое. Это связано с тем, что появление такого признака (например, низкой ФВ ЛЖ) на нагрузке (например, у больного ИБС) может быть признаком не СН, а в данном случае — коронарной недостаточности. По аналогии с ФВ ЛЖ это касается и других объективных признаков повреждения миокарда.

Симптомы и признаки важны при наблюдении ответа пациента на проводимое лечение и стабильности состояния со временем.

• **При установлении диагноза ХСН следует уточнить причину ее развития, а также факторы и возможные сопутствующие заболевания, провоцирующие декомпенсацию и прогрессирование СН**

## 6. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

### 6.1. Полное физикальное обследование пациента:

- взвешивание пациента, измерение роста, расчет индекса массы тела;
- обследование сердечно -сосудистой системы: размеры сердца, изменение тонов, наличие шумов, признаков СН, ЧСС, АД;
- обследование легких на предмет наличия застойных хрипов, бронхообструктивных заболеваний легких;
- обследование брюшной полости (размеры печени, наличие отеков, сосудистые шумы);
- обследование нервной системы для уточнения наличия цереброваскулярной энцефалопатии, остаточных проявлений перенесенных эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения.

### 6.2. Инструментальная и лабораторная диагностика

**Электрокардиография** — самый доступный инструментальный метод, позволяющий объективно оценить состояние сердца. Дисфункция миокарда так или иначе всегда найдет отражение на ЭКГ: нормальная ЭКГ при СН — исключение из правил (отрицательное предсказующее значение >90 %).

Наиболее частым отклонением от нормы на стандартной ЭКГ у больных СН являются признаки гипертрофии ЛЖ и отклонение электрической оси сердца влево, признаки рубцового поражения миокарда, Б ЛНПГ, признаки перегрузки ЛП и гипертрофии левого желудочка, различные нарушения ритма и проводимости.

### **Рентгенография органов грудной клетки**

Главное внимание при подозрении на СН следует уделять кардиомегалии (кардио-торакальный индекс >50 %) и венозному легочному застою. Кардиомегалия — свидетельство вовлеченности сердца в патологический

процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии.

Кардиомегалия, венозный легочный застой, альвеолярный и интерстициальный отек — признаки низкой ФВ и/или высокого давления заклинивания легочной артерии, однако эти выводы требуют подтверждения другими методами (например, ЭхоКГ). Следует помнить, что нормальные размеры сердца не исключают наличия диастолических расстройств, как причины ХСН.

Результаты рентгенологического исследования грудной клетки всегда трактуются в контексте клиники ХСН и ЭКГ.

*Гематологический и биохимический анализы крови и общий анализ мочи*

**Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с СН должен включать определение следующих показателей:**

- гемоглобина;
- гематокрита;
- количества эритроцитов;
- лейкоцитов;
- тромбоцитов;
- концентрации электролитов плазмы;
- уровня креатинина в сыворотке крови;
- СКФ;
- глюкозы крови;
- печеночных ферментов;
- альбумина;
- общего анализа мочи.

Дополнительно при необходимости определяют уровень С-реактивного белка, ТТГ, креатинфосфокиназы, тропонина, МНО.

*Определение уровня натрийуретических пептидов*

**В настоящее время полностью доказана тесная связь между тяжестью сердечной дисфункции (прежде всего ЛЖ) и содержанием натрийуретических пептидов в плазме крови. Определяют уровень БНП и N-концевого про В-типа натрийуретического пептида ( NT- про БНТ).**

Для пациентов, поступающих с острым началом заболевания или прогрессированием симптомов, оптимальное максимально допустимое значение для NT-про БНТ 300 нг/мл, для БНП — 100 нг/мл.

Для пациентов в неострой форме оптимально допустимое количество NT-про БНТ 125 нг/мл и 35 нг/мл для БНП.

Натрийуретические пептиды могут использоваться в оценке прогноза больного непосредственно перед его выпиской из стационара, а также для контроля за эффективностью терапии по поводу СН.

### **Эхокардиография (ЭхоКГ)**

Эхокардиография — это термин, использующийся относительно всех методик ультразвуковой визуализации сердца, в том числе двух/трехкамерной эхокардиографии, импульсно-волновой и непрерывно-волновой доплер- ЭхоКГ, цветному доплеровскому картированию, тканевой доплер-визуализации. ЭхоКГ предоставляет информацию об анатомии сердца (объем полостей, геометрия, масса) и его функционированию (функция ЛЖ, движение его стенок, функция клапанов, функция ПЖ, давление в легочной артерии, состояние перикарда).

**ЭхоКГ позволяет решить главную диагностическую задачу — уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики.**

Характерные нарушения, которые выявляются у пациентов с ХСН при ЭхоКГ приведены в таблице 1.

Таблица 1 — Характерные нарушения, выявленные при ЭхоКГ у больных с ХСН

Показатель	Нарушение	Клиническое значение
<b>Параметры, относящиеся к систолической функции</b>		
Фракция выброса ЛЖ	Уменьшение (<50 %)	Глобальная систолическая дисфункция ЛЖ
Фракция укорочения ЛЖ	Уменьшение (<25 %)	Радикальная систолическая дисфункция ЛЖ
Региональная функция ЛЖ	Гипокинез, акинез, дискинез	ИМ/ишемия, Кардиомиопатия, миокардит
Конечно-диастолический размер ЛЖ	Увеличен (диаметр $\geq 60$ мм, $>32$ мм/м <sup>2</sup> , объем $>43$ мл/м <sup>2</sup> )	Вероятная СН с перегрузкой объемом
Конечно-систолический размер ЛЖ	Увеличен (диаметр $>45$ мм/ $>25$ мм/м <sup>2</sup> , объем $>43$ мл/м <sup>2</sup> )	Вероятная СН с перегрузкой объемом
Временной интеграл скорости выходного тракта ЛЖ	Уменьшение (<15 см)	Уменьшен объем выброса ЛЖ
<b>Параметры, относящиеся к диастолической дисфункции</b>		
Параметры диастолической дисфункции ЛЖ	Нарушение показателей митрального притока, тканевые скорости (e') или соотношение E/e'	Указывает на степень диастолической дисфункции ЛЖ и предполагаемую величину давления наполнения
Индекс объема левого предсердия	Увеличен (объем $> 34$ мл/м <sup>2</sup> )	Увеличенное давление наполнения ЛЖ; заболевания митрального клапана
Индекс массы ЛЖ	Увеличен $>95$ г/м <sup>2</sup> у женщин и $>115$ г/м <sup>2</sup> у мужчин	Гипертензия, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия

Показатель	Нарушение	Клиническое значение
<b>Параметры, относящиеся к функционированию клапанов сердца</b>		
Структура клапана и функция	Стеноз клапана или регургитация (особенно митральный стеноз и аортальная регургитация)	Может быть причиной СН,отягощающим фактором или следствием СН. Определяет степень дисфункции и гемодинамические последствия. Определяет показания для хирургического лечения
<b>Другие параметры</b>		
Функция ПЖ	Уменьшен (TAPSE<16 мм)	Систолическая дисфункция ПЖ
Пиковая скорость регургитации на трикуспидальном клапане	Увеличен (>3,4 м/с)	Увеличенное систолическое давление ПЖ
Систолическое давление в легочной артерии	Увеличен (>50 мм рт.ст)	Вероятная легочная гипертензия
Нижняя полая вена	Дилатирована, отсутствие спадения при дыхании	Увеличенное давление в ПП. Дисфункция ПЖ, перегрузка объемом. Возможно — легочная гипертензия
Перикард	Выпот, гемоперикард, кальцификация	Предполагает тампонаду, злокачественное новообразование, системные заболевания соединительной ткани, острый или хронический перикардит, констриктивный перикардит

### ***Чреспищеводная эхокардиография***

Не должна рассматриваться в качестве рутинного диагностического метода; к ней обычно прибегают лишь в случае получения недостаточно четкого изображения при трансторакальном доступе, осложненном клапанном поражении, подозрении на неисправность протеза митрального клапана, для исключения тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий.

Повторное выполнение ЭхоКГ исследования показано в случае значимого изменения клинического статуса пациента, что может свидетельствовать об утяжелении дисфункции сердца или, наоборот, об улучшении ситуации.

**В случае недостаточной информативности ЭхоКГ, выполненной в условиях покоя, а также при ИБС (например, при наличии тяжелой или рефрактерной СН в сочетании с ИБС) можно рассмотреть целесообразность проведения дополнительных исследований.**

### ***Стресс-ЭхоКГ***

Нагрузочная или фармакологическая стресс-ЭхоКГ может использоваться для определения наличия и выраженности индуцированной ишемии, а

также для определения жизнеспособности несокращающегося миокарда. А также может оказаться полезной в оценке пациентов с предполагаемым тяжелым аортальным стенозом, сниженной ФВ и низким трансклапанным градиентом. Диастолическое стресс-тестирование представляет собою неотложное исследование с целью определения СН с сохраненной ФВ среди пациентов с симптомами СН при физической нагрузке и у пациентов с нормальной ФВ при неубедительных показателях диастолической функции в покое.

