

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Н.В. Реброва, И.В. Долгалев, Т.М. Рипп

**ХРОНИЧЕСКАЯ
СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

Учебное пособие

Томск
Издательство СибГМУ
2019

УДК 616.12-008.46-036.12(075.8)

ББК 54.10,9я73

Р 317

Р 317

Реброва, Н. В. Хроническая сердечная недостаточность : клиника, диагностика, лечение : учебное пособие / Н. В. Реброва, И. В. Долгалёв, Т. М. Рипп. – Томск : Изд-во СибГМУ, 2019. – 125 с.

Представлена информация о современных подходах к диагностике, формулировке диагноза и эффективному лечению пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Учебное пособие написано в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования и предназначено для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования по дисциплинам «Внутренние болезни», «Клиническая фармакология».

УДК 616.12-008.46-036.12(075.8)

ББК 54.10,9я73

Рецензенты:

Репин А.Н. – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Образцов В.В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии с курсом клинической фармакологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 98 от 28.11.2018 г.).

© Издательство СибГМУ, 2019

© Н. В. Реброва, И. В. Долгалёв, Т. М. Рипп, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	5
Введение	8
1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХСН.....	10
2. ТЕРМИНОЛОГИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХСН.....	14
3. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ХСН И АЛГОРИТМ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА.....	27
4 ЛЕЧЕНИЕ ХСН.....	38
4.1. Цели терапии	38
4.2. Немедикаментозное лечение.....	39
4.3. Медикаментозное лечение	43
4.3.1. Основные препараты для лечения ХСН со сниженной систолической функцией сердца, доказавшие способность улучшать прогноз и применяемые у всех больных.....	45
Ингибиторы АПФ.....	45
Антагонисты рецепторов к ангиотензину II.....	51
Алгоритм назначения блокаторов РААС (иАПФ и АРА) пациентам с ХСН и риском ухудшения функции почек.....	52
Ингибиторы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина (АРНИ)	53
Блокаторы бета-адренергических рецепторов.....	55
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР).....	61
4.3.2. Средства, доказавшие способность улучшать прогноз при ХСН со сниженной систолической функцией сердца и применяемые в определенных клинических ситуациях.....	63
Диуретические средства.....	64
Сердечные гликозиды.....	69
Ивабрадин.....	71
Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот....	72
Антикоагулянты	72
Коэнзим Q ₁₀	74

4.3.3. Средства, не влияющие на прогноз ХСН со сниженной систолической функцией сердца, но улучшающие симптоматику в определенных клинических ситуациях.....	74
Антиаритмические средства в лечении ХСН с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма сердца.....	74
Блокаторы медленных кальциевых каналов.....	76
Препараты железа при сопутствующей железодефицитной анемии.....	76
Статины, антиагреганты и цитопротекторы при лечении ХСН ишемической этиологии.....	77
Периферические вазодилататоры.....	78
Негликозидные инотропные средства при симптомной гипотонии и острой декомпенсации сердечной деятельности.....	78
4.3.4. Средства, не рекомендованные к применению при ХСН со сниженной ФВ ЛЖ.....	79
4.3.5. Лечение ХСН с сохраненной фракцией выброса.....	79
4.4. Электрофизиологические методы лечения ХСН.....	83
4.5. Хирургические методы лечения ХСН.....	86
4.6. Алгоритм лечения ХСН.....	87
5. ОСТРАЯ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ХСН.....	92
5.1. Физикальное и параклиническое обследование пациентов с подозрением на ОДСН.....	93
5.2. Лечение пациентов с ОДСН.....	97
Тестовые задания.....	106
Ситуационные задачи.....	112
Эталоны ответов к тестовым заданиям.....	117
Эталоны ответов к ситуационным задачам.....	118
Рекомендуемая литература.....	124

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

6МТХ	– тест 6-минутной ходьбы
АП	– ангиотензин II
АВ	– атрио-вентрикулярный
АВК	– антагонисты витамина К
АГ	– артериальная гипертония
АД	– артериальное давление
АДГ	– антидиуретический гормон
АКШ	– аорто-коронарное шунтирование
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АМКР	– антагонисты минералокортикоидных рецепторов
АПФ	– ангиотензинпревращающий фермент
АРА	– антагонисты рецепторов к ангиотензину II
АРНИ	– ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
БАБ	– блокаторы бета-адренергических рецепторов
БВЭКС	– бивентрикулярная электрокардиостимуляция
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса
БМКК	– блокаторы медленных кальциевых каналов
ВАБК	– внутриаортальная баллонная контрпульсация
ВСС	– внезапная сердечная смерть
ГЛЖ	– гипертрофия левого желудочка
ДЗЛА	– давление заклинивания легочной артерии
ДИ	– доверительный интервал
ДКМП	– дилатационная кардиомиопатия
ЖДА	– железодефицитная анемия
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
иАПФ	– ингибитор(ы) АПФ
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИКАГ	– ингибиторы карбоангидразы
ИКД	– имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ	– инфаркт миокарда
ИММЛЖ	– индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ	– индекс массы тела
КДО	– конечный диастолический объем
КДР	– конечный диастолический размер

КЖ	– качество жизни
КлКр	– клиренс креатинина
КСО	– конечный систолический объем
КФК	– креатинфосфокиназа
ЛГ	– легочная гипертензия
ЛЖ	– левый желудочек
ЛНП	– липопротеины низкой плотности
ЛП	– левое предсердие
МЕТ	– метаболический эквивалент
МНО	– международное нормализованное отношение
МНУП	– мозговой натрийуретический пептид
МПК	– механическая поддержка кровообращения
РКИ	– рандомизированные клинические исследования
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НМГ	– низкомолекулярные гепарины
НПВП	– нестероидные противовоспалительные препараты
НУП	– натрийуретический пептид
ОАКГ	– оральные антикоагулянты
ОДСН	– острая декомпенсированная сердечная недостаточность
ОИМ	– острый инфаркт миокарда
ОКС	– острый коронарный синдром
ОМТ	– оптимальная медикаментозная терапия
ОР	– отношение рисков
ОСН	– острая сердечная недостаточность
ОССН	– Общество специалистов по сердечной недостаточности
ОФЭКТ	– однофотонная эмиссионная компьютерная томография
КТ	– компьютерная томография
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ОШ	– отношение шансов
ПВД	– периферические вазодилататоры
ПЖ	– правый желудочек
ПНЖК	– полиненасыщенные жирные кислоты
ПП	– правое предсердие
ПЭТ	– позитронно-эмиссионная томография
РААС	– ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РКИ	– рандомизированные клинические исследования
РКО	– Российское кардиологическое общество
РНМОТ	– Российское национальное общество терапевтов
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
рСКФ	– расчетная СКФ
РЧА	– радиочастотная абляция

САД	– систолическое АД
САС	– симпато-адреналовая система
СД	– сахарный диабет
СН	– сердечная недостаточность
СНнФВ	– сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса
СНпФВ	– сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса
СНсФВ	– сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
СРТ	– сердечная ресинхронизирующая терапия
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ТС	– трансплантация сердца
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФВ	– фракция выброса
ФК	– функциональный класс
ФП	– фибрилляция предсердий
ФР	– факторы риска
ХБП	– хроническая болезнь почек
ХОБЛ	– хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХС	– холестерин
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЧДД	– частота дыхательных движений
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ШОКС	– шкала оценки клинического состояния
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭКС	– электрокардиостимуляция
ЭхоКГ	– эхокардиография
AV	– атрио-вентрикулярный
DTE	– early (mitral flow) deceleration time (время замедления раннего диастолического потока)
NYHA	– New-York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца)
NT-proBNP	– N-terminal pro brain natriuretic peptide (N-терминальный участок мозгового натрийуретического пептида)
TAPSE	– tricuspid annular plane systolic excursion (амплитуда систолического смещения плоскости трикуспидального кольца в сторону верхушки)

ВВЕДЕНИЕ

В Российской Федерации сердечная недостаточность (СН) диагностируется в 7–10% случаев, при этом ее распространенность существенно зависит от принятых для отбора пациентов критериев постановки диагноза. Наличие жестких критериев увеличивает число пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) III–IV функционального класса (ФК), а использование более мягких критериев резко расширяет популяцию пациентов с I–II ФК ХСН. Распространенность ХСН в западных странах варьирует от 1 до 2% в общей популяции, достигая 10% у лиц старше 70 лет.

Наблюдение за репрезентативной выборкой Европейской части Российской Федерации (исследование ЭПОХА–ХСН) выявило значительное увеличение числа больных ХСН за последние 16 лет с 4,9 до 8,5%. При этом абсолютное число пациентов, страдающих ХСН, увеличилось с 1998 г. более чем в 2 раза (с 7,18 до 12,35 млн человек), а больных тяжелой СН III–IV ФК – с 1,8 до 3,1% (с 1,76 до 4,5 млн человек).

Согласно современным данным, увеличение заболеваемости ХСН в России тесно ассоциировано с возрастом. При этом отмечено, что за последние 18 лет средний возраст больных ХСН увеличился с $64 \pm 11,9$ лет до $72,8 \pm 11,9$ лет. Гендерный состав пациентов с ХСН не изменился, доля женщин в общей когорте заболевших составляет 72 %, мужчин – 28%.

Декомпенсация ХСН является причиной госпитализации каждого 2-го больного в стационары, имеющие кардиологические отделения, а диагноз ХСН фигурирует у 92 % пациентов, госпитализированных в такие стационары. В течение года повторно госпитализируются 60% больных.

Общая смертность пациентов с ХСН составляет 6%, что выше популяционной в 10 раз. Средняя продолжительность жизни больных ХСН I–II ФК составляет 7,8 лет, а среди больных ХСН III–IV ФК средняя продолжительность жизни – 4,8 года. При постоянном наблюдении и лечении в условиях специализированного стационара частота летальных исходов среди больных с клинически выраженной ХСН достигает 12% в год.

Основные положения Рекомендаций по диагностике и лечению ХСН в РФ базируются на результатах крупных многоцентровых ран-

доминированных клинических исследований (РКИ), в подавляющем большинстве которых принимали участие российские клинические центры, на результатах мета-анализов, данных национальных программ, исследований и регистров, а также мнениях комитетов экспертов. При оформлении основных положений Рекомендаций использована общепринятая шкала оценки их значимости, предусматривающая классы рекомендаций (I, IIa, IIb, III) и уровни доказанности положений (A, B, C), представленные в таблице 1.

Таблица 1

Классы рекомендаций

I	Очевидные доказательства, что предлагаемое лечение / воздействие успешно, полезно и эффективно у всех больных	Рекомендовано (всем больным)
IIa	Превалирует вес доказательств / точек зрения о пользе (эффективности) предлагаемого лечения / воздействия	Применение ДОЛЖНО быть рассмотрено
IIb	Неочевидные доказательства о пользе (эффективности) предлагаемого лечения / воздействия	Применение МОЖЕТ быть рассмотрено
III	Доказательства или общее соглашение, что лечение бесполезно / неэффективно, а в некоторых случаях может быть вредно	НЕ рекомендовано

Уровни доказанности (достоверности данных)

A	Факты получены по меньшей мере из двух рандомизированных исследований
B	Факты получены из одного рандомизированного исследования или мета-анализа нерандомизированных исследований
C	Совместная точка зрения специалистов

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХСН

Сердечная недостаточность (СН) – патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы снижается насосная функция сердца, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем; сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и проявляющийся комплексом симптомов: одышкой, слабостью, сердцебиением, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме (отечным синдромом).

Кодирование по Международной классификации болезней 10 пересмотра: Сердечная недостаточность (I50), I50.0 – Застойная СН, I50.1 – Левожелудочковая недостаточность, I50.9 – Сердечная недостаточность неуточненная.

ЭТИОЛОГИЯ ХСН

Существует много причин, приводящих к развитию СН, причем они варьируют в разных странах мира. Классически ХСН является финалом практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы или ее поражения при других патологических процессах в организме (табл. 2). Приблизительно в 2/3 случаев причиной СН с низкой ФВ (СНнФВ) является ИБС.

Основными причинами развития ХСН в Российской Федерации являются АГ (95,5%), ИБС (69,7%) и сахарный диабет (СД, 15,9%). Комбинация ИБС и АГ встречается у большинства больных ХСН, при этом перенесенные инфаркт миокарда (ИМ) или острый коронарный синдром (ОКС) приводят к развитию СН у 15,3% пациентов. Отмечается увеличение числа пациентов с пороками сердца (4,3%) с преобладанием дегенеративного порока аортального клапана при снижении числа ревматических пороков. Менее распространенными

причинами формирования ХСН являются перенесенные миокардиты (3,6%), кардиомиопатии, токсические поражения миокарда различной этиологии, в том числе ятрогенные (химиотерапия, лучевые поражения миокарда и др.), анемии (12,3%).

К числу частых причин ХСН также относятся ХОБЛ (13%), хроническая и пароксизмальная фибрилляции предсердий (ФП; 12,8%), перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3%).

Таблица 2

*Этиологические причины ХСН
(по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)*

Поражения сердца	Заболевания и формы
ИБС	Все
АГ	Все
Кардиомиопатии	<p><u>Семейные:</u> гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная кардиомиопатии, аритмогенная дисплазия ПЖ, некомпактный миокард ЛЖ</p> <p><u>Приобретенные:</u> <i>Миокардиты</i> (воспалительная кардиомиопатия): Инфекционные: вирусные, бактериальные, грибковые, риккетсиозные, паразитические. <i>Иммунные:</i> столбнячный токсин, вакцины, лекарственные препараты, сывороточная болезнь, гигантоклеточный миокардит, аутоиммунные заболевания, саркоидоз, эозинофильный миокардит <i>Токсические:</i> химиотерапия, кокаин, алкоголь, тяжелые металлы (медь, железо, свинец) <i>Эндокринные/нарушение питания:</i> феохромоцитома, дефицит витаминов (например, тиамин), дефицит селена, карнитина, гипофосфатемия, гипокалиемия, сахарный диабет, гипотиреоз <i>Перипаретальная</i> <i>Инфильтративная:</i> амилоидоз, злокачественные заболевания</p>
Врожденные пороки сердца	Врожденные пороки сердца
Клапанные пороки сердца	Митральный, аортальный, трикуспидальный, пульмональный
Болезни перикарда	Констриктивный перикардит, перикардальный выпот
Болезни эндокарда	Эндокардит с гиперэозинофилией (гиперэозинофильные синдромы), эндокардит без гиперэозинофилии (например, тропический эндомиокардиальный фиброз), эндокардиальный фиброэластоз

Аритмии	Тахикардии (предсердные, желудочковые) Брадикардии (синдром слабости синусового узла)
Нарушения проводимости	Атриовентрикулярная блокада
Состояния с высоким сердечным выбросом	Анемия, сепсис, гипертиреоз, болезнь Педжета, артериовенозная фистула
Перегрузка объемом	Почечная недостаточность, ятрогенная (внутривенное введение жидкости)

ПАТОГЕНЕЗ ХСН

Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие СН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от причины повреждения.

Основной пусковой механизм ХСН – снижение сократительной способности миокарда и связанное с этим падение сердечного выброса. Это, в свою очередь, приводит к ухудшению кровоснабжения органов и тканей и включению ряда компенсаторных механизмов, одним из которых является гиперактивация симпато-адреналовой системы (САС). Катехоламины, в основном норадреналин, вызывают сужение артериол и венул, что обуславливает увеличение венозного возврата крови к сердцу, возрастание диастолического наполнения пораженного левого желудочка (ЛЖ) и выравнивание до нормы сниженного сердечного выброса. Активация САС, первоначально будучи компенсаторной, в дальнейшем становится одним из факторов, обуславливающих прогрессирование патологических изменений в органах сердечно-сосудистой системы и усугубление признаков СН. Спазм артериол (в частности, почечных) вызывает активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и гиперпродукцию мощного вазопрессорного фактора – ангиотензина II. Кроме повышения содержания последнего в крови активируются местные тканевые РААС, в частности в миокарде, что обуславливает прогрессирование его гипертрофии. Ангиотензин II также стимулирует усиление образования альдостерона, что, в свою очередь, повышает реабсорбцию натрия, увеличивает осмолярность плазмы крови и, в конечном счете, способствует активации продукции антидиуретического гормона (АДГ, вазопрессина). Повышение содержания АДГ и альдостерона приводит к прогрессирующей задержке в организме натрия и воды, увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК) и венозного давле-

ния, что также обусловлено констрикцией венул. Происходит дальнейшее увеличение венозного возврата крови к сердцу, в результате чего дилатация левого желудочка усугубляется. Ангиотензин II и альдостерон, действуя местно в миокарде, приводят к изменению структуры пораженного отдела сердца (ЛЖ), т. е. к так называемому ремоделированию. В миокарде происходит дальнейшая гибель миокардиоцитов и развивается фиброз, что еще больше снижает насосную функцию сердца. Снижение сердечного выброса, а точнее, фракции выброса, приводит к увеличению остаточного систолического объема и росту конечного диастолического давления в полости левого желудочка. Дилатация последнего еще больше усиливается. Это явление, согласно механизму Франка–Старлинга, сначала приводит к усилению сократительной функции миокарда и выравниванию сердечного выброса, но по мере прогрессирования дилатации механизм Франка–Старлинга перестает работать, в связи с чем возрастает давление в вышележащих отделах кровеносного русла – сосудах малого круга кровообращения. Развивается гипертензия малого круга кровообращения по типу пассивной легочной гипертензии.

Среди нейрогормональных нарушений при ХСН следует отметить увеличение содержания в крови эндотелина – мощного вазоконстрикторного фактора, секретируемого эндотелием.

Наряду с вазопрессорными факторами увеличивается концентрация предсердного натрийуретического пептида, секретируемого сердцем в кровяное русло, что связано с увеличением напряжения стенок предсердий и повышением давления наполнения соответствующих камер сердца. Предсердный натрийуретический пептид расширяет артерии и способствует экскреции соли и воды, но при ХСН выраженность вазодилататорного эффекта снижается вследствие вазоконстрикторного действия ангиотензина II и катехоламинов. Именно поэтому потенциально полезное влияние предсердного натрийуретического пептида на функцию почек ослабевает.

В патогенезе ХСН придают значение эндотелиальной дисфункции, выражающейся, в частности, в снижении продукции эндотелием оксида азота – мощного вазодилатирующего фактора.

Таким образом, в патогенезе ХСН выделяют кардиальный и экстракардиальный (нейрогормональный) механизмы, при этом пусковым фактором, вероятно, служит изменение напряжения стенки левого (правого) желудочка.

2. ТЕРМИНОЛОГИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХСН

Левожелудочковая недостаточность – состояние, обусловленное неспособностью левого желудочка переместить в аорту всю кровь, притекающую к нему из легочных вен, и характеризующееся застоем крови в малом круге кровообращения.

Правожелудочковая недостаточность – состояние, обусловленное снижением сократительной способности правого желудочка, характеризующееся застоем в большом круге кровообращения.

Ортопноэ (orthopnoe от греч. orthos – «прямой» и pnoe – «дыхание») – высокая степень одышки с вынужденным полусидячим или сидячим положением больного.

Отек легких (кардиогенный отек легких) – острое жизнеугрожающее состояние, в основе которого лежит острая левожелудочковая недостаточность, ведущая к патологическому накоплению внесосудистой жидкости в легочной ткани и альвеолах и приводящая как к снижению функциональных способностей легких, так и к прогрессирующим нарушениям деятельности других органов и систем.

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность (ОДСН) – период течения ХСН, который характеризуется быстрым усугублением/появлением симптомов сердечной недостаточности, что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии.

Ремоделирование сердца – процесс изменения структуры, формы и функции камер сердца, инициируемый утратой части жизнеспособного миокарда или повреждающей перегрузкой, который обеспечивает вначале адаптацию сердца к изменившимся условиям, а затем – его прогрессирующую функциональную неполноценность.

Сердечная астма – приступы одышки и удушья, возникающие из-за застоя крови в легочных венах вследствие функциональной неполноценности левых отделов сердца.

Фракция выброса – показатель, представляющий собой отношение ударного объема крови левого желудочка (ЛЖ) к его конечно-диастолическому объему, выраженное в процентах.

КЛАССИФИКАЦИЯ СН

Классификация СН по ФВ ЛЖ

Традиционно СН классифицируют в зависимости от ФВ левого желудочка. Фракция выброса – основной показатель систолической функции ЛЖ. Он показывает, какая доля объема ЛЖ выбрасывается в аорту с каждым сокращением сердца. Для ее вычисления ударный объем (т. е. разницу между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемами) следует разделить на конечно-диастолический объем. У больных с низкой сократимостью (т. е. с систолической дисфункцией) поддержание должного ударного объема во многом обеспечивается за счет расширения ЛЖ; иными словами, сердце выбрасывает в аорту меньшую долю (фракцию) от своего увеличенного объема. Чем тяжелее систолическая дисфункция, тем ниже ФВ и, как правило, шире ЛЖ. Фракция выброса является одним из ключевых показателей гемодинамики при СН и имеет большое прогностическое значение: чем меньше ФВ, тем хуже прогноз.

Различают:

- ХСН с низкой ФВ (менее 40 %) (СНнФВ);
- ХСН с промежуточной ФВ (от 40 до 49 %) (СНпФВ);
- ХСН с сохраненной ФВ (50 % и более) (СНсФВ).

Для постановки диагноза **СН с низкой ФВ ЛЖ** необходимо выявление 3-х ее компонентов:

1. Симптомы, типичные для СН.
2. Клинические признаки, типичные для СН.
3. Низкая ФВ ЛЖ.

Для постановки диагноза **СН с сохраненной ФВ ЛЖ** необходимо выполнение 4-х условий:

1. Симптомы, типичные для СН.
2. Клинические признаки, типичные для СН (признаки могут отсутствовать на ранних стадиях СН (особенно при СНсФВ), а также у больных после терапии диуретиками).
3. Нормальная или слегка сниженная ФВ ЛЖ и отсутствие расширения ЛЖ.
4. Соответствующие структурные изменения сердца (гипертрофия ЛЖ / расширение ЛП) и / или диастолическая дисфункция ЛЖ.

Диагностировать СНсФВ значительно сложнее, чем СНнФВ, так как в этом случае необходимо последовательно исключить все возможные внесердечные заболевания, которые могли бы объяснить

имеющиеся у больного симптомы (например, анемию или хронические болезни легких и т. д.).

Традиционно в исследованиях с СН принимали участие больные исключительно с СН с низкой ФВ (обычно определяемой как ФВ <40%), т. е. имевшие нарушения систолической функции. И на сегодняшний день лишь для этих больных разработаны виды лечения, способные улучшать прогноз.

Классификация СН по длительности течения

Различают острую и хроническую СН (ОСН и ХСН) (рис. 1). Чаще встречается хроническая СН; для нее характерны периодически возникающие эпизоды обострения, которые проявляются внезапным (остро декомпенсированная СН) или постепенным усилением симптомов (прогрессирующая ХСН). Синдром ОСН, требующий неотложной терапии, может развиваться *de novo* или быть следствием тяжелой декомпенсации хронической СН или остро декомпенсированной ХСН.

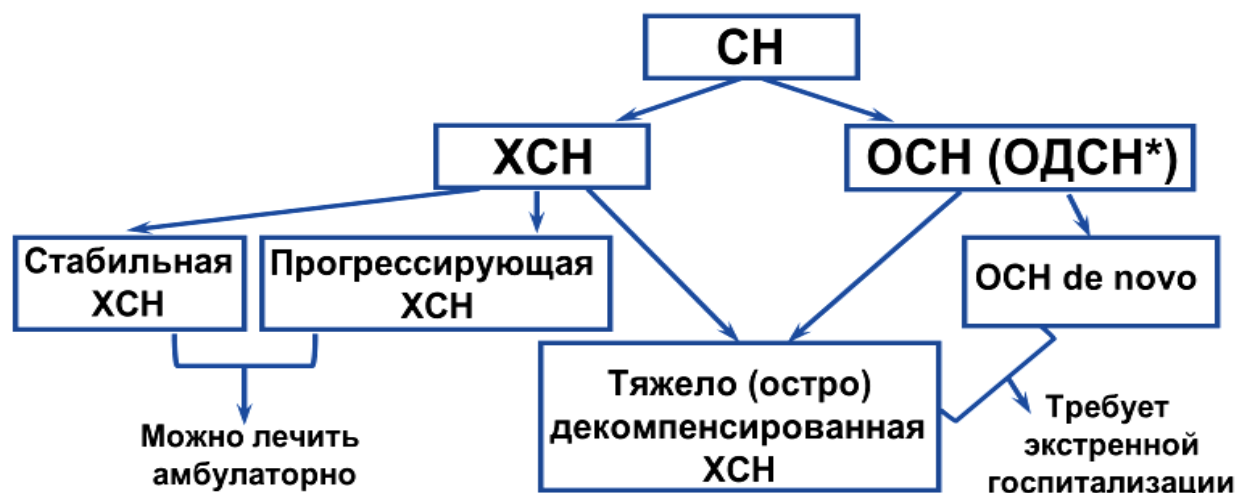


Рис. 1. Виды сердечной недостаточности в зависимости от скорости появления и тяжести симптомов

Примечание: *ОДСН (остро декомпенсированная СН) – термин, принятый в англоязычной литературе; соответствует отечественному термину «ОСН».

В тех случаях, когда нарушение работы сердца не сопровождается клиническими проявлениями, говорят о бессимптомной СН или бессимптомной дисфункции ЛЖ (независимо от причины СН).

Важно понимать, что многие из представленных определений СН могут быть применены у одного и того же больного в зависимости от стадии заболевания.

Классификация СН по стадиям болезни (Стражеско–Василенко)

I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Бессимптомная дисфункция ЛЖ

II стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

III стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

IV стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов–мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

Принципиальным отличием I стадии (компенсированная, начальная стадия) от II стадии (клинически выраженная стадия) ХСН является **отсутствие признаков венозного застоя** при физикальном и инструментальном обследовании **в I стадию и их наличие в одном круге кровообращения (большом или малом) при II стадии и в обоих кругах кровообращения при III стадии.** Отличительным признаком III стадии ХСН, которая развивается спустя годы существования тяжелых нарушений гемодинамики, являются необратимые изменения во внутренних органах и, в первую очередь, формирование **кардиального фиброза печени.**

Классификация СН по выраженности симптомов

Для описания выраженности симптомов СН традиционно используют ФК, предложенные **Нью-Йоркской ассоциацией сердца (New-York Heart Association, NYHA)** (табл. 3). Именно на основании этой классификации отбирались больные для участия в большинстве рандомизированных исследований с СН.

Прогрессирование симптомов свидетельствует о высоком риске госпитализации и смерти и поэтому должно являться сигналом для внесения изменений в лечение. Уменьшение выраженности симптомов (в идеале до их полного исчезновения) является одной из двух основных целей лечения СН (другой основной целью является снижение заболеваемости и смертности).

*Классификация сердечной недостаточности
Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA)*

Класс	Описание
I ФК	Имеется заболевание сердца, но оно не ограничивает физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает сильную усталость, сердцебиение и одышку.
II ФК	Заболевание сердца приводит к легкому ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, сердцебиение или одышку.
III ФК	Заболевание сердца приводит к значительному ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Активность менее обычной вызывает усталость, сердцебиение или одышку.
IV ФК	Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности. Симптомы сердечной недостаточности и стенокардия появляются в покое. При любой активности симптомы усиливаются.

Отечественная классификация ХСН

Классификация ХСН (табл. 4), предложенная Обществом специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) и утвержденная Российским съездом кардиологов в 2003 г., предусматривает объединение классификации ХСН по стадиям (классификация Стражеско–Василенко) и ФК (по NYHA). Выставление в диагнозе не только стадии, но и ФК позволяет разделить тяжесть заболевания и субъективное самочувствие больного, поскольку стадийность болезни (поражения сердца) не связана напрямую с ФК (переносимостью физической нагрузки). Следует подчеркнуть, что стадия ХСН отражает тяжесть и выраженность поражения сердца и органов-мишеней и, если причина поражения сердца не устранена, то стадия ХСН может изменяться только в сторону прогрессирования. Например, если у пациента с ХСН IIА стадией и выраженным застоем на фоне лечения застойные явления были купированы, то стадия ХСН останется прежней IIА, так как при отмене терапии застойные явления вернуться, а со временем может присоединиться застой и в другом круге кровообращения (ХСН IIА стадии прогрессирует до IIБ стадии).

Напротив, функциональные классы ХСН могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону. Они отражают степень компенсации в конкретный момент времени. Например, пациент с ХСН госпитализируется с клиникой сердечной астмы, что соответствует IV ФК (выраженная инспираторная одышка в покое).

Классификация ХСН (ОССН, 2003 г.)

Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечение)		Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)	
I стадия	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	I ФК	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и / или замедленным восстановлением сил.
IIА стадия	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	II ФК	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
IIБ стадия	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	III ФК	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
III стадия	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.	IV ФК	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Комментарии к классификации ХСН ОССН:

В классификации нет ХСН стадии 0., так как при отсутствии симптомов и поражения сердца ХСН у больного просто не может быть ХСН. Бессимптомная дисфункция ЛЖ уже соответствует I-й стадии болезни или по выраженности симптомов – I-му ФК.

Для определения стадии ХСН, как это было в классификации В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско, также как и для определения ФК ХСН, как это принято в классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), специальных процедур и исследований (например, велоэргометрии) не требуется.

Для объективизации ФК ХСН используются тест 6-минутной ходьбы (ТШХ) и шкала оценки клинического состояния (ШОКС).

На фоне терапии мы достигаем компенсации сердечной недостаточности и выписываем пациента с одышкой при обыденной физической нагрузке, что соответствует II ФК. После выписки при несоблюдении рекомендованной терапии симптомы СН нарастают с ограничением физической активности до III и даже IV ФК.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХСН

Клинические проявления ХСН разнообразны от латентного и малосимптомного течения (бессимптомная дисфункция ЛЖ) до крайне тяжелых, представляющих угрозу для жизни пациентов (табл. 5).

Симптомы ХСН определяются выраженностью нарушений внутрисердечной гемодинамики и изменений сердца, степенью нарушений циркуляции в малом и большом круге кровообращения с развитием застойных явлений в органах и степенью нарушения их функций. Кроме того, для клинической картины ХСН характерно существование симптомов заболевания, которое послужило причиной развития СН. Диагностика СН, особенно на ранних стадиях, может вызывать определенные затруднения. Обычно больной СН обращается за медицинской помощью именно из-за возникновения у него симптомов, многие из которых имеют низкую специфичность (табл. 5) и не позволяют с уверенностью отличить СН от других заболеваний. Более же специфичные симптомы (такие как ортопноэ и ночные приступы сердечной астмы) встречаются гораздо реже, особенно у больных с начальными стадиями СН, и поэтому имеют низкую чувствительность.

Жалобы при СН неспецифичны. Это снижение толерантности к физическим нагрузкам, отеки, одышка, слабость (утомляемость). Клиническая картина зависит от того, снижение сократительной функции какого отдела сердца преобладает – левого (левожелудочковая недостаточность), правого желудочка (правожелудочковая недостаточность) или их сочетание (тотальная сердечная недостаточность).

*Симптомы и признаки, типичные для СН
(по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)*

Симптомы	
Типичные	Менее типичные
Одышка Ортопноэ Ночные приступы сердечной астмы Плохая переносимость физической нагрузки Утомляемость, усталость, увеличение времени восстановления после прекращения нагрузки Отек лодыжек	Ночной кашель Свистящее дыхание Увеличение веса (более 2 кг в нед.) Чувство переполнения в животе Потеря аппетита Спутанность сознания (особенно у пожилых) Депрессия Сердцебиение Обмороки
Признаки	
Специфичные	Менее специфичные
Набухание шейных вен Гепатоюгулярный рефлюкс (симптом Плеша) Третий тон сердца (ритм галопа) Смещение верхушечного толчка влево Систолический шум	Периферические отеки (лодыжек, крестца, мошонки) Хрипы в легких (крепитация) Притупление в нижних отделах легких (плевральный выпот) Тахикардия Нерегулярный пульс Тахипноэ (>16 дых. движений/мин) Увеличение печени Асцит Кахексия

Следует отметить, что вышеперечисленные симптомы и клинически признаки могут встречаться и при других заболеваниях / состояниях (например, при почечной недостаточности и т. д.).

При **левожелудочковой недостаточности** доминирует одышка, обусловленная венозным полнокровием легких.

Одышка (диспноэ) – самая частая жалоба, но пациенты не всегда ее ощущают. Она чаще носит инспираторный характер, постоянна при одном уровне усилия и появляется независимо от времени суток и погодных условий. Этим она отличается от «одышечного» эквивалента стенокардии напряжения, который чаще возникает в утренние часы и зависит от метеоусловий (ветер, холод).

Пароксизмальная ночная одышка (ортопноэ) – признак тяжелой СН. Приступы возникают ночью, когда больной лежит, и облегчаются, если больной садится и опускает ноги. Развитие ортопноэ именно в ночное время связано с суточными колебаниями: увеличением венозного возврата (преднагрузки), уменьшением влияний симпатической нервной системы на сердце и угнетением дыхательного центра.

Больных может беспокоить сухой кашель или с выделением небольшого количества слизистой мокроты или примесью крови (кровохарканье), также служащий признаком застойных явлений в малом круге.

При физикальном обследовании у пациентов с левожелудочковой недостаточностью во время аускультации определяют «застойные» хрипы (преимущественно в нижних отделах, мелкопузырчатые, влажные, незвонкие) и жесткое дыхание. У некоторых пациентов даже при повышении давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) до 25–30 мм рт. ст. хрипы могут отсутствовать, что связано с компенсаторным увеличением лимфооттока из легких.

Частота дыхательных движений (ЧДД) в покое при СН II–IV ФК всегда увеличена (>16 в минуту) и не зависит от наличия жалобы на одышку. У 30–50% больных тяжелой СН встречается волнообразное дыхание (регулярные колебания дыхательного объема, минутной вентиляции, объема поглощаемого кислорода и ЧСС). Это один из вариантов дыхания Чейна–Стокса, характеризующийся отсутствием периодов апноэ. Его возникновение связано с увеличением времени кровотока от легких к головному мозгу, стимуляцией ирритантных рецепторов легких, изменением центральной и периферической хемочувствительности.

У части пациентов выявляются признаки гидроторакса, чаще справа. Гидроторакс может быть симптомом как левожелудочковой, так и правожелудочковой недостаточности, поскольку кровоснабжение плевры происходит из разных кругов кровообращения. Париевальная плевра получает артериальный приток из межреберных артерий и дренируется в межреберные вены. Кровоснабжение висцеральной плевры происходит из бронхиальных артерий, а дренирование – в легочные вены. Висцеральная плевра имеет широкую лимфатическую сеть, что способствует выходу отекающей жидкости из легких и формированию трансудата в плевральной полости.

Для диагностики застоя в малом круге кровообращения в реальной клинической практике обычно применяют обзорную рентгенографию органов грудной клетки.

Правожелудочковая недостаточность проявляется отеками, гепатомегалией, набуханием яремных вен, гепато-югулярным рефлюксом, водянкой серозных полостей (асцитом, гидротораксом, гидроперикардом), акроцианозом.