#### ***Суточное мониторирование ЭКГ (холтеровское мониторирование)***

Холтеровское мониторирование ЭКГ имеет диагностический смысл лишь в случае наличия симптоматики, вероятно, связанной с наличием аритмий (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружениями, обмороками, синкопэ в анамнезе и др.).

Холтеровское мониторирование позволяет судить о характере, частоте возникновения и продолжительности предсердных и желудочковых аритмий, которые могут вызывать появление симптомов СН или усугублять ее течение. При ХМ определяют характер, частоту возникновения и продолжительность пароксизмов предсердных и желудочковых аритмий, а также выявляют эпизоды безболевой ишемии миокарда, которые могут стать причиной возникновения симптомов СН и их последующего нарастания. Симптомная неустойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ) относится к частым находкам при СН и указывает на неблагоприятный прогноз.

#### ***Магнитно-резонансная томография***

МРТ — наиболее точный метод с максимальной воспроизводимостью расчетов по вычислению объемов сердца, толщины и движения стенок, массы ЛЖ. Помимо этого, метод позволяет выявлять утолщение перикарда, оценивать протяженность некроза миокарда, состояние его кровоснабжения и особенности функционирования. МРТ особенно значима для определения воспалительных и инфильтративных заболеваний сердца, у пациентов с кардиомиопатиями. При этом, учитывая высокую стоимость и малую доступность (особенно при тахикардии, наличии электрокардиостимуляторов, проведение диагностической МРТ оправдано только в случаях недостаточно полной информативности прочих визуализирующих методик.

#### ***Оценка функции легких***

Данный тест полезен для исключения легочного генеза одышки. При ХСН параметры пиковой объемной скорости экспираторного потока (PEFR) и FEV<sub>1</sub> могут быть снижены, однако не до такой степени, как при симптоматических обструктивных дыхательных заболеваниях. Определение прочих параметров функции легких с целью диагностики СН и оценки динамики течения заболевания не имеет большого смысла.

#### ***Нагрузочные тесты***

Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска. Тем не менее нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически полностью исключает диагноз ХСН.

У пациентов с ХСН оправдано длительное выполнение нагрузки (8–12 мин до достижения критериев остановки) с минимальным приростом нагрузки при переходе от одной ступени к другой. Для этого лучше всего использовать нагрузки, моделирующие постепенное увеличение крутизны наклона условной дистанции (тредмил или велоэргометр), особенно под контролем показателей газообмена (спироэргометрия).

Потребление кислорода на максимуме нагрузки ( $VO_2 \max$ ) более точно отражает толерантность к нагрузкам и функциональный класс ХСН, нежели любой другой показатель, в том числе время нагрузки или выполненный объем работы. Величина  $VO_2 \max < 10$  мл./кг<sup>-1</sup> мин<sup>-1</sup> указывает на высокий прогностический риск, в то время как  $> 18$  мл./кг<sup>-1</sup> мин<sup>-1</sup> соответствует минимальному риску (таблица 2).

Таблица 2 — Параметры физической активности и потребления кислорода у пациентов с различными ФК ХСН (по NYHA)

ФК ХСН по NYHA	Дистанция 6-минутной ходьбы, м	Потребление кислорода, ( $VO_2 \max$ ) мл.×кг <sup>-1</sup> ×мин <sup>-1</sup>
0	>551	>22,1
1	426-550	18,1-22,0
2	301-425	14,1-18,0
3	151-300	10,1-14,0
4	<150	<10

### ***Инвазивные процедуры***

**В целом нет особой необходимости в проведении инвазивных исследований у пациентов с уже установленным диагнозом ХСН, однако в ряде случаев они показаны для уточнения генеза СН или прогноза больного.**

Из существующих инвазивных процедур обычно используются КАГ с ВГ, мониторинг гемодинамики (с помощью катетера Свана-Ганса) и эндомиокардиальная биопсия. Ни один из указанных методов не должен применяться рутинно.

### ***Радиоизотопные методы***

Радионуклидная ВГ считается весьма точным методом определения ФВ ЛЖ и чаще всего выполняется при изучении перфузии миокарда для оценки его жизнеспособности и степени ишемии. К сожалению, этот метод мало применим при определении объемов камер сердца и расчете тонких показателей систолической и диастолической функции.

Целью обследования пациента с ХСН является дифференцировка классических (одышка, отеки и т. д.), но неспецифических симптомов ХСН от схожей симптоматики, характерной для иной патологии (хронических обструктивных заболеваний легких, ожирения и т. д.).

При сборе анамнеза следует уточнить следующую информацию:

— наличие возможных предрасполагающих причин, которые могли привести к развитию ХСН (АГ, гиперхолестеринемия, особенно семейная, конституционально-алиментарное или дисгормональное ожирение и т. д.).

— эффективность предшествующей терапии АГ, ИБС, нарушений ритма и т. д.

— наличие заболеваний, наиболее часто приводящих к дисфункции миокарда (ИБС, АГ, пороков сердца, хронических обструктивных заболеваний легких, СД и т. д.).

— наличие симптомов, позволяющих предположить наличие ХСН (одышка, тахикардия при физической нагрузке, симметричные отеки стоп, голеней при отсутствии явлений лимфостаза или варикозного расширения вен нижних конечностей и т. д.).

— образ жизни пациента (например, злоупотребление алкоголем может привести к алкогольной кардиомиодистрофии).

— личностные, психосоциальные факторы (уровень интеллекта, обстановка в семье, степень благосостояния, личная мотивация к лечению и т. д.), способные повлиять на качество и адекватность лечения.

### **6.3. Алгоритм постановки диагноза ХСН**

Установление правильного диагноза начинается с самого первого контакта врача с пациентом: предъявляемые больным жалобы и(или) определяемые у него клинические признаки должны быть характерными для ХСН. Если симптоматика не соответствует критериям ХСН, диагноз СН маловероятен.

Второй ступенью является доказательство наличия у больного сердечного заболевания. Лучшим методом на этом этапе может служить ЭКГ или определение мозгового натрийуретического пептида: отсутствие отклонений от нормы свидетельствует против ХСН. Однако если обнаружены какие-либо признаки повреждения миокарда (в том числе, например, кардиомегалия или застой в легких), то следует направить больного на ЭхоКГ (РИА или МРТ) для уточнения характера поражения сердца, состояния гемодинамики, систолических и(или) диастолических расстройств и т. д.

На 4 и 5 этапах речь пойдет о таких важных деталях, как этиология, тяжесть, провоцирующие факторы, обратимость изменений, которые в конечном итоге определяют выбор оптимальной терапии. Если существуют веские причины предполагать улучшение состояния пациента после проведения процедуры по реваскуляризации миокарда, такому пациенту следует выполнить КАГ. При отсутствии патологических изменений на ЭхоКГ диагноз ХСН маловероятен — следует искать другую причину одышки (утомляемости, отеков и т. д.). Дополнительные тесты позволят установить возможный альтернативный диагноз (заболевания легких, анемия, заболевания щитовидной железы и т. д.). Наличие сомнений в точности диагноза или подозрение на обратимый характер СН должно служить основанием для проведения дополнительных исследований.

Последовательность мероприятий по ведению больного ХСН представлена на рисунке 1.

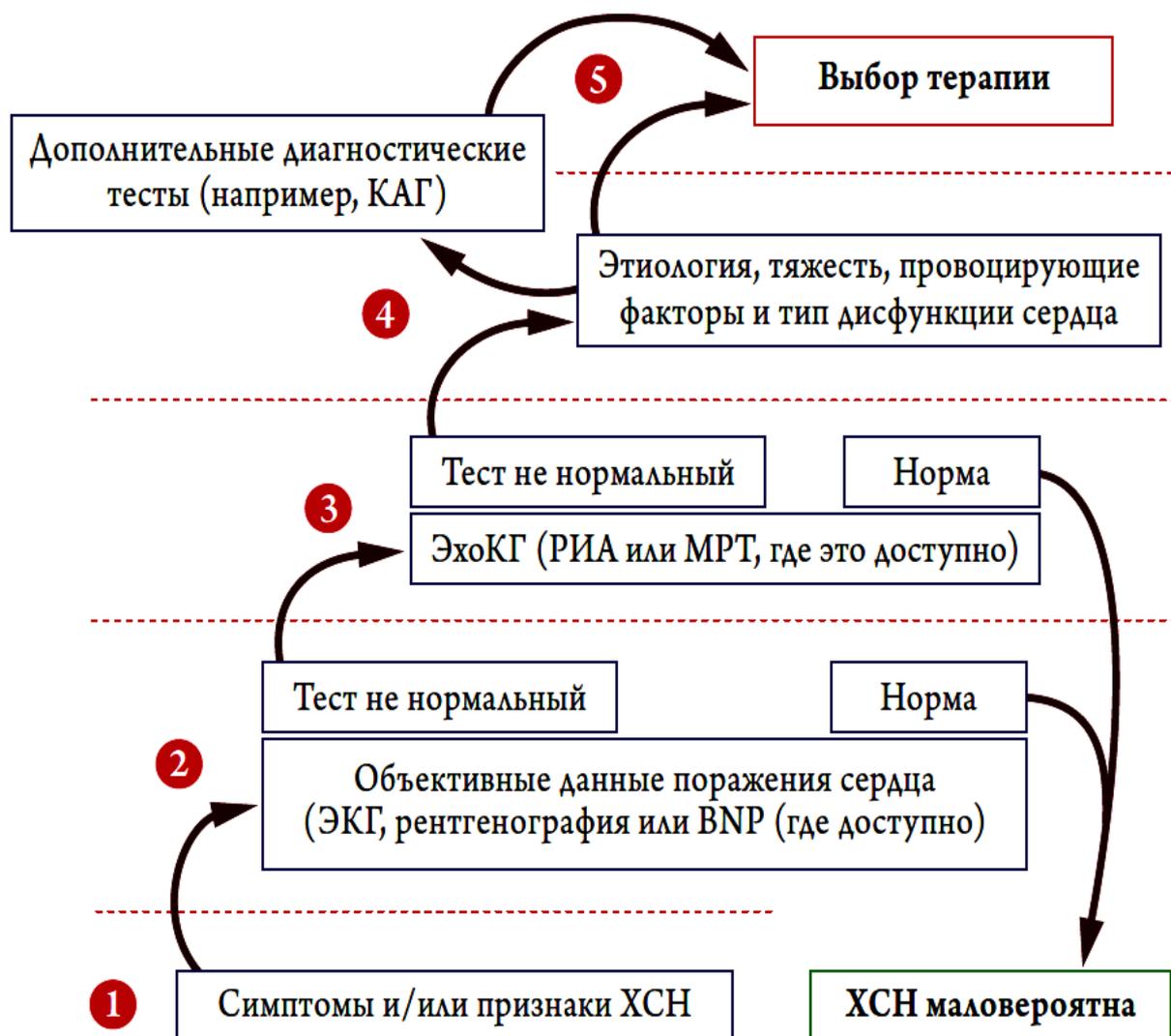


Рисунок 1 — Диагностический алгоритм СН

## 7. ЛЕЧЕНИЕ

### ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Цели лечения пациентов с установленной ХСН:*

- Уменьшить симптомы и проявления СН.
- Предотвратить госпитализацию.
- Улучшить выживаемость.

*Пути достижения поставленных целей при лечении ХСН.*

Существует шесть путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

- Диета.
- Режим физической активности.
- Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН.
- Медикаментозная терапия.

- Электрофизиологические методы лечения.
- Хирургические, механические методы лечения.

### 7.1. Немедикаментозное лечение ХСН

#### *Диета больных с ХСН*

1. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выраженнее симптомы болезни и застойные явления.

I ФК — не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl в день);

II ФК — плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl в день);

III ФК — плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (< 1,0 г NaCl в день).

2. Ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в/в введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л/сутки (минимум приема жидкости — 1,5 л/сут).

3. Пища должна быть калорийная, легко усваиваемая, с достаточным содержанием витаминов, белка.

**NB!** Прирост веса >2 кг за 1–3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации!

Сегодня контроль за массой тела пациентов с ХСН или контроль трофологического статуса приобретают важнейшее значение. *Трофологический статус* — понятие, характеризующее состояние здоровья и физического развития организма, связанное с питанием. Необходимо различать следующие патологические состояния у пациента с ХСН: *ожирение, избыточный вес, нормальный вес, кахексия*. Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного с ХСН и во всех случаях индекса массы тела (ИМТ) более 25 кг/м<sup>2</sup> требует специальных мер и ограничения калорийности питания. Патологическая потеря массы тела (явные или субклинические признаки обнаруживаются у 50 % больных с ХСН). Прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы, называется сердечной кахексией. Клиницист верифицирует патологическую потерю массы тела во всех случаях: 1) документированной непреднамеренной потери массы тела на 5 кг и более или более чем на 7,5 % от исходной (вес без отеков, т. е. вес пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 месяцев; при исходном ИМТ менее 19 кг/м<sup>2</sup>.

**Индекс массы тела рассчитывается по формуле:**

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)} \quad (1)$$

Развитие кахексии, как правило, свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновой), задействованных в прогрессировании декомпенсации и неадекватном росте активности цитокинов (прежде всего фактора некроза опухоли- $\alpha$ ). В лечении таких больных необходимым является сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных расстройств (степень до-

казательности А), блокады цитокинов (степень доказанности С) и нутритивной поддержки (степень доказательности С).

Алкоголь строго запрещен для больных с алкогольной кардиопатией. Для всех остальных больных ХСН ограничение приема алкоголя имеет вид обычных рекомендаций, хотя по возможности следует ограничивать применение больших объемов (например, пива).

### ***Режим физической активности***

Сегодня очевидно, что покой не показан любым больным с ХСН вне зависимости от стадии процесса. Физическая реабилитация рекомендуется всем пациентам с I–IV ФК ХСН, единственным требованием можно считать стабильное течение декомпенсации, когда нет необходимости в экстренном приеме мочегонных и внутривенном введении вазодилататоров и положительных инотропных средств.

Физическая реабилитация противопоказана при:

- активном миокардите;
- стенозе клапанных отверстий;
- цианотических врожденных пороках;
- нарушениях ритма высоких градаций;
- приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ.

Исходным для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности при помощи 6-минутного теста.

Для пациентов, прошедших менее 150 м, т. е. находящихся в III–IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела, кахексию, общепринятые физические нагрузки не показаны (по крайней мере на начальном этапе). В этих случаях на первом этапе (период стабилизации состояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. Для тренировок используются дыхательные тренажеры с созданием дополнительного сопротивления на вдохе и выдохе (тренажеры Threshold IMT и Threshold PEP, дыхательный тренажер Фролова и др.).

Доказано, что через 3–4 недели регулярные физические нагрузки в форме дыхательных упражнений с затрудненным выдохом приводят к системному влиянию на организм. Увеличивается толерантность к физическим нагрузкам, улучшается качество жизни, замедляется прогрессия кахексии, улучшается течение ХСН, достоверно замедляется прогрессия заболевания.

При стабилизации состояния пациента необходимо предпринять попытку провести 6-минутный тест. Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов. Если пройденное расстояние менее 200 м, то пациентам рекомендуется продолжить дыхательные упражнения. Если пройденное расстояние более 200 м, то целесообразно рекомендовать переход к физическим нагрузкам в форме ходьбы. Ухудшение состояния (усиление одышки, тахикардия, прогрессия усталости, снижение общей массы тела) является основанием для перехода на предыдущую ступень либо возврата

к дыхательным упражнениям. Полный отказ от физических нагрузок нежелателен и должен рассматриваться как крайняя мера.

Для пациентов, прошедших при 6-минутном тесте ходьбы хотя бы 350 м, показаны динамические нагрузки, прежде всего в виде ходьбы.

Алгоритм проведения физических нагрузок у пациентов с ХСН приведен на рисунке 2.



**Рисунок 2 — Алгоритм проведения физических нагрузок у пациентов с ХСН**

### ***Методика проведения физических нагрузок в форме ходьбы***

**I этап.** Вхождение. Продолжительность этапа — 6–10 недель. Частота занятий 5 раз в неделю. Скорость движения — 25 мин/1 км. Расстояние — 1 км. При стабильной клинической картине возможен переход ко II этапу.

**II этап.** Продолжительность этапа 12 недель. Частота занятий 5 раз в неделю. Скорость движения — 20 мин/1 км. Расстояние — 2 км.

При стабильном клиническом состоянии — переход на постоянную форму занятий.

Для пациентов, прошедших 500 и более метров за 6 мин, показаны динамические физические нагрузки (например, ходьба с прогрессивным повышением нагрузки до скорости 6 км/ч и продолжительностью до 40 мин в день). Титрация нагрузки до 6–8 мес.

Учитывая, что положительный эффект физических тренировок исчезает через 3 недели после введения ограничения физических нагрузок — введение ФН в длительную (пожизненную) программу ведения пациента с ХСН является необходимым стандартом.

Проведение курсов физических тренировок сроком от 3мес. позволяет увеличить толерантность и максимальное потребление кислорода до 33 %!