При возникновении застойных явлений в большом круге кровообращения отмечают жалобы на уменьшение выделения мочи (олигурия) или ее преимущественное выделение ночью (никтурия). Тяжесть в области правого подреберья обусловлена застойными явлениями в печени и ее постепенным увеличением. При быстром увеличении органа возможны достаточно интенсивные боли в правом подреберье. Застойные явления в большом круге кровообращения вызывают нарушения функционирования ЖКТ, что выражается в снижении аппетита, тошноте, рвоте, метеоризме и склонности к запорам.

Отеки возникают в тех случаях, когда прирост объема внеклеточной жидкости превышает 5 л. Отеки манифестируют в области лодыжек, стоп и голеней; в легких случаях появляются к вечеру, а к утру исчезают. «Сердечные» отеки обычно симметричны; после надавливания на них остаются ямки. По мере прогрессирования заболевания отеки становятся более распространенными, достигая степени анасарки, появляется водянка полостей: асцит, гидроторакс и гидроперикард. У пациентов с терминальной СН отеки нижних конечностей могут сопровождаться трофическими нарушениями (язвы, разрывы кожи), плазмореей и тяжелым болевым синдромом.

Наличие небольшого выпота в перикардальной полости (расхождение листков перикарда <20 мм) не диагностируется клинически и является находкой при проведении эхокардиографии (ЭхоКГ). Гидроперикард развивается при тяжелой недостаточности ПЖ, обычно в рамках анасарки, но у некоторых больных опережает появление последней.

При выраженной недостаточности ПЖ отмечают набухание и пульсация шейных вен, что может быть особенно резко выражено в горизонтальном положении больного (вследствие большего притока крови к сердцу).

При обследовании органов пищеварения обнаруживают увеличенную, слегка болезненную печень, которая со временем становится более плотной и безболезненной. Определяется гепато-югулярный

рефлюкс (симптом Плеша – набухание шейных вен при надавливании на правое подреберье). Селезенка обычно не увеличивается, но в редких случаях выраженной недостаточности кровообращения отмечают ее незначительное увеличение (при этом необходимо рассмотреть и другие причины ее увеличения).

Для диагностики застоя в большом круге кровообращения в реальной клинической практике обычно применяют ультразвуковое исследование (УЗИ) печени (гепатомегалия, расширение собственных вен печени, кардиальный фиброз печени, недостаточное уменьшение диаметра нижней полой вены при вдохе менее чем на 50%), брюшной (асцит), плевральных (гидроторакс) и перикардиальной (гидроперикард) полостей.

Ощущение слабости и утомляемости характерно для всех больных СН. Оно связано с ухудшением кровоснабжения скелетных мышц из-за вазоконстрикции и дисфункции эндотелия, их дистрофией со снижением их массы под влиянием высоких концентраций катехоламинов, провоспалительных цитокинов. Важный вклад вносит детренированность.

Больные предъявляют жалобы на сердцебиение, возникающее после физической нагрузки, приема пищи и в горизонтальном положении, т.е. при условиях, способствующих усилению работы сердца. При развитии нарушений сердечного ритма пациенты жалуются на перебои в работе сердца или его нерегулярную работу.

Один из первых признаков сердечной недостаточности – цианоз: синюшная окраска слизистых оболочек и кожи, возникающая при повышенном содержании в крови восстановленного гемоглобина (более 50 г/л), который, в отличие от оксигемоглобина, имеет темную окраску. Просвечивая через кожный покров, темная кровь придает ему синюшный оттенок, особенно в областях с тонкой кожей (губы, щеки, уши и кончики пальцев). Переполнение сосудов малого круга при нарушении сократительной функции левого желудочка и изменении оксигенации крови в легких обуславливают возникновение диффузного (центрального) цианоза. Замедление кровотока и усиление утилизации кислорода тканями (причины развития периферического цианоза) отмечают при преобладании явлений правожелудочковой недостаточности. В обоих случаях цианозу способствуют увеличение ОЦК (компенсаторный фактор) и содержание гемоглобина.

При прогрессировании ХСН и усилении застойных явлений в печени нарушаются ее функции и структура, что может обусловить присоединение к цианозу желтушного оттенка.

В терминальной стадии ХСН развивается прогрессирующее снижение массы тела больного, так называемая, сердечная кахексия, больной как бы «высыхает». Бросается в глаза резкая атрофия мышц конечностей в сочетании со значительно увеличенным животом (асцит). Возникают трофические изменения кожи в виде ее истончения, сухости и образования пигментации на голенях.

Независимо от этиологии ХСН возникает ряд симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы, обусловленных снижением сократительной функции миокарда. К ним относят увеличение размеров сердца (кардиомегалию) вследствие миогенной дилатации (иногда весьма значительное, *cor bovinum*), глухость сердечных тонов (особенно I тона), ритм галопа, тахикардию, систолические шумы относительной недостаточности митрального и (или) трехстворчатого клапана. У большинства больных отмечаются тахикардия, аритмии. Значительная брадикардия, особенно сохраняющаяся и при нагрузке, встречается гораздо реже и может быть причиной брадизависимой СН.

При тяжелой ХСН часто регистрируют артериальную гипотонию (систолическое АД менее 100–90 мм рт. ст.). В ряде случаев развивается застойная АГ, уменьшающаяся по мере ослабления симптомов ХСН. Ортостатическая гипотензия (снижение систолического АД > 10 мм рт. ст. в ортостазе) служит признаком избыточности диуретической терапии.

У больных также определяют жалобы и симптомы, обусловленные основным заболеванием, приведшим к развитию ХСН.

Для облегчения оценки клинической симптоматики используется шкала оценки клинического состояния (ШОКС), объединившая в себе основные проявления ХСН, определяющие неблагоприятное течение и плохой прогноз декомпенсированных больных (табл. 6).

Таким образом, для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

- 1) характерные симптомы и клинические признаки;
- 2) объективные данные обследования, свидетельствующие о дисфункции сердца (в покое), исключение других заболеваний / состояний, имеющих сходную клиническую картину;

- 3) в сомнительных случаях положительный эффект от проводимой мочегонной терапии, определение концентрации натрийуретических пептидов.

Таблица 6

*Шкала оценки клинического состояния больного ХСН (ШОКС)
(в модификации Мареева В.Ю.)*

Симптом / признак	Выраженность / Количество баллов
Одышка	0 – нет 1 – при нагрузке 2 – в покое
Изменился ли за последнюю неделю вес	0 – нет 1 – увеличился
Жалобы на перебои в работе сердца	0 – нет 1 – есть
В каком положении находится в постели	0 – горизонтально 1 – с приподнятым головным концом (две и более подушек) 2 – плюс просыпается от удушья 3 – сидя
Набухшие шейные вены	0 – нет 1 – лежа 2 – стоя
Хрипы в легких	0 – нет 1 – нижние отделы (до $\frac{1}{3}$) 2 – до лопаток (до $\frac{2}{3}$) 3 – над всей поверхностью легких
Наличие ритма галопа	0 – нет 1 – есть
Печень	0 – не увеличена 1 – до 5 см 2 – более 5 см
Отеки	0 – нет 1 – пастозность 2 – отеки 3 – анасарка
Уровень систолического АД	0 – более 120 мм рт. ст. 1 – 100–120 мм рт. ст. 2 – менее 100 мм рт. ст.

Итого: 0 баллов – отсутствие клинических признаков СН.

I ФК – меньше или равно 3 баллам;

II ФК – от 4 до 6 баллов;

III ФК – от 7 до 9 баллов;

IV ФК – больше 9 баллов.

3. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ХСН И АЛГОРИТМ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА

Лабораторные и инструментальные исследования для диагностики ХСН можно разделить на 2 группы:

I. Исследования, показанные всем больным СН

1. *Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ)* рекомендована для оценки структуры и функции сердца, в том числе диастолической функции и ФВ ЛЖ; помогает диагностировать СН, определить дальнейший план лечения, контролировать его эффективность, оценивать прогноз (табл. 7). Чреспищеводная ЭхоКГ используется при плохой визуализации (ожирение, эмфизема легких и т. д.), для уточнения состояния клапанного аппарата и визуализации полости предсердий.

Таблица 7

Характерные нарушения, выявляемые при эхокардиографическом исследовании у больных СН (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Показатель	Нарушение	Клиническое значение
Показатели систолической функции		
Фракция выброса ЛЖ	Снижение (<50%)	Систолическая дисфункция ЛЖ
Фракция укорочения ЛЖ	Снижение (<25%)	Радиальная систолическая дисфункция ЛЖ
Региональная функция ЛЖ	Гипокинез, акинез, дискинез	<ul style="list-style-type: none"> • Ишемия / рубец / аневризма; • Кардиомиопатия, миокардит
Конечный диастолический размер ЛЖ	Увеличен (размер ≥ 60 мм, индекс >32 мм/м ² , объем >97 мл/м ²)	Вероятна СН, связанная с перегрузкой объемом
Конечный систолический размер ЛЖ	Увеличен (размер ≥ 45 мм, индекс >25 мм/м ² , объем >43 мл/м ²)	Вероятна СН, связанная с перегрузкой объемом
Интеграл линейной скорости в выносящем тракте ЛЖ	Снижен (<15 см)	Снижение ударного объема ЛЖ

Показатели диастолической функции ЛЖ		
Показатели, указывающие на диастолическую дисфункцию ЛЖ	Нарушение типа наполнения ЛЖ (по трансмитральному кровотоку), снижение скорости \dot{e} или повышение отношения E/\dot{e}	Указывает на тяжесть диастолической дисфункции ЛЖ и приблизительное давление наполнения ЛЖ
Индекс объема левого предсердия	Увеличен >34 мл/м ²	<ul style="list-style-type: none"> • Высокое давление наполнения ЛЖ (в прошлом или в настоящее время) • Пороки митрального клапана
Индекс массы миокарда ЛЖ	Увеличен >95 г/м ² у женщин и >115 г/м ² у мужчин	АГ, аортальный стеноз, ГКМП
Показатели, отражающие функцию клапанов сердца		
Структура и функция клапанов	Стеноз или регургитация (особенно аортальный стеноз и митральная регургитация)	<ul style="list-style-type: none"> • Может быть самостоятельной причиной СН или фактором, ее усугубляющим, а также возникать вследствие СН (вторичная митральная недостаточность вследствие дилатации фиброзного кольца) • Определяет тяжесть дисфункции и гемодинамические последствия • Определяет показания для хирургии порока
Прочие показатели		
Функция ПЖ (TAPSE)	Уменьшена TAPSE <16 см	Систолическая дисфункция ПЖ
Пиковая скорость регургитации на трикуспидальном клапане	Увеличена $>3,4$ м/с	Повышение систолического давления в ПЖ
Систолическое давление в легочной артерии	Увеличено >50 мм рт. ст.	Легочная гипертензия вероятна

Нижняя полая вена	Расширение, не спадается на вдохе	<ul style="list-style-type: none"> • Повышение давления в правом предсердии (ПП) • Дисфункция ПЖ, перегрузка объемом • Возможна легочная гипертензия • Рестриктивная КМП • Патология перикарда
Перикард	Выпот, гемоперикард, обызвествление и утолщение листков перикарда	Предполагает тампонаду, злокачественные образования, системные заболевания, острый или хронический перикардит, констриктивный перикардит

Примечание: E/é – отношение максимальных скоростей раннего диастолического наполнения ЛЖ и подъема основания ЛЖ в раннюю диастолу; TAPSE – амплитуда систолического смещения плоскости трикуспидального кольца в сторону верхушки. ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, СН – сердечная недостаточность.

2. ЭКГ в 12 отведениях рекомендована для определения ритма сердца, ЧСС, ширины и формы комплекса QRS, а также выявления иных важных нарушений ритма. ЭКГ помогает определить дальнейший план лечения и оценить прогноз (табл. 8). Для объективизации СН наиболее важны предикторы низкой сократимости ЛЖ – признаки рубцового поражения миокарда и блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ); признаки перегрузки левого предсердия (ЛП) и гипертрофии ЛЖ; аритмии, особенно ФП (частая причина декомпенсации); признаки электролитных расстройств и медикаментозного влияния.

Таблица 8

*Типичные изменения на ЭКГ у больных СН
(по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)*

Нарушение	Причины	Дальнейшие действия
Синусовая тахикардия	Декомпенсация СН, анемия, лихорадка, гипертиреоз	Клиническая оценка. Соответствующие анализы крови
Синусовая брадикардия	БАБ, дигоксин, ивабрадин, верапамил, дилтиазем, антиаритмические средства, гипотиреоз, синдром слабости синусового узла	Критически оценить проводимую терапию. Соответствующие анализы крови

Наджелудочковая тахикардия / трепетание предсердий / ФП	Гипертиреоз, инфекция, декомпенсация СН, пороки митрального клапана, инфаркт миокарда	Блокаторы АВ-проведения
		Антикоагулянты
		Медикаментозная или электрическая кардиоверсия
		Радиочастотная катетерная деструкция
Желудочковые аритмии	Ишемия, инфаркт, кардиомиопатия, миокардит, гипокалиемия, гипомagneмия, передозировка дигоксина	Соответствующие анализы крови
		Проба с физической нагрузкой
		Оценка перфузии / жизнеспособности миокарда
		Коронарная ангиография
		ЭФИ
		ИКД
Ишемия / инфаркт миокарда	ИБС	ЭхоКГ
		Анализ на тропонины
		Оценка перфузии / жизнеспособности миокарда
		Коронарная ангиография
		Реваскуляризация миокарда
Зубцы Q	Инфаркт миокарда, ГКМП, БЛНПГ, синдромы предвозбуждения желудочков	ЭхоКГ
		Оценка перфузии / жизнеспособности миокарда
		Коронарная ангиография
Гипертрофия ЛЖ	АГ, аортальный стеноз, ГКМП	ЭхоКГ / МРТ
АВ-блокада	ИМ, лекарственные средства, миокардит, саркоидоз, наследственные кардиомиопатии (ламинопатии, десминопатии), болезнь Лайма, болезнь Ленегра	Оцените проводимую терапию, исключите системные заболевания
		Лицам с наследственным анамнезом показано генетическое тестирование
		Может потребоваться имплантация ЭКС
Низкий вольтаж комплекса QRS	Ожирение, эмфизема легких, перикардальный выпот, амилоидоз	ЭхоКГ / МРТ
		Рентгенография грудной клетки
		При амилоидозе провести другие методы исследования (МРТ, сцинтиграфия миокарда с ^{99m} Tc дифосфонопропандикарбоксиловой кислотой) и биопсию миокарда, оцените поражение других органов

Ширина QRS >120 мс; БЛНПГ	Электрическая и механическая асинхронность	Исключить ОКС
		ЭхоКГ
		Двухжелудочковая ЭКС, возможно совместно с ИКД

3. Определение биохимических показателей крови (табл. 9): натрия, калия, кальция, соотношения содержания мочевины в моче и крови, печеночных ферментов и билирубина, ферритина и расчет общей железосвязывающей емкости крови, расчет СКФ по содержанию креатинина в крови по формуле СКД-ЕРІ, соотношения альбумин/креатинин в моче и оценка функции щитовидной железы показаны в следующих случаях:

- перед началом приема диуретиков, средств, подавляющих РААС, и антикоагулянтов, для контроля их безопасности;
- выявление устранимых причин СН (например, гипокальциемии и дисфункции щитовидной железы) и сопутствующих заболеваний (например, дефицита железа);
- для определения прогноза.