При этом доказано восстановление структуры и функции скелетной мускулатуры у больных с ХСН. При проведении нагрузок пациенты лучше реагируют на проводимую терапию. Доказано влияние физической реабилитации на прогноз декомпенсированных больных.

Объем физических нагрузок для пациентов ХСН приведен на рисунке 3.

### **Режим. Общие рекомендации**

**Вакцинация.** Нет доказательств влияния на исходы ХСН. Тем не менее использование вакцины против гриппа и гепатита В является целесообразным.

**Путешествия.** Не рекомендуется пребывание в условиях высокогорья, высоких температур, влажности. Желательно проводить отпуск в привычной климатической зоне. При выборе транспорта — предпочтение отдается непродолжительным (до 2–2,5 ч) авиационным перелетам. Длительные перелеты чреваты возникновением обезвоженности, усилением отеков нижних конечностей и(или) развитием тромбоза глубоких вен голени. При любой форме путешествий противопоказано длительное вынужденное положение. Специально рекомендуется вставание, ходьба или легкая гимнастика каждые 30 мин.

Коррекция доз мочегонных при пребывании в необычном для больного, прежде всего жарком и влажном (хуже всего вместе) климате, носит обязательный, хотя и строго индивидуальный характер.

**Курение.** Строго и абсолютно однозначно не рекомендуется всем пациентам с ХСН. Приблизительный план распорядка дня у пациентов с ХСН различных функциональных классов приведен в таблице 3.



**Рисунок 3 — Объем физических нагрузок для больных ХСН I–IV ФК**

Таблица 3 — Распорядок дня пациента с СН

Показатели	Функциональный класс		
	I–II	III	IV
Дневная полноценная активность (часы)	10–12	6–8	1–2
Дневная сниженная активность (часы)	3–4	6–8	Более 8
Дневной сон	—	1–2	Более 2
Ночной сон	7–8	8	Более 8
Обязательная продолжительность динамической физической нагрузки	45 мин	30 мин	10–15 мин

### ***Психологическая реабилитация и создание школ амбулаторного наблюдения для больных с ХСН***

Сегодня пациент с ХСН, выписывающийся из клиники или покидающий врача амбулаторной практики после устранения обострения декомпенсации, должен, кроме рекомендаций по оптимальному медикаментозному лечению, иметь возможность контролировать свое состояние и быть под наблюдением специально обученного персонала. Этот своеобразный принцип диспансерного наблюдения носит различные названия: мультидисциплинарного подхода в ведении больных с ХСН или школы для больных с декомпенсацией, или клиник для больных с ХСН, или домашнего сестринского контроля за больными с декомпенсацией. Суть от перемены названий не меняется: задача — обучить больного и его ближайших родственников приемам контроля за течением ХСН, методам самопомощи и дать возможность регулярного контакта со специалистами для своевременной коррекции состояния и недопущения экстренных декомпенсаций. Целью обучения является помощь пациентам и их родственникам в получении информации о заболевании, приобретении навыков самоконтроля, касающихся диетических рекомендаций, физической активности, строгого соблюдения режима медикаментозной терапии, наблюдения за симптомами СН и обращения за медицинской помощью в случае их усиления.

## **7.2. Медикаментозное лечение ХСН**

### ***Общие принципы***

Принципы медикаментозной терапии любого заболевания и ХСН, в частности, строятся на основе «медицины доказательств». Иными словами, только те препараты, эффективность (в том числе и по влиянию на прогноз больных) и безопасность которых доказаны в длительных многоцентровых двойных слепых плацебо — контролируемых исследованиях, могут быть рекомендованы к широкому клиническому применению. Точно так же все рекомендации по дозам лекарственных средств и кратности их приема даются на основании контролируемых исследований, доказавших эффективность того или иного метода терапии. Лишь при отсутствии подобных исследований в расчет принимаются результаты фармакокинетических исследований.

На основании имеющихся в настоящее время сведений и формируются современные принципы медикаментозной терапии ХСН.

**Лекарственные препараты, показанные потенциально всем пациентам с симптомной систолической СН**

• **Ингибиторы АПФ**, рекомендованы в дополнение к бета-блокатору всем пациентам с ФВ  $\leq 40$  % для снижения риска госпитализации по поводу СН и риска ранней смерти.

• **Бета-адреноблокаторы** — рекомендованы в дополнение к иАПФ (или БРА при непереносимости иАПФ) для всех пациентов с ФВ  $\leq 40$  % для снижения риска госпитализации по поводу СН и риска ранней смерти.

• **Антагонисты рецепторов минералокортикоидов/ альдостерона** — рекомендованы всем пациентам с устойчивыми симптомами (NYHA класс II–IV) и ФВ  $\leq 35$  %, несмотря на лечение иАПФ (или БРА) и бета-блокаторами, для снижения риска госпитализации по поводу СН и риска ранней смерти.

**Другие лекарственные препараты с меньшей эффективностью у пациентов с симптомной (II–IV класс NYHA) систолической СН:**

• **Блокаторы рецепторов ангиотензина II** — рекомендованы для снижения риска госпитализации по поводу СН и риска ранней смерти у пациентов с ФВ  $\leq 40$  % и непереносимости иАПФ (пациентам также необходимо принимать бета-блокатор и АРМ);

— для снижения риска госпитализации по поводу СН у пациентов с ФВ  $\leq 40$  % и устойчивой симптоматикой (II–IV класс по NYHA), несмотря на лечение иАПФ и бета-блокаторами при непереносимости АРМ.

• **Ивабрадин** — следует рассматривать для снижения риска госпитализации по поводу СН у пациентов с синусовым ритмом, ФВ  $\leq 35$  %, ЧСС  $\geq 70$  уд/мин и устойчивыми симптомами (II–IV класс по NYHA), несмотря на лечение доказанной дозой бета-блокатора (или максимально переносимой дозой ниже этой), иАПФ (или БРА) и АРМ (БРА);

— может рассматриваться для снижения риска госпитализации по поводу СН у пациентов с синусовым ритмом, ФВ  $\leq 35$  % и ЧСС  $\geq 70$  уд/мин при непереносимости бета-блокатора. Пациентам следует принимать иАПФ (или БРА) и АРМ.

• **Дигоксин** — для снижения риска госпитализации по поводу СН у пациентов с синусовым ритмом и ФВ  $\leq 45$  % при непереносимости бета-блокатора (ивабрадин является альтернативой у пациентов с ЧСС  $\geq 70$  уд/мин). Пациентам также следует принимать иАПФ и АРМ;

— может рассматриваться для снижения риска госпитализации по поводу СН у пациентов с ФВ  $\leq 45$  % и устойчивыми симптомами (II–IV класс по NYHA) несмотря на лечение бета-блокаторами, иАПФ и АРМ.

• **Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот** — может рассматриваться для снижения риска смерти и риска сердечно-сосудистой госпитализации у пациентов, получающих лечение иАПФ, бета-блокаторами и АРМ.

• **Гидралазин и изосорбида динитрат** — может рассматриваться как альтернатива иАПФ или БРА при их непереносимости для снижения риска госпитализации по поводу СН и риска ранней смерти у пациентов с ФВ ≤ 45 % и дилатированным ЛЖ (или ФВ ≤ 35 %). Пациентам также следует принимать бета-блокатор и АМР;

— для снижения риска госпитализации по поводу СН и риска ранней смерти у пациентов с ФВ ≤ 45 % и устойчивыми симптомами (II–IV класс по NYHA) несмотря на лечение бета-блокаторами, иАПФ и АМР.

**ДИУРЕТИКИ** — влияние диуретиков на смертность и заболеваемость не изучалось у пациентов с СН, однако диуретики уменьшают одышку и отеки и по этой причине рекомендуются пациентам с признаками и симптомами декомпенсации независимо от ФВ.

Петлевые диуретики вызывают более интенсивный, но менее продолжительный диурез, чем тиазидные, которые ведут к более слабому, но пролонгированному диурезу. Тиазидные диуретики могут быть менее эффективными у пациентов со сниженной функцией почек. Петлевые диуретики обычно предпочтительнее у пациентов с систолической ХСН, хотя они могут действовать синергично и их комбинация может использоваться для лечения резистентных отеков.

Цель применения диуретиков — достичь и поддерживать эуволемию с помощью самых низких доступных доз. Это означает, что доза должна регулироваться, чтобы избежать дегидратации, приводящей к гипотензии и почечной дисфункции. Это может снизить сердечный выброс у пациентов с ХСН и сохраненной ФВ и часто неоправданно препятствует назначению других болезнь-модифицирующих лекарственных препаратов.