Таблица 9

Типичные отклонения от нормы лабораторных показателей у больных СН (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Нарушение	Причины	Дальнейшие действия
Дисфункция почек (содержание креатинина в крови >150 мкмоль/л или >1,7 мг/дл, расчетная СКФ	Хроническая болезнь почек; Острое повреждение почек и АПФ / АРА, АМКР; Дегидратация; НПВП и другие препараты с нефротоксическим действием	<ul style="list-style-type: none"> • Определите креатинин сыворотки, расчетную СКФ, альбумин / креатинин в моче. • Уменьшите дозу и АПФ / АРА, АМКР (или приостановите увеличение дозы). • Определите уровень натрия и мочевины крови. • При дегидратации уменьшите дозу диуретиков, при застое в почках, напротив, повысьте дозу диуретиков. • Оцените проводимую терапию
Анемия концентрация Hb: <13 г/дл у мужчин <12 г/дл у женщин	ХСН, гемодилуция, потеря железа или нарушение всасывания, ХПН, хронич. заболевания, злокачественные новообразования	<ul style="list-style-type: none"> • Выполните соответствующий диагностический поиск. • Критически оцените проводимую терапию

Гипонатриемия (<135 ммоль/л)	ХСН, гемодилюция, повышенная выработка антидиуретического гормона, прием диуретиков (особенно тиазидных) и других препаратов	<ul style="list-style-type: none"> • Меры по ограничению приема воды, коррекция дозы диуретиков. • Ультрафильтрация плазмы, назначение антагонистов вазопрессина
Гипернатриемия (>150 ммоль/л)	Потеря жидкости, недостаточное поступление жидкости в организм	<ul style="list-style-type: none"> • Оцените объем потребляемой жидкости. • Выполните соответствующий диагностический поиск
Гипокалиемия (<3,5 ммоль/л)	Прием диуретиков, вторичный гиперальдостеронизм	<ul style="list-style-type: none"> • Риск развития аритмий. • Рассмотрите возможность назначения иАПФ/АРА, АМКР, калиевых добавок
Гиперкалиемия (>5,5 ммоль/л)	Почечная недостаточность, прием калиевых добавок, средств, подавляющих РААС	<ul style="list-style-type: none"> • Прекратите прием калия. • Уменьшите дозу или приостановите прием иАПФ/АРА, АМКР • Оцените функцию почек и рН мочи • Риск брадикардии и опасных аритмий
Гипергликемия (>6,5 ммоль/л или >117 мг/дл)	Сахарный диабет, гиперинсулинемия	<ul style="list-style-type: none"> • Оцените состояние водного обмена, назначьте лечение по поводу гиперинсулинемии
Гиперурикемия (>500 мкмоль/л или >8,4 мг/дл)	Прием диуретиков, подагра, злокачественные новообразования	<ul style="list-style-type: none"> • Назначьте аллопуринол. • Уменьшите дозу диуретиков
Высокий уровень альбумина (>45 г/л)	Дегидратация	Меры по восстановлению ОЦК
Низкий уровень альбумина (<30 г/л)	Недостаточное питание, протеинурия	Выполните соответствующий диагностический поиск
Повышение уровня трансаминаз	Дисфункция печени; Застой в печени; Токсическое действие препаратов	<ul style="list-style-type: none"> • Выполните соответствующий диагностический поиск. • Критически оцените проводимую терапию

Повышение уровня тропонинов	Некроз кардиомиоцитов; Длительная ишемия, тяжелая СН, миокардит, сепсис, почечная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • Оцените степень повышения тропонинов (незначительное повышение характерно для тяжелой СН). • Оцените перфузию / жизнеспособность миокарда. • Коронарная ангиография. • Оцените возможность реваскуляризации миокарда
Повышение уровня КФК	Врожденные и приобретенные миопатии (в том числе миозит); Прием статинов	Исключите наследственные кардиомиопатии (ламинопатии, десминопатии, дистрофинопатии), мышечные дистрофии
Отклонения от нормы содержания гормонов щитовидной железы	Гипер- / гипотиреоз; Прием амиодарона	Назначьте лечение по поводу дисфункции щитовидной железы
Изменение показателей в анализе мочи	Альбуминурия, протеинурия, глюкозурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, бактериурия	Выполните соответствующий диагностический поиск
МНО >3,5	Передозировка антикоагулянтов, застой в печени / болезни печени, лекарственные взаимодействия	Скорректируйте дозу антикоагулянта
СРБ >10 мг/л, нейтрофильный лейкоцитоз	Инфекция, воспаление	Выполните соответствующий диагностический поиск

Примечание: Нв – гемоглобин; иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; АРА – блокаторы рецепторов к ангиотензину II; АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов; МНО – международное нормализованное отношение; СРБ – С-реактивный белок.

4. Развернутый общий анализ крови рекомендован:

- 1) для выявления анемии, которая может давать сходные с СН симптомы и клинические признаки; кроме того, анемия может провоцировать усугубление СН;

2) для определения прогноза.

5. Измерение содержания мозговых натрийуретических гормонов (НУП): мозгового натрийуретического пептида (BNP) и N-концевого пропептида натрийуретического гормона (NT-proBNP) показано:

1) для исключения альтернативной причины одышки;

2) для определения прогноза.

В ходе многочисленных исследований были определены так называемые «пороговые значения» для НУП. При остром начале симптомов или резком их нарастании для исключения СН уровень BNP должен быть менее 100 пг/мл, NT-proBNP – менее 300 пг/мл. При постепенном начале симптомов для исключения СН уровень BNP должен быть менее 35 пг/мл, а NT-proBNP – менее 125 пг/мл.

6. Рентгенография грудной клетки имеет высокую вариабельность и низкую воспроизводимость и должна быть рассмотрена для того, чтобы выявить / исключить некоторые виды заболеваний легких, например, рак, ХОБЛ, альвеолит. Главное внимание при подозрении на СН следует уделять кардиомегалии (кардиоторакальный индекс >50%) и венозному легочному застою. Кардиомегалия – свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Впрочем, расширение границ сердечной тени может отсутствовать даже при выраженной систолической дисфункции ЛЖ. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии. Венозный застой в легких, альвеолярный и интерстициальный отек – признаки высокого давления заклинивания легочной артерии.

II. Исследования, показанные отдельным больным

1. Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца рекомендована для оценки структуры и функции сердца, вычисления ФВ ЛЖ и детализации структуры миокарда, прежде всего в тех случаях, когда качество изображений при ЭхоКГ неудовлетворительно или же данные ЭхоКГ неубедительны или неполны, однако при этом следует учитывать ограничения и противопоказания метода.

2. Коронарная ангиография рекомендована для оценки поражения коронарных артерий у больных со стенокардией напряжения, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда.

3. Оценка перфузии/ишемии миокарда (ЭхоКГ, МРТ, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) или позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) показана у больных ИБС, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда.

4. Катетеризация левых и правых отделов сердца рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения с целью оценки функции левых и правых отделов сердца, а также легочного сосудистого сопротивления.

5. Проба с физической нагрузкой. Проведение нагрузочных тестов у пациентов СН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска и показаний к трансплантации сердца. Нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически исключает диагноз СН.

Проба с физической нагрузкой показана:

- 1) для выявления обратимой ишемии миокарда;
- 2) перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения;
- 3) для выбора рекомендаций по физической активности.

У пациентов с СН оправдано длительное выполнение нагрузки (8–12 мин до достижения критериев останова) с минимальным ее приростом при переходе от одной ступени к другой, моделирующей постепенное увеличение крутизны наклона условной дистанции (тредмил или велоэргометр), особенно под контролем показателей газообмена (спироэргометрия).

При отсутствии специального оборудования для объективизации функционального статуса больных СН можно использовать тест ходьбы в течение 6 мин, соответствующий субмаксимальной нагрузке (табл. 10). Условия проведения этой пробы просты: размеченный через 1 м коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи больному, который должен пройти по коридору в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 мин (если больной остановится для отдыха, затраченное на это время засчитывается).

Существует тесная корреляционная связь результата теста с ФК СН и прогнозом, а пройденная дистанция менее 300 м соответствует неблагоприятному прогнозу. При интерпретации результатов теста

следует учитывать, что на них может оказать влияние патология со стороны дыхательной, нервной и опорно-двигательных систем, а также возраст пациента.

Таблица 10

Оценка теста 6-минутной ходьбы

Выраженность ХСН	Дистанция 6-минутной ходьбы (м)
Нет ХСН	Более 551 м
I ФК ХСН	426–550 м
II ФК ХСН	301–425 м
III ФК ХСН	150–300 м
IV ФК ХСН	Менее 150 м

АЛГОРИТМ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА СН

На рисунке 2 представлен диагностический алгоритм при СН. У больных с подозрением на СН и острым началом симптомов рекомендовано как можно более быстрое проведение ЭхоКГ (при кардиогенном шоке или значительных гемодинамических нарушениях – в экстренном порядке). При постепенном начале симптомов обследование начинают с ЭКГ и теста на НУП, по результатам которых определяют, нуждается ли больной в проведении ЭхоКГ или нет. ЭхоКГ показана при обнаружении патологических изменений на ЭКГ или при содержании НУП, превышающем пороговые значения. У больных с постепенным началом симптомов следует ориентироваться на более низкие значения НУП, нежели у больных с острым началом, что позволяет минимизировать риск ложноотрицательного результата. Больные с высокой претестовой вероятностью СН (например, с ранее перенесенным ИМ) могут быть сразу направлены на ЭхоКГ, минуя этап ЭКГ и теста на НУП.

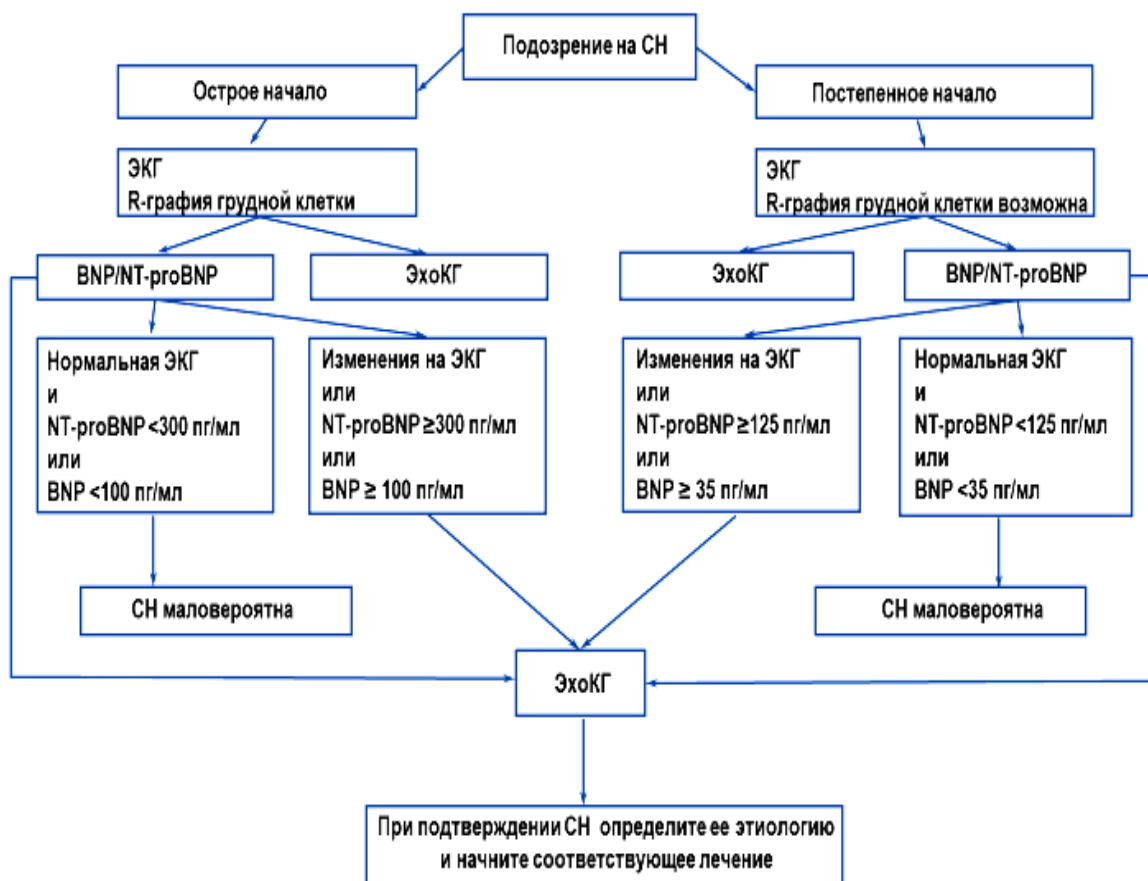


Рис. 2. Алгоритм диагностики при подозрении на СН (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

4. ЛЕЧЕНИЕ ХСН

4.1. ЦЕЛИ ТЕРАПИИ

Можно сформулировать несколько очевидных задач при лечении ХСН, в зависимости от тяжести болезни, выраженности и обратимости клинической симптоматики:

- предотвращение развития симптомной ХСН – для I стадии ХСН;
- устранение симптомов ХСН – для стадий IIА–III;
- замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) – для стадий I–III;
- улучшение качества жизни – для стадий IIА–III;
- уменьшение количества госпитализаций (и расходов) – для стадий I–III;
- улучшение прогноза – для стадий I–III.

При постановке диагноза бессимптомной дисфункции ЛЖ (I стадия ХСН) основной целью является недопущение развития клинически выраженных симптомов декомпенсации.

Конечно, когда мы имеем дело с симптомной ХСН, главная задача на начальном этапе лечения – избавить больного от тягостных симптомов (одышки, удушья, отеков): дать возможность просто лежать, спать, отдыхать. Однако если ограничиться лишь этой начальной целью, например, применить эффективные диуретики в виде курса терапии, то у такого пациента уже через несколько дней (недель) вновь проявятся признаки тяжелой декомпенсации, требующие интенсивной терапии. Поэтому важнейшее значение приобретает замедление прогрессирования ХСН, связанное с защитой органов-мишеней: сердца, почек, сосудов, мышц и т. д.

Сегодня Европейское общество кардиологов ориентирует каждого врача, лечащего ХСН, ответить на вопрос о назначении того или иного вида терапии: «Зачем я это делаю?». Предполагается, что ответ должен содержаться во 2-й и 3-й из поставленных целей – либо добиваюсь устранения симптомов болезни, либо достигаю замедления прогрессирования болезни. Если врач не способен отнести назначаемое лечение ни к одной из этих категорий, возникает вопрос о целесообразности такого вида терапии ХСН.

Уменьшение числа госпитализаций имеет двоякий смысл. Во-первых, это свидетельствует о стабильном течении заболеваний и отсутствии экстренных декомпенсаций, требующих повторных обращений к врачу. С другой стороны, госпитализации вносят основной вклад в структуру затрат на лечение ХСН. В России (данные по 30 городам, участвовавшим в программе ФАСОН) затраты на типичного больного ХСН в 2001 году составляли 45 руб/сут, а для лечения более чем 7 млн. человек затраты составят 118 млрд руб/год.

Наконец, последняя и, может быть, самая важная, хотя одновременно и самая трудная задача при лечении ХСН – это продление жизни пациентов, поскольку декомпенсация сердца является болезнью с крайне неблагоприятным прогнозом, и средняя продолжительность жизни больных не превышает 5 лет.

Существует 6 путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

- 1) диета,
- 2) режим физической активности,
- 3) психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных ХСН,
- 4) медикаментозная терапия,
- 5) электрофизиологические методы терапии,
- 6) хирургические, механические методы лечения.

Как видно, медикаментозное лечение, хотя и представляет собой очень важную составляющую, но находится в списке лишь на 4-й позиции. Игнорирование немедикаментозных методов борьбы с ХСН затрудняет достижение конечного успеха и снижает эффективность лечебных (медикаментозных) воздействий.

4.2. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Доказано, что несоблюдение рекомендаций врача по медикаментозному лечению, контролю веса и водно-солевому режиму является одной из основных проблем ведения пациентов с СН, приводящей к частым повторным госпитализациям. Известно, что пациенты с эпизодами острой декомпенсации ХСН имеют более высокий риск смерти, чем пациенты со стабильным течением ХСН.

В исследовании, изучавшем влияние несоблюдения рекомендаций по немедикаментозным методам лечения (диета, физические нагрузки, контроль веса) на риск смертности и госпитализаций, было

показано, что пациенты, не выполнявшие рекомендации, имели более высокий риск смертности или госпитализаций по причине ХСН (ОР=1,40; p=0,01).

Обучение пациентов методам самоконтроля и самопомощи, а также организация динамического амбулаторного наблюдения, особенно в первые месяцы после выписки из стационара, могут способствовать большей приверженности пациентов к лечению, более ранней диагностике симптомов декомпенсации состояния и своевременному обращению к врачу и, как следствие, – к снижению количества обострений ХСН.

Существует интернет-ресурс www.heartfailurematters.org, созданный Европейской Ассоциацией по сердечной недостаточности, перевод и адаптация которого осуществлялась Обществом специалистов по сердечной недостаточности. Материалы, представленные на сайте, дают исчерпывающую информацию обо всех аспектах профилактики, диагностики, лечения, образа жизни и организации ухода за пациентами с СН.

В идеале уход за пациентом должен осуществляться мультидисциплинарной командой, в состав которой могут входить, кроме кардиолога и врача общей практики, медицинская сестра, диетолог, психолог, реабилитолог / специалист по лечебной физкультуре.

Контроль массы тела. Пациентам с ХСН должно быть рекомендовано ежедневное взвешивание с фиксацией результатов в дневнике. Прирост веса >2 кг за 1–3 дня, скорее всего свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации.

Трофологический статус и диета больных ХСН. Необходимо различать следующие патологические изменения трофологического статуса: *ожирение, избыточный вес, кахексия.*

Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного ХСН, и во всех случаях ИМТ более 25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания.

Прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы, называется сердечной кахексией, явные или субклинические признаки этого патологического состояния обнаруживаются у 50% больных ХСН. Патологическая потеря массы тела диагностируется во всех случаях документированной непреднамеренной потери массы тела на 5 и более кг или более чем на 7,5 % от исходной (вес без отеков, т. е. вес пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 мес.; при исходном ИМТ менее

19 кг/м². Развитие кахексии, как правило, свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (в первую очередь ренин-ангиотензин-альдостероновой), задействованных в прогрессировании декомпенсации и неадекватном росте активности цитокинов (прежде всего фактора некроза опухоли- α). Для пациентов с выраженным нарушением трофологического статуса может быть рассмотрено назначение микронутриентов и питательных смесей.

Диета. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, и тем большее, чем более выражены симптомы болезни. Так, при I ФК рекомендуют не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl в сутки); при II ФК – плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl в сутки); при III ФК – продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление пищи без соли (<1,0 г NaCl в сутки). Если больному проводят активную диуретическую терапию, необходимость ограничения натрия отпадает.

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/сут (минимум приема жидкости в активной фазе диуретической терапии – 1,5 л / сут).

Курение строго и абсолютно однозначно не рекомендуется всем пациентам с ХСН.

Алкоголь строго запрещен для пациентов с алкогольной кардиопатией. Для всех остальных больных ХСН ограничение приема алкоголя имеет вид обычных рекомендаций.

Режим физической активности и физическая реабилитация пациентов с ХСН являются важнейшей частью реабилитации пациентов с ХСН. Аэробные физические нагрузки разной степени интенсивности и продолжительности, в зависимости от функционального состояния пациента и переносимости физических нагрузок, рекомендованы всем стабильным пациентам с ХСН.

Относительные противопоказания к назначению тренировок:

- увеличение веса >1,8 кг в предыдущие 1–3 дня;
- снижение САД во время тренировок;
- IV ФК СН;
- желудочковые аритмии в покое или появляющиеся во время физических нагрузок;
- тяжелые сопутствующие заболевания.

Абсолютные противопоказания к назначению тренировок:

- прогрессивное ухудшение переносимости физических нагрузок или одышка в покое в предыдущие несколько дней;
- ишемия при физической нагрузке низкой интенсивности (менее 2-х метаболических эквивалентов (МЕТ));
- неконтролируемый СД;
- острое системное заболевание или лихорадка;
- недавние тромбозы / эмболии;
- тромбоз флебит;
- острый перикардит или миокардит;
- аортальный стеноз средней или умеренной степени тяжести;
- другие пороки, требующие хирургического вмешательства;
- ИМ в предыдущие 3 недели;
- недавно возникшая ФП.

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 обезвоживанием, усилением отеков нижних конечностей и/или развитием тромбоза глубоких вен голени. При любой форме путешествий противопоказано длительное вынужденное фиксированное положение; рекомендуется вставание, ходьба или легкая гимнастика каждые 30 мин. Коррекция доз мочегонных при пребывании в необычном для больного, прежде всего жарком и влажном, климате носит обязательный и строго индивидуальный характер.

Сексуальная активность. Вопросы сексуальной активности находятся в компетенции врача-сексопатолога. Как правило, уменьшение выраженности ХСН улучшает сексуальные возможности. Ограничения актуальны для больных IV ФК и носят общий характер: избегать чрезмерного эмоционального напряжения; перед половым актом в ряде случаев принимать нитраты; силденафил не противопоказан (за исключением сочетаний с длительно действующими нитратами).

Вакцинация. Нет доказательств о влиянии вакцинации на исходы ХСН. Тем не менее использование вакцины против гриппа и гепатита В является целесообразным.

Психологическая реабилитация и создание школ для больных ХСН. Задача этого направления – обучить больного и его ближайших

родственников приемам контроля течения ХСН, методам самопомощи и создать возможность регулярного контакта со специалистами для своевременной коррекции состояния и снижения числа декомпенсаций.

Медико-социальная работа включает мероприятия социально-медицинского, психолого-педагогического и социально-правового характера. Эти мероприятия проводит квалифицированный социальный работник, участвующий в оказании медико-социальной помощи больному СН.

Очень важная задача – *преемственность лечения между стационаром и амбулаторным этапом*. Рекомендуется проведение контрольных осмотров больных на 7-й и 14-й день после выписки, так как это уменьшает риск повторной госпитализации.

4.3. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы медикаментозного лечения

Принципы медикаментозной терапии любого заболевания и ХСН, строятся на основе доказательной медицины. Иными словами, только препараты, эффективность (в том числе и по влиянию на прогноз больных) и безопасность которых доказана 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.

Наибольшая доказательная база по эффективности медикаментозных и инструментальных методов лечения имеется для пациентов с ХСН и низкой (<40%, иногда учитывается величина <35%) ФВ ЛЖ (СНнФВ).

Для пациентов с СНсФВ (ФВ ЛЖ $\geq 50\%$) имеется минимальное количество доказательных данных, что делает объективизацию подробных рекомендаций по лечению затруднительной. Простой «перенос» рекомендаций по лечению больных преимущественно с систолической дисфункцией ЛЖ на группу больных СНсФВ (преимущественно с диастолической ХСН) выглядит сомнительным. Но и отказ от лечения таких пациентов из-за того, что не всегда имеются

убедительные данные международных РКИ, нельзя считать обоснованным.

Более сложным представляется вопрос о рекомендациях по лечению больных с ФВ ЛЖ 40–49% (СНпФВ). Этим пациентов целесообразно относить к группе лиц с «умеренно сниженной» систолической функцией сердца. Специальных исследований по лечению таких пациентов не проводилось. В то же время, проведенные в последние годы субанализы ранее выполненных исследований по лечению пациентов с ХСН с ФВ ЛЖ >40%, а также мета-анализ исследований по использованию бета-адреноблокаторов (БАБ) при ХСН показали способность, по крайней мере, ингибиторов РААС и БАБ снижать смертность и число повторных госпитализаций у пациентов с СНпФВ. Поэтому для лечения этой категории пациентов рекомендуется использовать принципы фармакологической терапии, положительно зарекомендовавшие себя у больных СНнФВ. Особенно необходимо обратить внимание на пациентов с «восстановленной» ФВ ЛЖ, которые исходно относились к группе СНнФВ, но в результате лечения повысили ее до величин более 40%, то есть перешли из группы СНнФВ в группу СНпФВ. По имеющимся на сегодня данным, их прогноз значительно улучшается и прекращение рационального лечения не может быть оправданным.

Основные препараты для медикаментозного лечения ХСН со сниженной систолической функцией сердца (СНнФВ <40% и СНпФВ 40–49%)

Все лекарственные средства для лечения ХСН и сниженной ФВ ЛЖ можно разделить на 2 основные категории в соответствии со степенью доказанности: доказавшие и не доказавшие способность улучшать прогноз (рис. 3). Средства, доказавшие способность к снижению смертности и заболеваемости именно при ХСН с выделением 2-х подгрупп:

- А. Основные препараты, применяемые у всех больных.
- Б. Препараты, применяемые в особых клинических ситуациях.

4.3.1. Основные препараты для лечения ХСН со сниженной систолической функцией сердца, доказавшие способность улучшать прогноз и применяемые у всех больных

Ингибиторы АПФ

Этот класс лекарств, безусловно, относится к 1-й линии в лечении ХСН. Впервые в 1995 г. в классическом мета-анализе, включавшем более 7100 больных, была продемонстрирована способность иАПФ к снижению риска смерти больных ХСН на 23%.



Рис. 3. Схема назначения препаратов для лечения ХСН с ФВ ЛЖ менее 40% по (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Основные позиции по применению иАПФ в лечении ХСН:

А. Ингибиторы АПФ показаны всем больным ХСН со сниженной систолической функцией (ФВ <50%).

Б. Ингибиторы АПФ улучшают клиническую симптоматику, качество жизни (КЖ), прогноз больных ХСН, замедляют прогрессирование болезни, снижают заболеваемость, а также предотвращают наступление клинически выраженной декомпенсации, т. е. позволяют

решить все 6 задач при достижении цели, что означает успешное лечение ХСН.

В. Эти препараты эффективны от самых начальных стадий ХСН, включая бессимптомную дисфункцию ЛЖ, до самых поздних стадий декомпенсации.

Г. Чем раньше начинается лечение, тем больше шансов на успех и продление жизни пациентов.

Д. Неназначение иАПФ не может считаться оправданным и ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных.

В России зарегистрировано 11 иАПФ, имеющих в качестве показания ХСН: беназеприл, зофеноприл, каптоприл, хинаприл, лизиноприл, периндоприл, спираприл, рамиприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл. С точки зрения медицины, основанной на доказательствах, только 5 иАПФ (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, периндоприл и фозиноприл), имеющих наиболее высокую степень доказанности, могут быть в первую очередь рекомендованы для профилактики и лечения ХСН, хотя это не исключает возможности применения и других представителей этого класса (табл. 11).

Таблица 11

*Дозы иАПФ для лечения ХСН (в мг, кратность приема)
(по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)*

Препарат	Стартовая доза	Стартовая доза (при гипотонии)	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Эналаприл	2,5×2	1,25×2	10×2	20×2
Каптоприл	6,25×3 (2)	3,125×3 (2) *	25×3 (2)	50×3 (2)
Фозиноприл	5×1 (2)	2,5×1 (2)	10–20×1 (2)	20×1 (2)
Периндоприл	2,5×1	1,25×1	10×1	10×1
Лизиноприл	2,5×1	1,25×1	10×1	20×1 **
Рамиприл	2,5×2	1,25×2	5×2	5×2
Спираприл	3×1	1,5×1	3×1	6×1
Трандолаприл	1×1	0,5×1	2×1	4×1
Хинаприл	5×1 (2)	2,5×1 (2)	10–20×1 (2)	40×1 (2)
Зофеноприл	7,5×1 (2)	3,75×1 (2)	15×1 (2)	30×1 (2)

*Примечание: * – цифры в скобках показывают возможность различной кратности назначения иАПФ; ** – в исследовании ATLAS лизиноприл назначался в дозах до 35 мг, но дополнительный эффект был минимальным, и такие дозы не могут быть рекомендованы при ХСН.*

Непереносимость иАПФ

Абсолютными противопоказаниями к назначению иАПФ являются непереносимость (ангионевротический отек), двусторонний стеноз почечных артерий, беременность. Непереносимость в связи с развитием ангионевротического отека при применении рекомендованных доз иАПФ в терапевтических дозах не превышает 0,4%. В случаях непереносимости иАПФ могут быть заменены АРА.

Неправильно применять иАПФ (впрочем, как и другие лекарственные средства) у больных ХСН на фоне пороков сердца с преобладающими стенозами клапанных отверстий. Такие пороки должны корректироваться хирургическим путем. Для достижения компенсации до хирургической коррекции подобные больные должны получать терапию в соответствии с общими принципами, хотя дозы всех препаратов, влияющих на пред- и посленагрузку (включая иАПФ), должны титроваться крайне медленно при тщательном контроле за состоянием и уровнем АД.

Эффекты иАПФ могут ослабляться одновременным применением НПВП за счет конкурентной блокады синтеза простаглицина, стимулируемого кининовой системой. Поэтому нужно избегать назначения НПВП больным ХСН, находящимся на приеме иАПФ, особенно при перегрузке жидкостью (в период декомпенсации). По данным двух мета-анализов, не выявлено существенного достоверного снижения эффектов иАПФ при одновременном применении малых (до 325 мг/сут.) доз аспирина.

Побочные эффекты иАПФ, требующие остановки лечения, осложняют применение иАПФ весьма редко.

Повышение уровня креатинина возможно у 5–15% больных ХСН и связано с основным механизмом действия иАПФ – блокадой влияния АП на уровень почечной фильтрации. При этом может развиваться функциональная почечная недостаточность, что особенно опасно у больных с исходной гипонатриемией. Однако при медленном титровании доз иАПФ стойкая высокая азотемия (повышение уровня креатинина более чем в 2 раза выше нормы) и усугубление почечной недостаточности встречается не более чем у 1–2% декомпенсированных больных.

Сегодня гораздо более точным методом оценки функционального состояния почек является СКФ, рассчитываемая по формуле СКД-ЕРІ. Следует помнить о необходимости коррекции дозы препаратов в зависимости от клиренса креатинина (табл. 12). В этих случаях целе-

сообразно применению иАПФ, имеющих два пути выведения из организма (почки/печень): фозиноприла (50/50) и спираприла (50/50), рамиприла (70/30) и трандолаприла (30/70) (Па В). Следует избегать назначения лизиноприла, который выводится почками в неизмененном виде, что чревато опасным повышением концентрации препарата (Па А).

Таблица 12

Дозирование болезнь-модифицирующих препаратов при ХСН с коррекцией по СКФ (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Препарат	Начальная доза (мг)	Целевая доза (мг)	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м ²)		
			>50	10–50	<10
Ингибиторы АПФ					
Каптоприл	6,25 мг х 3	50 мг х 3	100	75	50
Эналаприл	2,5 мг х 2	10–20 мг х 2	100	75–100	50
Лизиноприл	2,5–5,0 мг х 1	20–35 мг х 1	100	50–75	25–50
Рамиприл	2,5 мг х 1	5 мг х 1	100	50–75	25–50
Трандолаприл	0,5 мг х 1	4 мг х 1	100	50–100	50
Фозиноприл	5 мг х 1	10–20 мг х 1	100	100	75–100
АРА					
Кандесартан	4–8 мг х 1	32 мг х 1	Коррекция дозы не требуется		
Валсартан	40 мг х 2	160 мг х 2			
Лозартан	50 мг х 1	150 мг х 1			
Бета-адреноблокаторы					
Бисопролол	1,25 мг х 1	10 мг х 1	100	75	50
Карведилол	3,125 мг х 2	25–50 мг х 2	Коррекция дозы не требуется		
Метопролол (CR/XL)	12,5–25 мг х 1	200 мг х 1			
Небиволол	1,25 мг х 1	10 мг х 1	100	100	50
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов					
Эплеренон	25 мг х 1	50 мг х 1	Не показан при КлКр <30 мл/мин/1,73 м ²		
Спиронолактон	25 мг х 1	25–50 мг х 1	Не показан при КлКр <10 мл/мин/1,73 м ²		

Сухой кашель – типичный побочный эффект всех иАПФ (2–3% леченных иАПФ больных), связанный с блокадой деградации брадикинина и минимально выраженный у фозиноприла. При развитии упорного кашля иАПФ должны быть заменены на АРА, которым не свойственно развитие этого осложнения.

Симптомная гипотония объясняется основными механизмами действия иАПФ, однако может затруднять начало терапии иАПФ. В небольшом количестве случаев (3–4%) это может потребовать прекращения терапии иАПФ. Имеются сведения, что в наименьшей степени гипотония первой дозы развивается на фоне применения периндоприла (Па В). Следует помнить, что при развитии гипотонии на фоне лечения иАПФ дозу нужно уменьшить, а при остановке лечения сделать все возможное для как можно более быстрого возврата к терапии иАПФ.

Практические вопросы применения иАПФ при ХСН (дозы, тактика лечения, меры предосторожности):

Назначение всех иАПФ начинается с маленьких доз, при их постепенном (не чаще 1 раза в 2–3 дня, а при системной гипотонии еще реже – не чаще 1 раза в неделю) титровании до оптимальных (средних терапевтических) доз. Следует помнить, что титрование доз иАПФ – процесс сугубо индивидуальный, причем у каждого пациента свой оптимум и максимум в эффективных и переносимых дозах лекарств. Тем более, что использование комбинации иАПФ с другими нейрогормональными ингибиторами (БАБ, АМКР) у подавляющего числа больных ХСН позволяет достигать эффекта с меньшим риском нежелательных явлений, свойственных максимальным дозам лекарств. Однако останавливаться на минимальных дозах иАПФ, если пациент их хорошо переносит и у него нет снижения АД – это ошибка. При такой тактике больной лишается шанса на уменьшение количества обострений болезни.

Ингибиторы АПФ можно назначать больным ХСН при уровне САД выше 85 мм рт. ст. При исходно низком САД (85–100 мм рт. ст.) эффективность иАПФ сохраняется, поэтому их всегда и обязательно следует назначать, снижая стартовую дозу в 2 раза (для всех иАПФ).

Риск гипотонии возрастает:

- А. У наиболее тяжелых больных ХСН IV ФК.
- Б. При сочетании иАПФ с периферическими вазодилататорами (ПВД): нитраты, БМКК.
- В. При назначении после обильного диуреза.
- Г. У больных с высокорениновой формой ХСН.

Чтобы избежать «гипотонии первой дозы», иАПФ следует назначать не менее чем через 24 ч после обильного диуреза, предварительно отменив вазодилатирующие средства.

Рекомендации по безопасному началу лечения ХСН препаратами группы иАПФ (то же самое имеет прямое отношение к началу лечения больных ХСН с АРА, при непереносимости иАПФ, и АРНИ), которые целесообразно выполнять у всех больных ХСН, но особенно у «проблемных» пациентов с исходной гипотонией, нарушенной функцией почек, гиперкалиемией:

А. Следует еще раз оценить необходимость применения в используемых дозировках диуретиков и особенно вазодилататоров.

Б. Не допускать чрезмерного диуреза перед началом лечения, отменить диуретики за 24 ч до первого применения иАПФ в случае их использования при условии, что состояние пациента позволяет сделать отмену диуретиков.

В. Целесообразно начинать терапию вечером, когда больной находится в горизонтальном положении, чтобы снизить до минимума возможное негативное влияние препарата на АД (хотя данных, подтверждающих это предположение относительно СН, нет). Если лечение начинают утром, рекомендуется наблюдение за АД в течение нескольких часов после приема первой дозы.

Г. Рекомендуется начинать лечение с малых доз и увеличивать их до терапевтического уровня, который оказался эффективным по данным РКИ (табл. 11).

Д. Избегать назначения калийсберегающих диуретиков в начале лечения иАПФ, особенно у больных с исходно высоким уровнем калия сыворотки (выше 5,2 ммоль/л). Однако это не противоречит рекомендациям по совместному применению иАПФ с высокими дозами спиронолактона в период декомпенсации сердечной деятельности и сочетанию иАПФ с малыми дозами АМКР при длительном лечении ХСН.

Е. Избегать назначения НПВП.

Ж. Контролировать АД, содержание креатинина и электролитов в крови через две недели после каждого последующего увеличения дозы.

За консультацией к специалисту-кардиологу следует направлять больных, у которых:

А. Причина СН неизвестна.

Б. САД <100 мм рт. ст.

В. Содержание в сыворотке креатинина >130 мкмоль/л или СКФ <60 мл/мин/1,73 м², при этом нет клинического эффекта.

Г. Содержание в сыворотке натрия <130 ммоль/л.

Д. Содержание в сыворотке калия >6,0 ммоль/л.

Е. Тяжелая СН IV ФК, не поддающаяся коррекции.

Ж. Клапанные пороки сердца как причина СН.

При развитии серьезных нежелательных явлений и / или отсутствии эффекта от применения иАПФ можно использовать терапию АРА.

Антагонисты рецепторов к ангиотензину II

Появление 2-го класса блокаторов РААС – селективных антагонистов рецепторов к АII (АРА) произошло уже после укрепления иАПФ на позициях основных средств лечения декомпенсации. Учитывая абсолютные показания к назначению иАПФ всем пациентам с ХСН, невозможно было организовать плацебо-контролируемые исследования с АРА в «эру иАПФ», что затрудняло оценку истинных возможностей препаратов этого класса у декомпенсированных больных. Хотя необходимо отметить «фирменную» особенность препаратов этого класса – прекрасную переносимость при минимуме побочных эффектов. Кроме того, АРА крайне редко вызывают кашель и стандартно рекомендуются для лечения ХСН при непереносимости иАПФ (как это и указано в настоящих рекомендациях).