***Медикаментозная терапия сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса (систолической сердечной недостаточности)***

Цели лечения пациентов с установленной СН: уменьшить симптомы и проявления (например, отеки), предотвратить госпитализацию и улучшить выживаемость. Хотя многие клинические исследования были сфокусированы на смертности, в настоящее время общепризнана важность предотвращения госпитализаций по поводу СН и для пациентов, и для системы здравоохранения. Снижение смертности и частоты госпитализаций в совокупности отражает возможность эффективного лечения, направленного на замедление и предотвращение прогрессирования СН. Такое лечение часто сопровождается обратным ремоделированием ЛЖ и снижением концентрации циркулирующего натрийуретического пептида.

Устранение симптомов, улучшение качества жизни и повышение функциональной способности также крайне важны для пациентов. Эффективные медикаментозные методы лечения и СРТ способствуют устранению симптомов, улучшают качество жизни, снижают смертность и частоту госпитализаций.

Стратегия лечения по применению лекарственных препаратов (и устройств) у пациентов с систолической СН показана на рисунке 4.

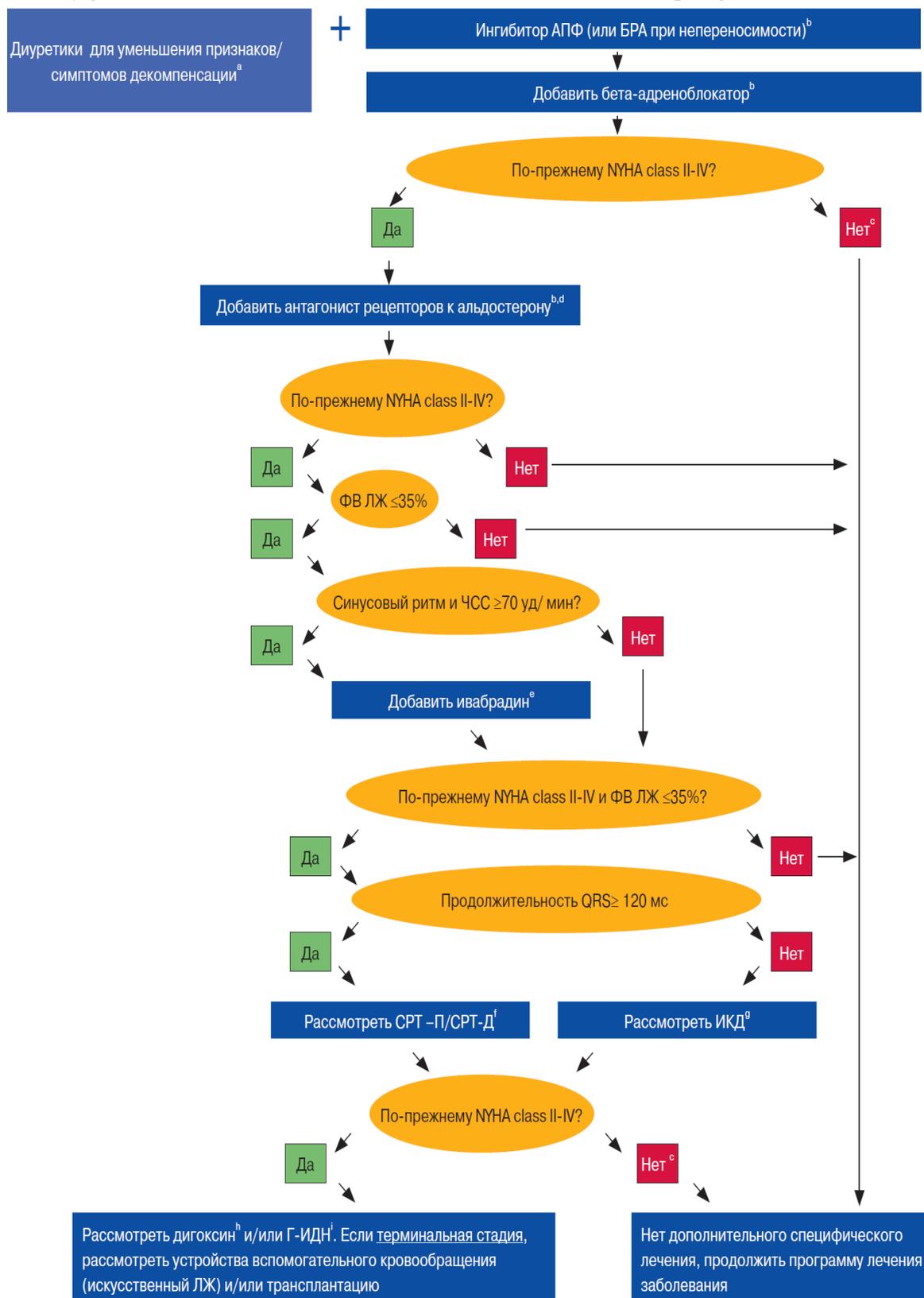


Рисунок 4 — Алгоритм лечения пациентов с симптомной систолической ХСН (II–IV функциональные классы по NYHA)

**Примечания:** а — диуретики могут использоваться по необходимости для уменьшения признаков и симптомов декомпенсации, но они не продемонстрировали снижение госпитализации и смертности; b — Должны титроваться до эффективной доказанной дозы или до максимально переносимой дозы ниже доказанной;

с — асимптомные пациенты с ФВ ЛЖ  $\leq 35$  % и перенесенным ИМ должны быть рассмотрены для установки ИКД;

d — при непереносимости антагонистов рецепторов к альдостерону, к иАПФ могут быть добавлены БРА в качестве альтернативы;

e — европейская служба лекарств одобрила ивабрадин для применения у пациентов с ЧСС  $\geq 75$  уд/мин. Ивабрадин может также рассматриваться для назначения пациентам с противопоказаниями к бета-блокаторам или с их непереносимостью;

f — детальное выявление различий с учетом сердечного ритма, класса NYHA, продолжительности и морфологии QRS и ФВ ЛЖ. Рассмотреть возможность ресинхронизирующей терапии;

g — не показан при IV классе NYHA;

h — дигоксин может применяться и раньше для контроля частоты желудочковых сокращений у пациентов с фибрилляцией предсердий — обычно в комбинации с бета-блокаторами;

i — комбинация гидралазина и изосорбидадинитрата может также рассматриваться для назначения раньше у пациентов с непереносимостью иАПФ или БРА.

Три нейрогуморальных антагониста – иАПФ (или БРА, бета-адреноблокатор и АРМ являются фундаментально важными в модификации течения систолической СН и должны по меньшей мере рассматриваться для назначения каждому пациенту. Эти группы препаратов обычно используются в комбинации с диуретической терапией для уменьшения симптомов и признаков декомпенсации.

### **7.3. Рекомендации по тактике назначения лекарственных препаратов пациентам с систолической сердечной недостаточностью**

#### **Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента**

##### ***Применение иАПФ при бессимптомной дисфункции ЛЖ***

• иАПФ показаны пациентам с подтвержденной систолической дисфункцией ЛЖ для предотвращения и приостановления прогрессирования ХСН. иАПФ также снижают риск развития ИМ и внезапной смерти у данной категории пациентов (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

##### ***Применение иАПФ при наличии симптоматической дисфункции ЛЖ***

• иАПФ обязательны пациентам с симптоматической сердечной недостаточностью, вызванной систолической дисфункцией ЛЖ (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

• иАПФ улучшают выживаемость, симптомы и функциональные возможности, а также снижают частоту госпитализации пациентов с умеренной и тяжелой ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ.

- иАПФ назначают в качестве начальной терапии в отсутствие задержки жидкости в организме. Пациентам с симптомами задержки жидкости в организме дополнительно к иАПФ назначают диуретики (класс рекомендации I, уровень доказательности B).

- иАПФ добавляют к терапии даже пациентам с преходящими и временными симптомами ХСН после острой фазы ИМ для того, чтобы повысить выживаемость пациентов и снизить частоту возникновения повторного ИМ и госпитализации по поводу ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

- Пациентам с бессимптомной ХСН и с доказанной систолической дисфункцией ЛЖ показана постоянная терапия иАПФ (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

- Побочными эффектами, связанными с приемом иАПФ, являются: кашель, гипотензия, почечная недостаточность, гиперкалиемия, синкопальные состояния, ангионевротический отек. В случае развития побочного эффекта вместо иАПФ могут быть назначены антагонисты рецепторов к ангиотензину II (класс рекомендации I, уровень доказательности A). Изменения систолического и диастолического АД и уровня креатинина в сыворотке крови обычно минимальны у пациентов с нормальными цифрами АД.

- иАПФ противопоказаны пациентам с билатеральным стенозом почечных артерий и тем, у кого ранее развивался ангионевротический отек после принятия иАПФ (класс рекомендации III, уровень доказательности A).

#### ***Рекомендации по безопасному началу лечения ХСН ингибиторами АПФ:***

1. Еще раз оценить необходимость применения в используемых дозировках диуретиков и вазодилататоров.

2. Не допускать чрезмерного диуреза перед началом лечения. Отменить диуретики, если это возможно, за 24 ч в случае их применения.