На начальном этапе первый АРА лозартан напрямую сравнивался с эталонным иАПФ каптоприлом с целью доказать преимущества нового класса блокаторов РААС по влиянию на смертность и заболеваемость больных ХСН, однако гипотеза о возможных преимуществах АРА в лечении ХСН не подтвердилась. Таким образом, можно констатировать, что некоторые АРА – в первую очередь кандесартан, а также валсартан и лозартан могут применяться для лечения ХСН при непереносимости иАПФ (I B).

Сведения о 3 наиболее эффективных АРА, применяемых сегодня для лечения и профилактики ХСН, представлены в таблице 12. Титрование доз АРА проводится по тем же принципам, что и иАПФ. Стартовая доза кандесартана – 4 мг 1 раз в сутки, которая при стабильном АД и отсутствии осложнений удваивается каждые 3–5 дней до достижения дозировки 16 мг 1 раз в сутки. У больных с высоким уровнем АД максимальная дозировка – 32 мг 1 раз в сутки. При исходной гипотонии (САД менее 100 мм рт. ст.) терапию безопасно начинать с дозы 2 мг в сутки.

Для валсартана стартовая доза – 40 мг 2 раза в сутки, которая может быть увеличена до 80 мг 2 раза в сутки и максимально до

160 мг 2 раза в сутки. При исходной гипотонии необходимо стартовать с дозы 20 мг 2 раза в сутки.

Стартовая доза лозартана для лечения ХСН – 50 мг 1 раз в сутки, которая должна титроваться до оптимальной – 150 мг/сут. При исходной гипотонии начало терапии с дозы 25 мг 1 раз в сутки. Для профилактики ХСН (при АГ, СД и ХПН) рекомендуется назначать АРА лозартан в дозе 100 мг 1 раз в сутки.

Алгоритм назначения блокаторов РААС (иАПФ и АРА) пациентам с ХСН и риском ухудшения функции почек

Блокаторы РААС абсолютно противопоказаны при двустороннем стенозе почечных артерий, беременности, анамнезе ангионевротического отека. При назначении блокаторов РААС следует ожидать некоторого ухудшения функции почек и повышения уровня калия. Назначение блокаторов РААС требует особой осторожности при: исходном уровне калия сыворотки $>5,2$ ммоль/л, уровне креатинина сыворотки >221 мкмоль/л ($>2,5$ мг/дл), рСКФ <30 мл/мин/1,73 м² и САД <90 мм рт. ст.

Начинать лечение следует с минимальных доз и стремиться к достижению целевых или максимально переносимых доз препаратов (табл. 12).

Удвоение дозы следует проводить не ранее чем через две недели при амбулаторном ведении пациентов; более быстрое увеличение дозы возможно в стационаре при тщательном мониторинговании состояния больного и функции почек.

Контроль сывороточных уровней креатинина и калия следует проводить через 1–2 недели после начала терапии и через 1–2 недели после последнего повышения дозы, затем – 1 раз в 4 месяца.

Повышение уровня креатинина менее чем на 50% от исходного или до уровня <266 мкмоль/л (3 мг/дл), снижение рСКФ до 25 мл/мин/1,73 м², повышение калия до $\leq 5,5$ ммоль/л допустимо, никаких изменений терапии не требуется.

Если уровень креатинина после назначения блокатора РААС повысился на 50–100% от исходного, следует уменьшить дозу в 2 раза и оценить уровни креатинина и калия через 1–2 недели.

При повышении уровня калия $>5,5$ ммоль/л, креатинина более чем на 100% или >310 мкмоль/л (3,5 мг/дл), снижении рСКФ <20 мл/мин/1,73 м² блокаторы РААС следует отменить и направить пациента на консультацию к нефрологу. При повышении уровней

мочевины, креатинина или калия следует оценить возможность отмены нефротоксичных (прежде всего НПВП, аминогликозидов), калийсодержащих и калийсберегающих препаратов, при отсутствии признаков застоя – уменьшения дозы диуретиков. Уровни креатинина и калия следует мониторировать до их стабилизации.

Ингибиторы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина (АРНИ)

Основной смысл применения этого класса нейрогормональных модуляторов заключается в восстановлении физиологического баланса нейрогормональных систем, нарушенного при ХСН. С одной стороны, используется блокада РААС (подобно иАПФ или АРА), позволяющая блокировать чрезмерную вазоконстрикцию, задержку жидкости, активацию альдостерона и пролиферацию органов и ремоделирование. С другой стороны, за счет блокады фермента неприлизина активируются антипролиферативные, диуретические и вазодилатирующие эффекты натрийуретических пептидов. Созданный единый надмолекулярный комплекс, включающий АРА валсартан и ингибитор неприлизина сакубитрил (LCZ 696, или Юпериио) позволил обеспечивать двойную нормализацию нейрогормонального баланса одновременно.

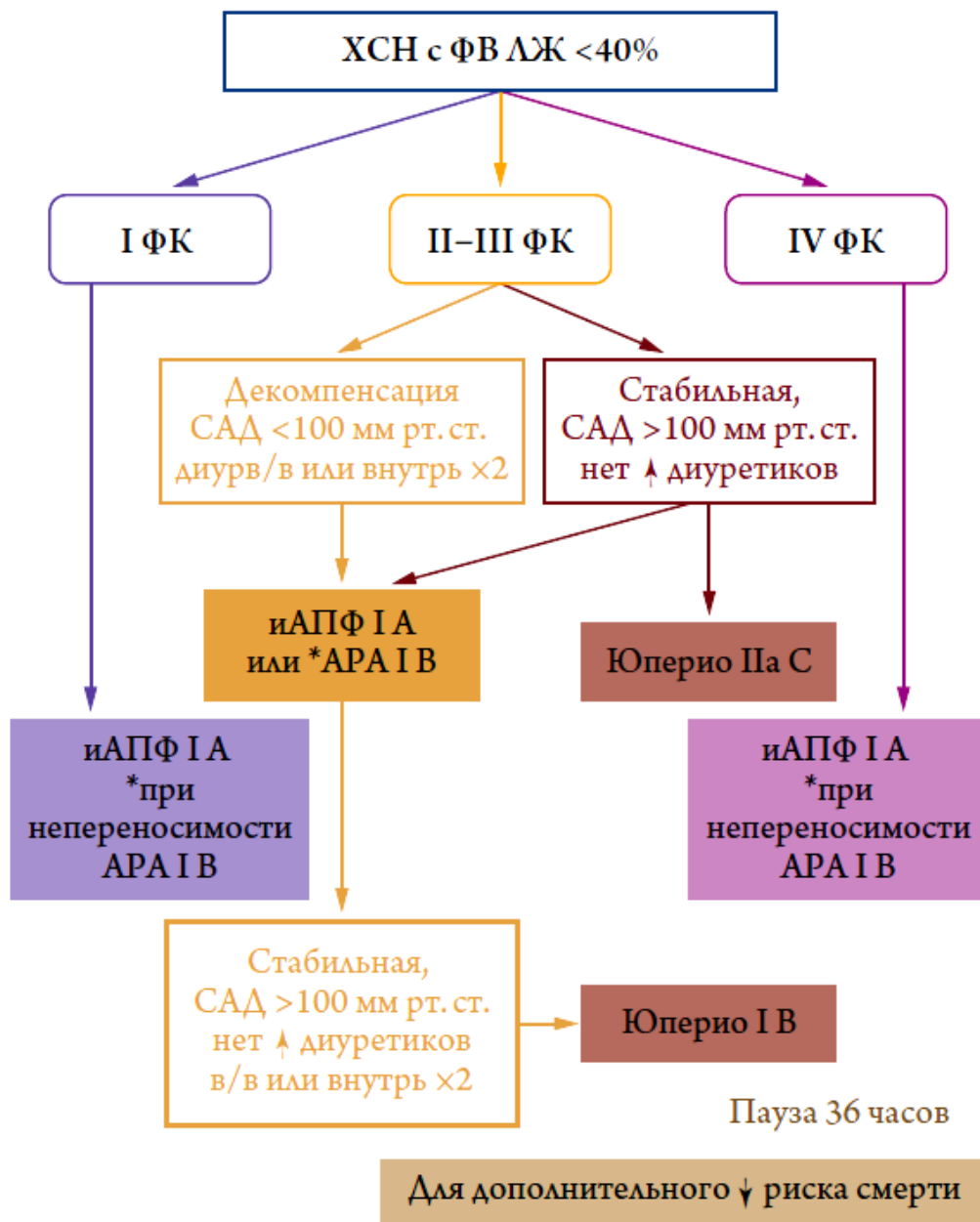
Параллельно с большей эффективностью лечения Юпериио отмечалась и его лучшая переносимость. Юпериио по сравнению с эналаприлом статистически реже требовал отмены терапии, реже приводил к нарушению функции почек, опасной гиперкалиемии (>6,0 ммоль/л) и появлению кашля.

Таким образом, пациентам с ХСН II–III ФК с систолической дисфункцией без декомпенсации, требующей внутривенного введения диуретиков или удвоения дозы пероральных диуретиков, и с САД >100 мм рт. ст. (в процессе лечения более 95 мм рт. ст.), при переносимости иАПФ (или АРА) рекомендуется перевод на АРНИ с целью дополнительного снижения риска смерти и обострения ХСН (I B).

Алгоритм выбора и назначения блокаторов РААС больным с СНнФВ и СНпФВ представлен на рисунке 4.

Пациентам с клинически выраженной ХСН II–III ФК, имеющим нестабильное состояние, которым требуется активная диуретическая терапия, и с САД менее 100 мм рт. ст. показана терапия иАПФ. Однако любой пациент с СНнФВ и СНпФВ после стабилизации состояния должен быть переведен на АРНИ для дополнительного снижения

риска смертности и обострения ХСН. Перевод данной категории больных на АРНИ в дозе 100 мг 2 раза в день производится не ранее чем через 36 часов после последней дозы иАПФ, с последующей титрацией дозы до оптимальной 200 мг 2 раза в день.



* – кашель до 3%, ангионевротический отек <1%

*Рис. 4. Алгоритм назначения блокаторов РААС
(по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)*

У больных с сопутствующим СД 2 типа терапия Юперо позволяет лучше контролировать уровень гликированного гемоглобина и снижать потребность в сахароснижающих препаратах. При сопутствующих нарушениях функции почек применение АРНИ вместо

иАПФ способствует лучшему контролю СКФ и креатинина, достоверно снижает уровень мочевой кислоты и риск развития ХПН, требующей остановки терапии.

Важным фактором следует считать и достоверно большее снижение риска внезапной смерти при лечении Юперлио в сравнении с иАПФ. Исходя из этого, сопутствующий СД, нарушение функции почек и жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма сердца являются дополнительными факторами, требующими как можно более быстрого перевода пациентов с ХСН на АРНИ. При снижении СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м² начальная доза Юперлио – 50 мг 2 раза в день с титрованием до терапевтической при хорошей переносимости препарата.

При умеренной степени печеночной недостаточности (класс В по Чайлд–Пью) рекомендована стартовая доза 50 мг 2 раза в день с последующим титрованием до терапевтической. При тяжелой печеночной недостаточности (класс С по Чайлд–Пью) Юперлио противопоказан.

Как видно из рис. 4, у пациентов с СНнФВ и СНпФВ, не требующих активной диуретической терапии и с уровнем САД более 100 мм рт. ст., у врача появляется выбор: начинать терапию с иАПФ и последующим переводом пациентов на АРНИ, либо сразу начать лечение с Юперлио (стартовая доза при этом 50 мг 2 раза в день с постепенной титрацией до максимально переносимой).

Таким образом, можно рассмотреть применение АРНИ у пациентов с ХСН II–III ФК с систолической дисфункцией, не требующей внутривенного применения диуретиков или удвоения их дозировки внутрь при уровне САД не менее 100 мм рт. ст. в качестве стартовой терапии (вместо иАПФ) для снижения риска смерти и госпитализаций в связи с ухудшением течения ХСН (IIa C).

Комбинация 2 блокаторов ренин-ангиотензиновой системы (исключая АМКР) не рекомендуется для лечения больных ХСН в связи с существенным ростом серьезных нежелательных явлений, включающих симптомную гипотонию и ухудшение функции почек (III A). Таким образом, АРНИ применяется только ВМЕСТО, а НЕ ВМЕСТЕ с иАПФ и АРА.

Блокаторы бета-адренергических рецепторов

Рациональным обоснованием применения БАБ в лечении ХСН является блокада симпато-адреналовой системы (САС), которая находится в состоянии хронической гиперактивации у больных с де-

компенсацией и определяет плохой прогноз (высокую смертность) этих пациентов. Активность САС прогрессивно нарастает параллельно увеличению тяжести ХСН, причем, начиная со II стадии болезни или со II ФК, преобладающими становятся негативные дезадаптивные свойства катехоламинов. В связи с этим применение БАБ становится наиболее целесообразным и эффективным у пациентов с клинически выраженной ХСН II–IV ФК. Доказано, что гиперактивация САС способствует достоверному увеличению как риска внезапной смерти, так и смерти от прогрессирования декомпенсации. Поэтому основная идея применения БАБ в лечении больных ХСН – это улучшение прогноза и снижение смертности.

В настоящее время доказано, что БАБ оказывают блокирующее действие и на некоторые другие нейрогормональные системы, ответственные за прогрессирование ХСН – РААС, эндотелиновую систему и систему цитокинов. Таким образом, БАБ в лечении ХСН – это не только средства, блокирующие влияние катехоламинов на β -адренергические рецепторы (хотя это очень важно), но и комплексные нейрогормональные модуляторы, оптимально дополняющие эффекты иАПФ.

Негативные последствия гиперактивации САС максимально проявляются в результате чрезмерной стимуляции β_1 -рецепторов, поэтому применение β_1 -селективных (часто ошибочно используется термин кардиоселективных) БАБ в лечении больных ХСН вполне обосновано и эффективно.

К положительным свойствам БАБ при ХСН относится способность:

- уменьшать дисфункцию и смерть кардиомиоцитов как путем некроза, так и апоптоза;
- уменьшать число гибернированных (находящихся в «спячке») кардиомиоцитов;
- при длительном применении за счет увеличения зон сокращающегося миокарда улучшать показатели гемодинамики;
- повышать плотность и аффинность β -адренорецепторов, которые резко снижены у больных ХСН;
- уменьшать гипертрофию миокарда;
- снижать ЧСС, что является «зеркалом» успешного применения БАБ у больных ХСН. Уменьшение ЧСС минимум на 15% от исходной величины характеризует правильное лечение БАБ больных ХСН;

- уменьшать степень ишемии миокарда в покое и, особенно, при физической активности;
- несколько уменьшать частоту желудочковых аритмий;
- оказывать антифибрилляторное действие, что снижает риск внезапной смерти.

Таким образом, наряду с улучшением прогноза, БАБ уменьшают степень ремоделирования сердца, то есть оказывают кардиопротективное действие, позволяющее замедлять прогрессирование декомпенсации и снижать число госпитализаций.

Главным же негативным свойством, в течение многих лет, препятствующим включению БАБ в число основных препаратов для лечения ХСН, считался их отрицательный инотропный эффект, который, по мнению многих кардиологов и терапевтов, был способен стимулировать усугубление проявлений ХСН. В настоящее время доказана некая двухфазность влияния БАБ на центральную гемодинамику у больных ХСН. Действительно, в первые две недели лечения этими препаратами сердечный выброс может снижаться (как за счет уменьшения собственно сократимости, так и в результате снижения ЧСС), а клинические проявления ХСН даже несколько нарастать. Но затем в результате уменьшения тахикардии и потребления миокардом кислорода гибернированные кардиомиоциты восстанавливают свою сократимость, и сердечный выброс начинает расти. Причем некоторые БАБ (карведилол) при длительном применении позволяют добиваться большего роста ФВ, чем номинальные положительные инотропные агенты (в частности, сердечные гликозиды).

К настоящему времени завершено более 30 плацебо-контролируемых исследований, включавших свыше 20 тыс. больных ХСН со сниженной ФВ ЛЖ <40%, которые показали способность БАБ снижать смертность больных с декомпенсацией на 29% (что даже больше, чем при применении иАПФ). Хотя, справедливости ради, нужно отметить, что в большинстве случаев БАБ назначались дополнительно к иАПФ.

В 4-х наиболее успешных протоколах CIBIS-II, MERIT-HF, COPERNICUS и SENIORS 4 различных (по влиянию на типы рецепторов и возможности вазодилатации) БАБ (карведилол, бисопролол, метопролола сукцинат замедленного высвобождения, небиволол) показали практически одинаковое снижение риска смерти больных ХСН и частоты госпитализаций.

Другие БАБ, включая атенолол и метопролола тартрат короткого действия, не показали способности улучшать прогноз больных ХСН. Применение атенолола и метопролола тартрата для лечения больных ХСН нецелесообразно (III A).

Лекарственные препараты группы БАБ должны применяться у всех больных ХСН II–IV ФК по NYHA с СНнФВ и СНпФВ, не имеющих противопоказаний (обычных для этой группы лекарств). Тяжесть декомпенсации, пол, возраст, уровень исходного давления (если САД исходно больше 85 мм рт. ст.) и исходная ЧСС не играют самостоятельной роли в определении противопоказаний к назначению БАБ. Хотя эффект от лечения более выражен у больных с исходной тахикардией (более 80 уд./мин) и достаточно высоким АД (систолическое более 100 мм рт. ст.) (I B). Тем не менее при обычных клинических ситуациях БАБ должны применяться только вместе с иАПФ и у больных, у которых достигнута стабилизация состояния. Важно помнить, что БАБ не относятся к числу средств «скорой помощи» и не могут выводить больных из состояния декомпенсации и гипергидратации.

В подавляющем большинстве случаев терапия начинается с иАПФ (или при отсутствии острой декомпенсации – с АРНИ) с возможно более быстрым добавлением БАБ. В редких клинических ситуациях (преобладание выраженной тахикардии при невысоком АД, когда одновременное назначение иАПФ и БАБ затруднено) можно начать терапию с β_1 -селективного БАБ бисопролола с последующим присоединением иАПФ. Наиболее оправдан такой порядок лечения при исходно низкой ФВ <28% (IIb B). Конечная цель в любом случае – максимально быстрый перевод больных ХСН на комбинацию иАПФ плюс БАБ или БАБ плюс иАПФ. В таблице 13 представлены оптимальные дозы БАБ, применяющиеся в лечении ХСН.

Таблица 13

*Дозировки БАБ, рекомендуемых для лечения больных ХСН
(по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)*

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг x 1	10 мг x 1	10 мг x 1
Метопролола сукцинат замедленного высвобождения	12,5 мг x 1	100 мг x 1	200 мг x 1
Карведилол	3,125 мг x 2	25 мг x 2	25 мг x 2*
Небиволол	1,25 мг x 1	10 мг x 1	10 мг x 1

*Примечание: * – у пациентов, вес которых > 85 кг, максимальная доза – 50 мг x 2*

Лечение БАБ при ХСН должно начинаться осторожно, начиная с $\frac{1}{8}$ терапевтической дозы, которая показана в таблице 13 как стартовая.

Дозы увеличиваются медленно (не чаще 1 раза в две недели, а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД – 1 раз в месяц) до достижения оптимальной, указанной как терапевтическая. Как и в случае с иАПФ, необходимо помнить, что у каждого больного своя оптимальная дозировка БАБ, которая определяется снижением ЧСС до уровня <70 уд./мин. Только снижение ЧСС (а не доза БАБ и не исходная ЧСС) определяет эффективность лечения. На каждые 5 ударов снижения ЧСС достигается 18% снижения риска смерти больных ХСН.

Примеры титрования дозы БАБ:

А. Для бисопролола:

- 1,25 мг – 2 недели;
- затем 2,5 мг до 4-й недели;
- 3,75 мг до 6-й недели,
- 5 мг до 8-й недели,
- 7,5 мг до 10-й недели,
- 10 мг к 12-й неделе лечения.

При сомнительной переносимости (появление побочных реакций и снижение САД ниже 85 мм рт. ст.) периоды титрования составят промежутки по 4 недели, и оптимальная доза будет достигнута лишь к 24-й неделе, то есть через полгода после начала терапии. Спешка при титровании дозы БАБ больным ХСН не нужна.

Б. Для метопролола сукцината шаги титрования составят: 12,5–25–50–75–100–200 мг.

В. Для карведилола: 3,125 мг х 2 раза, затем 6,25 мг х 2 раза, затем 12,5 мг х 2 раза, затем 18,75 мг х 2 раза и, наконец, 25 мг х 2 раза.

Г. Для небиволола – 1,25–2,5–5–7,5–10 мг.

В первые две недели лечения БАБ возможно снижение сердечного выброса и обострение симптомов ХСН, что требует тщательного контроля. В этих случаях рекомендуется:

- а) некоторое увеличение дозы диуретиков,
- б) увеличение (если возможно, с точки зрения величины и динамики АД) дозы иАПФ (или АРНИ),
- в) применение положительных инотропных препаратов (малых доз сердечных гликозидов или сенситизаторов кальция – левосимендана), гемодинамический эффект которых в отличие от добута-

мина и допамина не зависит от степени блокады β -адренорецепторов,

г) более медленное титрование дозы БАБ.

При обострении ХСН на фоне длительного приема БАБ следует попытаться оптимизировать другую терапию (диуретики, иАПФ или АРНИ, сердечные гликозиды), снизить дозу БАБ, избегая его полной отмены. Отмена БАБ может приводить к ухудшению течения ХСН, поэтому должна производиться лишь при невозможности продолжить лечение в соответствии с принципами, указанными выше. После стабилизации состояния лечение БАБ должно быть возобновлено, начиная с меньших доз.

Противопоказания к назначению БАБ при СН:

- бронхиальная астма и тяжелая степень ХОБЛ,
- симптомная брадикардия (<50 уд./мин),
- симптомная гипотония (<85 мм рт. ст.),
- атрио-вентрикулярная блокада II и более степени,
- тяжелый облитерирующий эндартериит и атеросклероз нижних конечностей.

Наличие ХОБЛ не является абсолютным противопоказанием к назначению БАБ. Во всех случаях необходимо сделать попытку их назначения, начиная с малых доз и придерживаясь медленного титрования. Лишь при обострении симптомов бронхообструкции на фоне лечения БАБ от их применения придется отказаться. Средством выбора в такой ситуации является высокоселективный β_1 -блокатор бисопролол или небиволол (IIa B).

При сочетании ХСН и СД 2 типа назначение БАБ абсолютно показано. Все положительные свойства препаратов этого класса полностью сохраняются. Препаратом выбора в таких ситуациях является карведилол, который в отличие от всех других БАБ даже улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину (IIa A). Имеются данные и о позитивном влиянии небиволола на инсулинорезистентность.

Таким образом, БАБ применяются у всех больных СНнФВ и СНпФВ II–IV ФК для снижения риска смерти и повторных госпитализаций и вместе с иАПФ (АРА) или АРНИ и АМКР (I A).

Ивабрадин при непереносимости БАБ у больных ХСН II–IV ФК со сниженной ФВ ЛЖ и синусовым ритмом с ЧСС более 70 уд./мин.

Терапия БАБ должна проводиться всем больным ХСН. К сожалению, около 11% пациентов не могут переносить терапию БАБ. Этим больным, имевшим синусовый ритм и ЧСС более 70 уд./мин может быть назначен препарат ивабрадин. Ивабрадин – селективный блокатор f-каналов (If-токов) в клетках синусового узла, урежающий ЧСС без других гемодинамических эффектов. По результатам исследования SHIFT риск первичной конечной точки (время до сердечно-сосудистой смерти или госпитализации в связи с обострением ХСН) достоверно снижался на 29% при отсутствии серьезных побочных реакций.

Учитывая относительно небольшое количество наблюдений (около 700 больных) и ретроспективный характер проведенного анализа, следует признать невысоким уровень доказанности положения о применении ивабрадина у пациентов с ХСН, не переносящих терапию БАБ в случаях синусового ритма с ЧСС более 70 уд./мин. С другой стороны, при истинной непереносимости БАБ именно ивабрадин остается средством положительного влияния на заболеваемость и смертность в указанной группе больных ХСН. Таким образом, положение о том, что ивабрадин должен применяться у больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40% для снижения риска суммы смертей плюс госпитализаций из-за ХСН с синусовым ритмом, ЧСС >70 уд./мин при непереносимости БАБ имеет место уровень доказанности (IIa C).

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР)

Негативная роль вторичного гиперальдостеронизма при ХСН известна давно. Долгое время высокий уровень минералокортикоидного гормона альдостерона связывался с задержкой жидкости в организме и стимулированием электролитного дисбаланса с задержкой в организме натрия и потерей калия. Показанием к использованию препарата является наличие декомпенсированной ХСН, гипергидратации и необходимости лечения активными диуретиками, которые могут провоцировать избыточную потерю калия. Именно в качестве надежного партнера тиазидных и петлевых диуретиков следует рассматривать назначение спиронолактона в период достижения компенсации (особенно у пациентов с ХСН III–IV ФК). В этих случаях применение спиронолактона абсолютно необходимо и можно не бояться сочетания его высоких доз с иАПФ (АРА) или АРНИ, если параллельно правильно используются активные диуретики и достигается положительный диурез.

Критериями эффективности применения спиронолактона в комплексном лечении упорного отеочного синдрома являются:

- увеличение диуреза в пределах 20–25 % (это хотя и немного, но особенно важно при упорных рефрактерных отеках);
- уменьшение жажды, сухости во рту и исчезновение специфического «печеночного» запаха изо рта;
- стабильная концентрация калия и магния в плазме (отсутствие снижения), несмотря на достижение положительного диуреза.

Нужно помнить, что концентрация спиронолактона в плазме крови выходит на плато к 3-му дню лечения, и после отмены (или уменьшения дозы препарата) его концентрация и действие пропадают (снижаются) через 3-х суток.

После достижения состояния компенсации (дни, недели терапии) применение высоких доз АМКР прекращается, и длительно назначаются невысокие дозы 12,5–50 мг/сут в качестве дополнительного нейрогормонального модулятора у пациентов с ХСН. Установлено, что ни иАПФ, ни АРА, ни БАБ, ни сочетание иАПФ с БАБ, ни даже тройная комбинация иАПФ+АРА+БАБ не могут в течение длительного времени блокировать синтез альдостерона. Поэтому сегодня рекомендуется сочетание трех нейрогормональных модуляторов (иАПФ + БАБ + АМКР) для лечения больных тяжелой ХСН II–IV ФК.

Важными свойствами АМКР является способность уменьшать выраженность фиброза миокарда, что сопровождается блокадой ремоделирования сердца (уменьшение объемов сердца и уровней МНУП) и ростом ФВ ЛЖ. Подобные эффекты позволяют проявляться антиаритмическим свойствам АМКР. Эплеренон у больных ХСН II ФК на 42% снижает риск развития новой ФП. Кроме того, мета-анализ исследований с применением АМКР подтвердил их способность достоверно снижать риск внезапной смерти у больных ХСН.

Алгоритм назначения АМКР пациентам с ХСН и риском ухудшения функции почек представлен в таблице 12.

С особой осторожностью следует назначать АМКР при уровнях калия сыворотки $>5,0$ ммоль/л, креатинина сыворотки >221 мкмоль/л ($>2,5$ мг/дл), рСКФ <30 мл/мин/1,73 м². В этих случаях лечение начинается с минимальных доз 12,5 мг/сут. Повышение дозы, если необходимо, следует начинать не ранее чем через 4–8 недель от начала терапии. При этом контроль сывороточных уровней креатинина и калия следует проводить через 1 и 4 недели после начала терапии или

повышения дозы, затем – на 8 и 12-й неделе, через 6, 9 и 12 месяцев, после чего – 1 раз в 4 месяца.

Если в процессе лечения АМКР уровень калия превышает 5,5 ммоль/л, а уровень креатинина 221 мкмоль/л (>2,5 мг/дл) или рСКФ снижается до уровня менее 30 мл/мин/1,73 м², следует уменьшить дозу препарата в 2 раза и контролировать уровни калия и креатинина.

При повышении уровня калия >6,0 ммоль/л, креатинина >310 мкмоль/л (3,5 мг/дл), снижении рСКФ <20 мл/мин/1,73 м² препарат следует отменить и направить пациента на консультацию к нефрологу. Тройная комбинация АМКР, иАПФ и АРА противопоказана.

4.3.2. Средства, доказавшие способность улучшать прогноз при ХСН со сниженной систолической функцией сердца и применяемые в определенных клинических ситуациях

Препарат	Показание
Диуретики	Применяются у всех больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40% с признаками застоя для улучшения клинической симптоматики и снижения риска повторных госпитализаций (I C)
Дигоксин	Назначение должно быть рассмотрено у больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40 % при ФП, с целью урежения и упорядочивания ритма, снижения риска госпитализаций (IIa C)
	Назначение может быть рассмотрено у больных ХСН, с ФВ ЛЖ <40%, синусовым ритмом при недостаточной эффективности основных средств лечения декомпенсации для уменьшения риска повторных госпитализаций (IIb B)
Ивабрадин	Назначение должно быть рассмотрено у больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40%, синусовым ритмом, ЧСС >70 уд./мин в дополнении к основной терапии (в том числе БАБ) для снижения риска суммы смертей + госпитализаций из-за обострения ХСН (IIa B)
Ω-3 ПНЖК	Назначение должно быть рассмотрено у больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <35% для снижения риска смерти, в т. ч. внезапной и повторных госпитализаций в дополнении к основным средствам лечения ХСН (IIa B)
ОАКГ	Должны быть назначены больным ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40% для снижения риска смерти и госпитализаций при ФП (I A)
	Назначение может быть рассмотрено у больных ХСН II–IV ФК, с ФВ ЛЖ <40% для снижения риска смерти и госпитализаций при наличии внутрисердечного тромбоза (IIa C)

Гепарин / НМГ с пере- водом на АВК или дабигатран	Назначение гепарина /НМГ сроком минимум 7 дней должно быть рассмотрено у больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40% при наличии венозного тромбоза для снижения риска тромбоэмболий, улучшения прогноза и снижения риска госпитализаций с переводом на АВК (с контролем МНО) или дабигатран 150 мг x 2 р./д. на срок до 3 месяцев (I B)
Ингибиторы Ха фактора	В качестве альтернативы комбинации в/в НМГ и АВК или дабигатрана рекомендуется лечение аписабаном 10 мг x 2 р./д. в течение 7 дней с переводом на 5 мг x 2 р./д. до 3-х месяцев или ривароксабаном 15 мг x 2 р./д. в течение 3 недель с переводом на 20 мг x 1 р./д. до 3-х месяцев у больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40 % при наличии венозного тромбоза для снижения риска тромбоэмболий, улучшения прогноза и снижения риска госпитализаций (I B)

Диуретические средства

Задержка жидкости в организме и формирование отечного синдрома являются типичным и наиболее известным проявлением ХСН, начиная со II ФК. Поэтому дегидратационная терапия представляет собой одну из важнейших составляющих успешного лечения больных ХСН.

Дегидратационную терапию следует проводить в 3 этапа.

На 1-м этапе избыточная жидкость сначала должна быть переведена из внеклеточного пространства в сосудистое русло. Для этого используются активные диуретики, которые за счет снижения ОЦК и гидростатического давления облегчают переход жидкости из внеклеточного пространства в сосудистое русло. На этом этапе эффективно применение гемодинамически активных препаратов (положительные инотропные средства) и особенно нейрогормональных модуляторов (иАПФ, АРА, АРНИ). Также можно использовать для повышения онкотического давления введение препаратов плазмы или альбумина и для повышения осмотического давления рекомендуется применение АМКР в высоких, «диуретических» дозах, усиливающих ионообмен и уменьшающих выраженность гипонатриемии разведения.

На 2-м этапе необходима доставка этой избыточной жидкости к почкам и обеспечение ее фильтрации. На этом этапе эффективно применение препаратов, усиливающих почечную фильтрацию. При ФП целесообразно использовать невысокие дозы дигоксина. При гипотонии и синусовом ритме используются положительные инотропные средства, среди которых особо выделяется допамин. За счет вли-

яния на допаминергические рецепторы этот препарат увеличивает долю почечного кровотока. Правда в контролируемых исследованиях применение допамина мало влияло на эффективность диуретической терапии и достоверно не улучшало прогноз. При уровне САД выше 100 мм рт. ст. возможно применение эуфиллина, умеренно повышающего почечный кровоток.

На 3-м этапе при попадании первичной мочи в почечные канальцы должна быть блокирована реабсорбция натрия и воды, что обеспечивает избыточное выведение жидкости из организма. Как раз в осуществлении этого этапа незаменимыми являются собственно диуретики.

Лечение мочегонными средствами начинается лишь при клинических или инструментальных признаках застоя (IIА стадия, II ФК по классификации ОССН). При правильном применении эти средства позволяют уменьшить число госпитализаций, что соответствует достижению двух из 6 основных целей при лечении ХСН. Большинство диуретиков (кроме торасемида) не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноз больных. Их влияние на КЖ при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3–4–5–7 дней) может быть даже негативным.

Принципы терапии диуретиками

1. Выбор диуретической терапии зависит от тяжести (ФК) ХСН

I ФК	не лечить мочегонными (0 препаратов)
II ФК (без застоя)	малые дозы торасемида 2,5–5 мг (1 препарат)
II ФК (с застоем)	петлевые (тиазидные) диуретики + спиронолактон 100–150 мг (2 препарата);
III ФК (поддерживающее лечение)	петлевые диуретики (лучше торасемид) ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза + АМКР (25–50 мг/сут.) + ИКАГ (ацетазоламид по 250 мг 3 раза в сутки в течение 3–4 дней 1 раз в 2 недели) (3 препарата)
III ФК (декомпенсация)	петлевые диуретики (лучше торасемид) + тиазидные диуретики + спиронолактон 100–300 мг/сут. + ИКАГ (4 препарата)
IV ФК	петлевые диуретики (торасемид однократно или фуросемид дважды в сутки или в/в капельно в высоких дозах) + тиазидные диуретики

	+ АМКР + ИКАГ (ацетазолamid по 250 мг 3 раза в сутки в течение 3–4 дней 1 раз в 2 недели) + при необходимости механическое удаление жидкости (5 препаратов / воздействий).
--	--

2. Лечение необходимо начинать с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонные препараты), в последующем подбирая дозу по принципу *quantum satis*.

3. Дегидратационная терапия при ХСН имеет две фазы – активную (в период застоя) и поддерживающую (для поддержания компенсации). Цель активной фазы терапии – устранение признаков застоя (достижение компенсации), а у больных с III стадией ХСН – максимально возможное уменьшение застойных явлений, при этом должны быть купированы жизнеугрожающие состояния (отек легких, сердечная астма). Критерий эффективности этой фазы терапии – превышение количества выделенной мочи над количеством принятой жидкости на 1–2 литра в сутки при снижении веса ежедневно ~ по 1 кг, максимальный суточный диурез не должен превышать 3 л/сутки. Стремительная дегидратация не может быть оправданной и лишь приводит к чрезмерной гиперактивации нейрогормонов и «рикошетной» задержке жидкости в организме. Диуретики принимаются ежедневно.