3. Целесообразно начать терапию вечером, когда больной находится в горизонтальном положении, чтобы снизить до минимума возможное негативное влияние препарата на АД (уровень доказательности C).

4. Начинать с малых доз и увеличивать до поддерживающих уровней, которые оказались эффективными в крупных исследованиях или максимальных, переносимых пациентом (таблица).

5. При существенном ухудшении функции почек приостановить прием иАПФ.

6. Избегать назначения калийсберегающих диуретиков в начале лечения.

7. Избегать назначения НПВП, т. к. они снижают эффективность иАПФ и диуретиков, в частности фуросемида.

8. Контролировать уровень АД, функцию почек и содержание электролитов в крови через 1–2 нед. после каждого последующего увеличения дозы.

Неназначение иАПФ не может считаться оправданным и ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных. Рекомендации по назначению иАПФ изложены в таблице 4.

Таблица 4 — иАПФ, рекомендованные для лечения ХСН

	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза	Стартовая доза (гипотония)
Каптоприл	6,25x3	25x3	50x3	3,125x3
Эналаприл	2,5x2	10x2	20x2	1,25x2
Рамиприл	2,5x2	5x2	5x2	1,25x2
Периндоприл	2x1	4x1	8x1	1x1
Фозиноприл	5x1(2)	10-20x1(2)	20x1(2)	2,5x1 (2)
Лизиноприл	2,5x1	10x1	20x1	1,25x1

**Противопоказания:**

- ангионевротический отек на прием иАПФ;
- билатеральный стеноз почечных артерий;
- концентрация калия сыворотки крови  $>5,0$  ммоль/л;
- креатинин сыворотки крови  $>220$  мкмоль/л;
- тяжелый аортальный стеноз.

Доказанные дозы лекарственных препаратов, влияющих на течение ХСН приведены в таблице 5.

**Блокаторы  $\beta$  - адренергических рецепторов**

Основные исследования с бета-блокаторами были проведены в когорте пациентов с сохраняющимися симптомами и стойко низкой ФВ, несмотря на лечение иАПФ и, в большинстве случаев, диуретиками. Несмотря на это, существует соглашение, согласно которому оба класса — иАПФ и бета-адреноблокаторы — должны быть назначены как можно раньше сразу после диагностирования систолической СН. Отчасти, потому что иАПФ оказывают наилучший эффект на ремоделирование ЛЖ, в то время как бета-адреноблокаторы существенно улучшают ФВ. Более того, бета-блокаторы, являясь антиангинальными препаратами, возможно более эффективны в снижении риска внезапной кардиальной смерти и приводят к значимому и раннему снижению общей смертности.

- Назначение БАБ является обоснованным для лечения всех пациентов со стабильным, легким, умеренным и тяжелым течением ХСН ишемического и неишемического генеза со сниженной ФВ ЛЖ  $\leq 40$ ; находящихся на стандартной терапии, включающей диуретики, иАПФ; при отсутствии противопоказаний к их назначению (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

- Терапия БАБ уменьшает число госпитализаций (от всех причин, сердечно-сосудистых и связанных с декомпенсацией ХСН), улучшает функциональный класс и ведет к снижению вероятности прогрессирования

ХСН. Данный положительный эффект БАБ равным образом доказан в различных группах пациентов: разного возраста, пола, функционального класса, ФВ ЛЖ, ишемической и неишемической этиологии (класс рекомендации I, уровень доказательности A);

- Постоянная терапия БАБ рекомендована в дополнении к иАПФ всем пациентам с острым ИМ с систолической дисфункцией ЛЖ с симптоматической или бессимптомной ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

- В отличие от иАПФ для БАБ «класс-эффект» не доказан, и только четыре препарата являются рекомендованными средствами для лечения ХСН: бисопролол, карведилол, метопролол сукцинат и небиволол (у пациентов старше 70 лет) (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

- Для других БАБ, включая ателолол и обычный метопролол тартат, доказательств их эффективности в лечении ХСН нет. Их назначение для лечения пациентов с ХСН ведет к ухудшению течения заболевания.

Таблица 4 — Доказанные дозы лекарственных препаратов, влияющих на течение заболевания, использованные в ключевых рандомизированных исследованиях по сердечной недостаточности (или после инфаркта миокарда)

	Стартовая доза (мг)	Целевая доза (мг)
<b>иАПФ</b>		
Каптоприл <sup>a</sup>	6,25 t. i.d.	50 t. i.d.
Эналаприл	2,5 b. i.d.	10–20 b. i.d.
Лизиноприл <sup>b</sup>	2,5–5 o. d.	20–35 o. d.
Рамиприл	2,5 o. d.	5 b. i.d.
Трандолаприл <sup>a</sup>	0,5 o. d.	4 o. d.
<b>Бета-блокатор</b>		
Бисопролол	1,25 o. d.	10 o. d.
Карведилол	3,125 b. i.d.	25–50 b. i.d.
Метопролола сукцинат (CR/XL)	12,5/25 o. d.	200 o. d.
Небиволол <sup>c</sup>	1,25 o. d.	10 o. d.
<b>БРА</b>		
Кандесартан	4 или 8 o. d.	32 o. d.
Валсартан	40 b. i.d.	160 b. i.d.
Лозартан <sup>bc</sup>	50 o. d.	150 o. d.
<b>Антагонисты альдостерона</b>		
Эплеренон	25 o. d.	50 o. d.
Спиронолактон	25 o. d.	25–50 o. d.

**Примечания:** <sup>a</sup> – Показывает, где целевая доза иАПФ была взята из исследований с постинфарктными пациентами, <sup>b</sup> – Указывает на препараты, более высокие дозы которых продемонстрировали снижение заболеваемости-смертности по сравнению с низкими, но нет существенных плацебо-контролируемых РКИ и оптимальные дозы не установлены, <sup>c</sup> – Указанное лечение не показало снижение кардиоваскулярной и общей смертности у пациентов с СН или после острого инфаркта миокарда (не ухудшало эффективность проводимого лечения).

### ***Рекомендации по применению БАБ:***

1. Пациенты должны находиться на терапии иАПФ (при отсутствии к ним противопоказаний).

2. Пациенты должны находиться в относительно стабильном состоянии без необходимости проведения внутривенной инотропной поддержки и без признаков выраженных застойных явлений.

3. Лечение следует начинать с небольших доз с последующим их медленным повышением до целевых терапевтических, применявшихся в крупномасштабных исследованиях. При условии хорошей переносимости терапии б-блокатором, доза препарата удваивается не чаще, чем один раз в 2 нед. Большинство пациентов, получающих БАБ, могут наблюдаться в амбулаторных условиях.

4. В начале терапии и процессе титрования могут развиваться переходящие нарушения: гипотония, брадикардия и/или ухудшение СН, что требует своевременного их выявления и устранения. С этой целью целесообразно придерживаться следующей тактики:

— осуществлять контроль за симптомами СН, признаками застоя жидкости, уровнем АД, ЧСС;

— при нарастании симптомов СН в первую очередь следует увеличивать дозу диуретиков и АПФ; при неэффективности этой меры – временно снижать дозы б-адреноблокатора;

— при развитии гипотонии следует уменьшить дозу вазодилаторов (или их отменить), и только при неэффективности этой меры показано временное снижение дозы БАБ;

— при возникновении брадикардии следует уменьшить дозу или прекратить прием препаратов, урежающих ЧСС; при необходимости возможно временное снижение дозы б-блокаторов или их полная отмена в случае крайней необходимости;

— по достижении стабильного состояния нужно возобновить лечение и(или) продолжить титрование дозы б-адреноблокаторов.

5. Если при декомпенсации СН пациент нуждается в инотропной поддержке, то средством выбора следует считать ингибиторы фосфодиэстеразы, поскольку их гемодинамические эффекты не зависят от блокады б-адренорецепторов.

Схема подбора доз б-адреноблокаторов у больных с ХСН приведена в таблице 6.

Следующие категории больных ХСН при лечении БАБ нуждаются в особом наблюдении специалиста-кардиолога:

- Тяжелая ХСН (III-IV ФК).
- СН неизвестной этиологии.
- Наличие относительных противопоказаний: брадикардия, низкое АД, плохая переносимость низких доз β-блокаторов, сопутствующий obstructивный бронхит.

- Сведения об отмене  $\beta$  блокаторов в прошлом из-за побочных реакций или обострения симптоматики ХСН.