Цель поддерживающей фазы терапии – поддержать компенсацию и не допустить появления или нарастания (для больных с III стадией ХСН) признаков застоя. В поддерживающей фазе диурез должен быть сбалансированным и масса тела стабильной. Поэтому уменьшается доза активного диуретика или назначается более слабый диуретический препарат. Диуретики назначаются ежедневно. Наиболее частая ошибка в назначении диуретиков в России: попытка «ударного» диуреза – 1 раз в несколько дней. Это приводит к гиперактивации РААС и «рикошетной» задержке жидкости, а также электролитным расстройствам (гипокалиемия и гипомагниемия). На третьем месте по значимости идут метаболические нарушения, вызываемые уменьшением ОЦК (повышение уровня глюкозы и ХС), тем более выраженные, чем более обильным был диурез.

4. Применение и петлевых, и тиазидных диуретиков всегда должно сочетаться с блокаторами РААС (иАПФ (АРА) или АРНИ плюс АМКР) и калийсберегающими препаратами (АМКР, реже – триамтерен).

5. Доза АМКР должна изменяться параллельно активному (петлевому или тиазидному) диуретику. Так, в фазу активной терапии доза

АМКР составляет 100–300 мг/сут, в поддерживающую фазу она снижается до 25–50 мг/сут.

6. Терапию ХСН правильнее начинать с иАПФ (АРА) или АРНИ с последующим добавлением мочегонных, за исключением экстренных случаев декомпенсации. В этом случае опасность гиперактивации РААС будет «демпфирована» нейрогормональными модуляторами. Поскольку после обильного диуреза активность РААС существенно повышается, и в ответ на применение иАПФ (АРА) или АРНИ можно ожидать серьезного снижения АД. Информация о диуретических препаратах и режимах их дозирования представлена в таблице 14.

Таблица 14

Показания, дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных ХСН (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Препараты	Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия
Тиазидные диуретики				
Гидрохлортиазид	II–III ФК (СКФ >30 мл/ мин)	25 мг x 1–2	200 мг/сут.	6–12 часов
Индапамид СР	II ФК (СКФ >30 мл/ мин)	1,5 мг x 1	4,5 мг/сут.	36 часов
Хлорталидон		12,5 мг x 1	100 мг/сут.	24–72 часа
Петлевые диуретики				
Фуросемид	II–IV ФК (СКФ >5 мл/ мин)	20 мг x 1–2	600 мг/сут.	6–8 часов
Буметанид		0,5 мг x 1–2	10 мг/сут.	4–6 часов
Этакриновая кислота		25 мг x 1–2	200 мг/сут.	6–8 часов
Торасемид		10 мг x 1	200 мг/сут.	14–18 часов
Торасемид*	I–II ФК	2,5 мг x 1	5 мг x 1	14–18 часов
ИКАГ				
Ацетазоламид	Легочно-сердечная недостаточность, апноэ сна, устойчивость к активным диуретикам (алкалоз)	250 мг x 1 3–4 дня с перерывами 10–14 дней*	750 мг/сут.	12 часов
Калий-сберегающие диуретики				
Спиронолактон**	Декомпенсация ХСН	50 мг x 2	300 мг/сут.	до 72 часов
Триамтерен***	Гипокалиемия	50 мг x 2	200 мг/сут.	8–10 часов

*Примечание: * – при выраженном апноэ сна ацетазоламид назначается в дозах 250–500 мг ежедневно, за 1 час до сна; ** – имеется в виду применение спиро-*

нолактона при обострении ХСН вместе с петлевыми диуретиками в качестве калийсберегающего диуретика; *** – применение неконкурентных антагонистов альдостерона должно ограничиваться лишь случаями гипокалиемии на фоне активных диуретиков при непереносимости (или невозможности использования) спиронолактона.

Рефрактерный отечный синдром

В ряде случаев может развиваться толерантность к терапии диуретиками. Рефрактерность бывает ранняя (так называемое торможение эффекта) и поздняя.

Ранняя рефрактерность развивается в первые часы или дни после начала активного назначения мочегонных средств, зависит от гиперактивации нейрогормонов и тем сильнее, чем активнее дегидратация (тот самый не рекомендуемый обильный диурез). Преодолевается адекватным (не чрезмерным) диурезом (особенно редко это осложнение развивается при назначении торасемида) плюс обязательным совместным применением иАПФ (АРА) или АРНИ плюс спиронолактона.

Поздняя рефрактерность развивается спустя недели и месяцы постоянной диуретической терапии и связана с гипертрофией апикальных клеток почечных канальцев, где как раз и действуют диуретики. Борьба с этим видом рефрактерности сложнее.

Способы преодоления устойчивости к использованию мочегонных средств:

- Применение диуретиков (лучше предпочесть торасемид) **только на фоне иАПФ и спиронолактона**. Это главное условие успеха.
- Введение большой (вдвое большей, чем предыдущая неэффективная доза) дозы диуретика и только внутривенно.
- Некоторые авторы предлагают вводить фуросемид (лазикс) дважды в сутки и даже постоянно внутривенно капельно.
- Добавление малых доз тиазидных диуретиков к петлевым диуретикам (I C). В настоящее время проводится проверка безопасности и эффективности этой тактики в РКИ CLOROTIC.
- Применение петлевых диуретиков в комбинации с большими (150–300 мг) дозами АМКР (Па В).
- Применение активных диуретиков с ингибиторами карбоангидразы (ацетазоламидом) позволяет избежать развития алкалоза, в условиях которого ослабевает действие тиазидных и петлевых диуретиков (Па В). Ацетазоламид, во-первых, подкисляет мочу, а во-вторых, за счет нарушения реабсорбции натрия в проксимальных канальцах со-

храняет более высокую концентрацию этого иона в первичной моче. Из-за этого восходящая часть петли Генле в большей степени «загружается» ионами натрия и увеличивается субстрат для действия петлевых и тиазидных диуретиков. Дополнительно за счет увеличения доставки натрия к macula densa и активации канальцево-клубочкового механизма обратной связи ацетазоламид защищает клубочки от избыточной гиперфльтрации, нормализуя почечный кровоток.

- Сочетание диуретиков с препаратами, улучшающими фильтрацию. При САД более 100 мм рт. ст. – эуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно капельно и сразу после капельницы – внутривенно латекс) или сердечные гликозиды, при более низком АД – допамин (2–5 мкг/мин).
- Применение диуретиков с альбумином или плазмой (можно вместе, что особенно важно при гипопротеинемии, но эффективно и у пациентов с нормальным уровнем белка плазмы).
- При выраженной гипотонии – комбинация с положительными инотропными средствами (левосимендан, добутамин, допамин) и, в крайнем случае, с глюкокортикоидами (только на период критической гипотонии).
- При САД более 125 мм рт. ст. эффективной может быть комбинация с вазодилататорами (нитроглицерин, нитропруссид натрия), из которых наиболее перспективно применение серелаксина.
- Механические способы удаления жидкости (плевральная, перикардальная пункции, парацентез) используются лишь по жизненным показаниям, в случаях неэффективности диуретической терапии и не ВМЕСТО, а ВМЕСТЕ с адекватным применением мочегонных средств. Доказательств успешного применения метода изолированной ультрафильтрации вместо терапии мочегонными препаратами в настоящее время нет.

Сердечные гликозиды

Сердечные гликозиды имеют 3 основных механизма действия – положительный инотропный, отрицательный хронотропный (имеющий разную физиологическую основу при ФП и синусовом ритме) и нейромодуляторный эффекты. Практикующие врачи считают главным именно положительное инотропное действие гликозидов, что совершенно не обосновано. Мощное положительное инотропное действие гликозидов проявляется при их применении в высоких дозах

(для дигоксина более 0,375 мг/сут). Однако использование высоких (более 0,375 мг) доз дигоксина чревато развитием интоксикации и является предиктором негативного влияния на прогноз больных ХСН. Сердечные гликозиды обладают также проаритмогенными свойствами и способны к кумуляции, что делает выбор оптимальной индивидуальной дозы затруднительным.

В настоящее время в клинической практике в подавляющем большинстве случаев используется дигоксин, обладающий оптимальными фармакодинамическими свойствами и доказанной клинической эффективностью. Применение других гликозидов для длительного лечения больных ХСН не имеет оснований.

Дигоксин в комбинации с БАБ может назначаться больным ХСН II–IV ФК с ФВ <40%, при наличии ФП, с целью урежения и упорядочивания ритма и снижения риска госпитализаций. При ХСН с ФВ <40% и синусовом ритме дигоксин может рассматриваться для назначения при недостаточной эффективности основных средств (включая БАБ и ивабрадин) с целью уменьшения риска повторных госпитализаций.

Дигоксин у больных ХСН должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг/сут (для больных с массой тела >85 кг в дозе до 0,375 мг/сут, а при массе тела <65 кг – до 0,125 мг/сут). В таких дозировках он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор и оказывает слабое положительное инотропное действие. Применение СГ у женщин чаще, чем у мужчин, вызывает интоксикацию и жизнеугрожающие ЖНР, что связано с более высокими концентрациями, создающимися в крови при приеме одинаковых доз. Поэтому женщинам рекомендует назначать более низкие дозы. При СКФ <60 мл/мин доза дигоксина должна быть уменьшена пропорционально снижению клиренса креатинина. У пожилых больных дозы дигоксина должны составлять 0,0625–0,125 мг/сут (1/4–1/2 таблетки).

Ранее считалось, что применение дигоксина особенно эффективно у пациентов с ХСН III–IV ФК при низкой ФВ <25% и больших размерах сердца (кардиоторакальный индекс >55%). Однако единственное рандомизированное исследование препарата у больных ХСНнФВ с синусовым ритмом, проведенное в 1991–1995 гг., не продемонстрировало влияния дигоксина на выживаемость, а количество жизнеопасных аритмий при концентрации препарата в крови >0,9 нг/мл достоверно возрастало.

При явлениях почечной недостаточности суточная доза дигоксина должна быть уменьшена пропорционально снижению КлКр и при СКФ менее 60 мл/мин. У пожилых больных суточные дозы дигоксина должны быть снижены до 0,0625–0,125 мг (1/4–1/2 таблетки).

Предпочтительным во всех случаях является сочетание сердечных гликозидов с БАБ, при котором лучше контролируется ЧСС, снижается риск опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца и уменьшается опасность обострения коронарной недостаточности.

Таким образом, при ХСН с ФВ ЛЖ <40% и синусовым ритмом применение дигоксина может быть рассмотрено при недостаточной эффективности основных средств лечения декомпенсации для уменьшения риска повторных госпитализаций (IIb B).

Ивабрадин

Ивабрадин – селективный блокатор If-токов в клетках синусового узла, обладает выраженным антиангинальным эффектом, не уступающим БАБ и БМКК. В современных рекомендациях показаниями к применению ивабрадина у больных ИБС является наличие стенокардии при синусовом ритме с ЧСС более 60 уд./мин. Причем доказан не только эффект монотерапии ивабрадином, но и дополнительное увеличение толерантности к нагрузкам при сочетании его с БАБ. Показание к применению ивабрадина у больных ИБС с дисфункцией ЛЖ и ЧСС более 70 уд./мин для предотвращения повторных ОИМ и коронарных реваскуляризаций вошло в Российские рекомендации по лечению ИБС.

По мнению экспертов ОССН, в полном соответствии с критериями и результатами исследования SHIFT ивабрадин должен назначаться больным ХСН II–IV ФК с СНнФВ и синусовым ритмом, ЧСС >70 уд./мин в дополнение к основной терапии (в том числе БАБ) для снижения риска суммы смертей плюс госпитализаций из-за обострения ХСН (IIa B).

Рекомендуется достижение ЧСС ниже 60 уд./мин (оптимальный диапазон 55–60 уд./мин) и степень снижения не менее 10 уд./мин от исходного, что обеспечивает максимальное снижение риска заболеваемости и смертности у больных ХСН. Среднее снижение риска смерти больных ХСН, находящихся на синусовом ритме, в расчете на каждые 10 ударов снижения ЧСС на фоне терапии ивабрадином со-

ставляет 29%, что сравнимо с эффектами БАБ. Это позволяет считать снижение ЧСС универсальным механизмом улучшения прогноза пациентов с ХСН.

Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (Омакор)

Омега-3 полиненасыщенных жирных кислоты (ПНЖК) обладают антифибрилляторным и антиремоделирующим эффектом. Назначение их на фоне оптимальной терапии в виде «подготовленной» формы, содержащей 46% эйкозапентаеновой и 38% докозагексаеновой кислот в дозе 1 г/сут, достоверно снижало риски общей смерти и количества госпитализаций у больных ХСН.

Прием такой формы позволяет через 72 часа достоверно повышать индекс омега-3 ПНЖК в мембране клеток, что может оказывать целый ряд эффектов, основным из которых является антиаритмогенный, связанный, как показано в экспериментальных исследованиях, с:

- блокадой натрий-кальциевого насоса в кардиомиоцитах,
- блокадой позднего натриевого тока,
- блокадой кальциевых каналов L-типа,
- антагонизмом с рецепторами растяжения (при повышенном миокардиальном стрессе),
- со способностью уменьшать образование «пенных клеток» и воспаления на поверхности атеросклеротической бляшки,
- со снижением образования свободных радикалов и уменьшением реперфузионных нарушений,
- улучшением синтеза энергии в митохондриях,
- снижением ЧСС (~2 уд./мин) и потребления кислорода.

Назначение подготовленных эфиров омега-3 ПНЖК в дозе 1 г/сут должно быть рассмотрено у больных ХСН II–IV ФК с СНнФВ и СНпФВ для снижения риска смерти (в том числе внезапной) и повторных госпитализаций в дополнение к основным средствам лечения ХСН (IIa B).

Антикоагулянты

Чем тяжелее ХСН и ниже ФВ ЛЖ, тем более вероятно появление тромбозов и эмболий. Дополнительными факторами являются активная диуретикотерапия (чем обильнее диурез, тем хуже) и нахождение больного на постельном режиме (например, при декомпенсации).

При наличии венозного тромбоза, высоком риске его развития и декомпенсации, требующей постельного режима в течение не менее 3 сут, больные ХСН и ФВ <35% должны получать *лечение низкомолекулярными гепаринами* (например, эноксапарином по 40 мг/сут) в течение 1–2 нед (Па А).

Пациентов с венозными тромбозами в дальнейшем рекомендуется переводить на терапию антагонистами витамина К (АВК), в частности варфарином, или прямыми ингибиторами тромбина (дабигатран) на срок до 3-х месяцев, а при повторных венозных тромбозах неограниченно долго (I B). Дабигатран имеет преимущество перед варфарином в связи с меньшим риском кровотечений.

В качестве альтернативы комбинации НМГ с последующим переводом на варфарин (дабигатран) была использована тактика терапии одним препаратом – селективными блокаторами Ха фактора (ривароксабаном или апиксабаном). Достигнутая сравнимая клиническая эффективность при существенном снижении риска кровотечений сделала эту схему с использованием одного нового орального антикоагулянта (НОАК) предпочтительной в терапии венозных тромбозов.

Ривароксабан назначается в дозе 15 мг 2 раза в сутки в течение 3-х недель с переводом на 20 мг 1 раз в сутки до 3-х месяцев у больных ХСН II–IV ФК, с систолической дисфункцией при наличии венозного тромбоза для снижения риска тромбоэмболий, улучшения прогноза и снижения риска госпитализаций (I B).

Апиксабан рекомендуется в дозе 10 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней с переводом на 5 мг 2 раза в сутки до 3-х месяцев у больных ХСН II–IV ФК, и систолической дисфункцией при наличии венозного тромбоза для снижения риска тромбоэмболий, улучшения прогноза и снижения риска госпитализаций и кровотечений (I B). Причем снижение поддерживающих доз ривароксабана до 10 мг в сутки или апиксабана до 2,5 мг 2 раза в сутки при длительном (более 3-х месяцев) лечении больных с венозными тромбозами сохраняло свою эффективность при уменьшении риска кровотечений.

Для определения риска развития тромбоэмболических осложнений при наличии ФП применяется шкала CHA₂DS₂-VASc, а для определения риска кровотечений – шкала HAS-BLED. При синусовом ритме вся доказательная база касается только варфарина, относящегося к группе антивитаминов К. Эффективность и безопасность лечения варфарином зависит от достигнутой степени антикоагуляции; показатель международного нормализованного отношения (МНО) в хо-

де лечения должен быть в пределах 2,5–3,5, контролировать его необходимо 1 раз в месяц.

У больных ХСН с синусовым ритмом, у больных с механическими клапанами НОАК (дабигатран, ривароксабан, апиксабан) применяться не должны. Единственным препаратом в этих случаях остается варфарин.

Коэнзим Q₁₀

Интерес вызывают перспективы применения коэнзима Q₁₀ в комплексном лечении ХСН. Убихинон (или коэнзим Q₁₀) может способствовать улучшению переноса электронов в митохондриальной дыхательной цепи, увеличивать синтез АТФ в миокарде и одновременно обладает антиоксидантными свойствами, позволяющими нормализовать функцию эндотелия.

Низкая концентрация коэнзима Q₁₀ в крови больных ХСН является предиктором плохого прогноза, причем по своей предсказующей значимости может дополнять такой общепринятый маркер, как НУП.

Применение коэнзима Q₁₀ в дозе 300 мг/сут (эквивалентно 120 мг кудесана – водорастворимая форма коэнзима Q₁₀) может быть использовано для дополнительного снижения риска