Таблица 6 — Схема подбора доз БАБ у больных с ХСН

Препараты	Недели лечения и дозы препаратов					Целевая доза
	1-я	3-я	5-7-я	9-11-я	11-15-я	
Бисопролол	1,25 мг 1 раз в день	2,5 мг 1 раз в день	5 мг 1 раз в день	7,5 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
Карведилол	3,125 мг 2 раза в день	6,25 мг 2 раза в день	12,5 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день
<b>Небиволол</b> (у пациентов старше 70 лет)	1,25мг 1 раз в день	2,5 мг 1 раз в день	5 мг 1 раз в день	5 мг 1 раз в день	5-10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
Метопролол сукцинат	6,25 мг 2 раза в день	12,5 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день	50 мг 2 раза в день	50 мг 2 раза в день	50-75 мг 2 раза в день

**Противопоказания:**

- бронхиальная астма;
- АВ блокада 2-й степени и выше, синдром слабости синусового узла (без установленного ЭКС), синусовая брадикардия ниже 50 уд. в/мин.

**Антагонисты рецепторов минералкортикоидов/альдостерона**

Спиронолактон и эплеренон блокируют рецепторы, которые связывают альдостерон и другие кортикостероиды и наилучшим образом характеризуются как АРМ.

АРМ (например верошпирон, в малых дозах) рекомендован всем пациентам с устойчивыми симптомами СН (NYHA класс III–IV) и ФВ  $\leq 35$ , несмотря на лечение иАПФ (или БРА при непереносимости иАПФ) и бета-блокатором, для снижения риска госпитализации по поводу СН и риска ранней смерти (в отсутствие гиперкалиемии и достоверной почечной дисфункции) (уровень доказанности А).

На сегодня именно сочетание трех нейрогормональных модуляторов иАПФ +  $\beta$ -АБ + антагонист альдостерона является наиболее рациональной схемой лечения больных тяжелой ХСН.

Антагонисты альдостерона рекомендованы в дополнение к иАПФ и БАБ пациентам после острого ИМ с ФВ  $\leq 40$  и симптомами СН или с сахарным диабетом для снижения смертности и заболеваемости (класс рекомендации I, уровень доказательности B) при условии их применения в малых дозах (в данном случае в РКИ EPHEsus использовался эплеренон).

Вопрос о применении малых доз антагонистов альдостерона в комбинации с другими нейрогормональными модуляторами для лечения больных с

начальными стадиями ХСН (II ФК) остается открытым. Хотя уже имеются данные, что у пациентов, перенесших ИМ, осложнившийся развитием ХСН II ФК, применение нового антагониста альдостерона эплеренона позволяло снижать риск смерти, в том числе и внезапной (степень доказанности В). Тем не менее назначение малых доз спиронолактона больным ХСН II ФК, даже перенесшим ИМ, пока не может быть строго рекомендовано и остается на усмотрение врача. В последних рекомендациях ESC 2012 г. расширились показания к назначению РАМ за счет больных с СН II ФК по NYHA (возможно это касается только эплеренона — более современных исследований EMPHASIS-HF и EPHESUS именно эплеренон назначался дополнительно к стандартной терапии, включающей иАПФ и бета-блокатор).

Нужно помнить, что концентрация спиронолактона в плазме крови выходит на плато к 3-у дню лечения и после отмены (или уменьшения дозы препарата) его концентрация и действие пропадает (снижается) через трое суток.

Спиронолактон и эплеренон могут вызывать гиперкалиемию и ухудшение почечной функции, которые могут возникать в рутинной клинической практике особенно у пожилых. Оба лекарственных препарата следует применять только у пациентов с адекватной почечной функцией и нормальной плазменной концентрацией калия, если они применяются при других условиях, то обязательным является регулярный мониторинг плазменных электролитов и функции почек.

Спиронолактон также может быть причиной дискомфорта в грудной клетке и нарушения репродуктивной функции у мужчин.

### **Диуретические (мочегонные) средства в лечении ХСН**

#### ***Применение калийсберегающих диуретиков и добавок калия***

- Если калийвыводящие диуретики применяются в комбинации с иАПФ и АРМ (или БРА), то восполнение калия обычно не требуется.
- Выраженная гиперкалиемию может возникнуть, если калийсберегающие диуретики или добавки применяются в дополнение к комбинации иАПФ (или БРА) и АРМ.
- Одновременное применение всех трех препаратов — иАПФ, АРМ и БРА не рекомендовано.

В таблице 7 приведены доказанные эффективные дозы мочегонных препаратов при ХСН.

### **Препараты, не рекомендованные к применению (с недоказанной эффективностью)**

#### ***Ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзима А редуктазы (статины)***

Хотя существует множество надежных доказательств, подтверждающих ценность статинов у пациентов с атеросклеротической (артериальной) болезнью, в большинстве исследований исключались пациенты с СН (потому что не установлена возможная эффективность этих препаратов). Два недавних исследования изучали лечение статинами непосредственно у пациентов с

ХСН и не продемонстрировали убедительного доказательства эффективности (хотя было выявлено слабое доказательство вреда). Несмотря на доказанность в других областях кардиоваскулярной медицины, пока нет оснований для начала применения статинов у большинства пациентов с ХСН.

Таблица 7 — эффективно доказанные дозы мочегонных препаратов при ХСН

Диуретики	Начальная доза (мг)		Обычная ежедневная доза (мг)	
<b>Петлевые диуретики<sup>a</sup></b>				
Фуросемид	20–40		40–240	
Буметанид	0,5–1		1–5	
Торасемид	5–10		10–20	
<b>Тиазиды<sup>b</sup></b>				
Бендрофлу- метиазид	2,5		2,5–10	
Гидрохлор- тиазид	25		12,5–100	
Метолазон	2,5		2,5–10	
Индапамид <sup>c</sup>	2,5		2,5–5	
<b>Калийсберегающие диуретики<sup>d</sup></b>				
	+иАПФ/БРА	-иАПФ/БРА	+иАПФ/БРА	-иАПФ/БРА
Спиронолактон/ эплеренон	12,5–25	50	50	100–200
Амилорид	2,5	5	5–10	10–20
Триамтерен	25	50	100	200

**Примечания:** <sup>a</sup> – перорально или внутривенно, доза должна регулироваться согласно волемическому статусу/весу; чрезмерные дозы могут привести к нарушению почечной функции и ототоксичности, <sup>b</sup> – тиазиды не применяются, если оцененный уровень клубочковой фильтрации <30 мл/мин, за исключением их совместного применения с петлевыми диуретиками, <sup>c</sup> – индапамид – нетиазидовый сульфонамид, <sup>d</sup> – АРМ, т. е. спиронолактон/эплеренон всегда предпочтительнее, амилорид и триамтерен не следует комбинировать с АРМ.

### ***Пероральные антикоагулянты***

Кроме как применение у пациентов с ФП (при систолической и диастолической СН), нет доказательств того, что пероральные антикоагулянты снижают смертность-заболеваемость по сравнению с плацебо или аспирином.

**Препараты, не рекомендованные для применения (возможное причинение вреда)**

Таблица 8 — Лекарственные препараты (или их комбинации), которые могут нанести вред пациентам с симптомной (II–IV класс NYHA) систолической сердечной недостаточностью

Рекомендации	Класс <sup>а</sup>	Уровень <sup>б</sup>
Тиазолидиндионы (глитазоны) не следует применять, так как они могут привести к ухудшению СН и увеличению риска госпитализации по поводу СН.	III	A
Большинство БКК (за исключением амлодипина и фелодипина) не должны применяться, так как они обладают отрицательным инотропным эффектом и могут вызвать ухудшение СН.	III	B
Назначения НПВС и ингибиторов ЦОГ-2 следует по возможности избегать, так как эти группы препаратов могут привести к задержке натрия и воды, ухудшению функции почек и прогрессированию СН.	III	B
Добавление БРА (или ингибитора ренина) к комбинации иАПФ-АРМ не рекомендуется из-за риска почечной дисфункции и гиперкалиемии.	III	C

**Примечания:** а — класс рекомендаций, б — уровень доказательности, ЦОГ — циклооксигеназа.

#### 7.4. Фармакологическое лечение сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (диастолической сердечной недостаточности)

Все еще отсутствует лечение, которое бы убедительно показало снижение заболеваемости и смертности у пациентов с СН-сФВ. Диуретики используются для контроля над задержкой натрия и воды и уменьшения одышки и отеков, как и при СН-нФВ. Адекватное лечение артериальной гипертензии и миокардиальной ишемии считается также важным, как и контроль желудочкового ритма у пациентов с ФП. Два очень небольших исследования (< 30 пациентов в каждом) показали, что ЧСС-урежающий БКК верапамил может улучшать толерантность к физическим нагрузкам и симптомы у данных пациентов. Недигидропиридиновые БКК также могут быть полезными для контроля ЧСС у пациентов с ФП, в лечении артериальной гипертензии и миокардиальной ишемии (но не у пациентов с СН-нФВ, где их отрицательное инотропное действие может быть опасным). Бета-блокаторы также могут быть использованы для контроля ЧСС у пациентов с СН-сФВ и ФП.

Препараты, которые следует избегать при СН-нФВ (см. выше), следует также остерегаться при СН-сФВ, за исключением БКК.

## **7.5. Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН**

### ***Электрофизиологические методы лечения ХСН***

Электрофизиологические методы сводятся на сегодняшний день к трем процедурам.

1. *Постановка (имплантация) обычных электрокардиостимуляторов (ЭКС)*, что актуально для пациентов с синдромом слабости синусового узла и атрио-вентрикулярными блокадами. Кроме коррекции ритма сердца, это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию ХСН. При этом оптимальным является использование ЭКС не с фиксированной, а с адаптируемой частотой стимуляции, и прежде всего — двухкамерных. Однако длительная стимуляция ПЖ сама по себе является причиной асинхронии сокращения желудочков и чревата усугублением течения ХСН. Поэтому предпочтительнее имплантировать желудочковый электрод с активной фиксацией в средние отделы межжелудочковой перегородки справа.

2. Развитие этого направления привело к внедрению *метода СРТ*. Для этого используется схема трехкамерной стимуляции сердца — один электрод в правом предсердии, второй в ПЖ и третий (через коронарный синус) в ЛЖ. Такая система позволяет установить оптимальную для каждого больного атрио-вентрикулярную задержку (паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков) и устранить асинхронию в работе желудочков (путем их одновременной стимуляции).

3. Наконец, последней является *постановка ИКД* больным ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца — желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков сердца.

Следует отметить, что применение всех электрофизиологических методов лечения ХСН должно начинаться только на фоне максимальной активной терапии при ее недостаточной эффективности. Это не альтернатива, а дополнение к максимально активной терапии больных. Имплантация устройств СРТ и ИКД рекомендуется больным, которые не только находятся на оптимальной медикаментозной терапии по поводу СН, но и могут иметь достаточно высокий уровень качества жизни и ее продолжительность не менее одного года после имплантации устройства.

Современные принципы электрофизиологического лечения ХСН включают в себя положения, как правило, подтвержденные крупными контролируемые исследованиями, и имеют высокую степень доказанности.

### ***Хирургические и механические методы лечения ХСН***

При неэффективности терапевтического лечения ХСН и критическом обострении ситуации приходится прибегать к хирургическим и механическим методам лечения. Несмотря на их большое разнообразие, уровень доказательности эффективности и безопасности их применения, как правило, весьма низок и ограничивается отдельными эмпирическими наблюдениями. Кроме того, следует отметить, что проведение любых методов лечения под-

разумеает одновременное максимально эффективное медикаментозное лечение ХСН (по принципам, изложенным выше). То есть хирургия или электрофизиология не вместо, а вместе с медикаментозным лечением ХСН.

В первую очередь необходимо выделить как наиболее популярное вмешательство — *операцию по реваскуляризации миокарда (аорто-коронарное или маммарно-коронарное шунтирование)*. *Операция по коррекции митральной регургитации (вмешательства на клапане)* позволяет улучшать симптомы ХСН у тщательно отобранной подгруппы больных (уровень доказанности В). Влияние на прогноз неизвестно. *Операция трансплантации сердца* традиционно считается средством выбора в лечении финальной стадии ХСН не поддающейся эффективному терапевтическому воздействию. Однако какие-либо контролируемые исследования по оценке эффективности трансплантации сердца отсутствуют (уровень доказанности С). Вместе с тем эмпирические наблюдения подтверждают клиническую эффективность и хороший прогноз при правильном выборе показаний к оперативному лечению. Главными ограничениями к эффективному использованию этого метода следует считать:

- отсутствие достаточного количества донорских сердец;
- проблему отторжения пересаженного сердца, требующую мощной и крайне дорогой иммуносупрессивной терапии;
- болезнь коронарных артерий пересаженного сердца, не имеющую эффективного лечения.

***Главной альтернативой трансплантации может быть использование аппаратов вспомогательного кровообращения, получивших название искусственных желудочков сердца.***

На сегодня в специальных исследованиях доказано, что постановка искусственного ЛЖ улучшает прогноз больных с критической ХСН (уровень доказанности В). По своей эффективности (влиянию на выживаемость) метод постановки искусственного ЛЖ превосходит все терапевтические методы лечения, однако существуют ограничения — это высокая стоимость оборудования, вторичная инфекция, а также тромбоз аппарата и тромбоэмболические осложнения.

Для предотвращения прогрессирования ремоделирования желудочков применяется операция окутывания сердца эластичным сетчатым каркасом. Предварительные результаты использования этой методики показывают, что она предотвращает прогрессирование СН, нарастание дилатации сердца, развитие регургитации на клапанах, улучшает функциональное состояние больных и повышает действенность медикаментозной терапии. В случае использования на начальных стадиях дилатационной кардиомиопатии имплантация сетчатого каркаса во многих случаях обеспечивает обратное развитие процесса патологического ремоделирования желудочков. Вместе с тем данная методика пока находится на этапе своего становления, и для подтверждения ее эффективности необходимы результаты клинических исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности, 2012 г. Рабочая группа по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (ЕОК). Разработаны при сотрудничестве с Ассоциацией сердечной недостаточности (АСН) в составе ЕОК.

2. Национальные рекомендации «Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности». Рабочая группа по формированию рекомендаций: зав. лабораторией ИБС и сердечной недостаточности РНПЦ «Кардиология» д. м. н. Е. С. Атрощенко, вед. науч. сотр. к. м. н. Е. К. Курлянская Минск, 2010.

3. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на конгрессе ВНОК 1 декабря 2012 г, на правлении ОССН 31 марта 2013 г, конгрессе РКО 25 сентября 2013 г. Комитет по подготовке текста: В. Ю. Мареев, Ф. Т. Агеев, Г. П. Арутюнов, А. В. Коротеев, А. Ш. Ревшвили

4. *Кэмм, А. Дж.* Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / А. Дж. Кэмм, Т. Ф. Люшера, П. В. Серриуса; пер. с англ. под ред. Е. В. Шляхто. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 1480.

5. *Голдбергер, А. Л.* Клиническая электрокардиография. Наглядный подход / А. Л. Голдбергер; под ред. А. В. Струтынского; пер. с англ. Ю. В. Фурменкова. — М., 2009. — С. 328.

6. *Гриффин, Б.* Кардиология / Б. Гриффин, Э. Тополь. — М.: Практика, 2011. — С. 1248.

7. *Зборовский, А. Б.* Внутренние болезни. В таблицах и схемах: справочник / А. Б. Зборовский, И. А. Зборовская. — 3-е изд., перераб. и доп. — М., 2011. — С. 672.

8. *Инзель, Т. Н.* Дифференциальный диагноз. Руководство / Т. Н. Инзель. — М.: МИА, 2012. — С. 616.

9. Кардиология: национальное руководство; под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — С. 864.

10. Диагностика и лечение ХСН. Национальные клинические рекомендации: сб. под ред. Р. Г. Оганова. — 3-е изд. — М., 2010. — С. 160.

11. *McMurray, JJ.* Clinical practice. Systolic heart failure / JJ McMurray // N Engl J Med 2010. — Vol. 362. — P. 228–238.

12. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998–2008 / Chen J. [et al] // JAMA 2011. — Vol. 306. — P.1669–1678.

13. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective / Dunlay S. M. [et al] // J Am Coll Cardiol 2009. — Vol. 54. — P. 1695–1702.

14. *Mosterd, A.* Clinical epidemiology of heart failure / A. Mosterd, A. W. Hoes // Heart 2007. — Vol. 93. — P. 1137–1146.

16. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) / M. J. Ackerman [et al], *Heart Rhythm* 2011. — Vol. 8. — P. 1308–1339.

17. *Hogg, K.* Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis / K. Hogg, K. Swedberg, J. McMurray // *J Am Coll Cardiol* 2004. — Vol. 43. — P. 317–327.

18. *Lam, C. S.* Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction / C. S. Lam, E. Donal, E. Kraigher-Krainer, R. S. Vasan // *Eur J Heart Fail* 2011. — Vol. 13. — P. 18–28.

19. 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. — Vol. 33. — P. 1750–1757.

20. *Shah, A. M.* In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science / A. M. Shah, D. L. Mann // *Lancet* 2011. — Vol. 378. — P. 704–712.

Учебное издание

**Цырульникова** Анна Николаевна  
**Малаева** Екатерина Геннадьевна  
**Мистюкевич** Ирена Ивановна и др.

**ХРОНИЧЕСКАЯ  
СЕРДЕЧНАЯ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов,  
врачей общей практики, кардиологов и терапевтов**

Редактор **Т. М. Кожемякина**  
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 08.04.2015.  
Формат 60×84<sup>1/16</sup>. Бумага офсетная 80 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 2,33. Уч.-изд. л. 2,54. Тираж 140 экз. Заказ № 87.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель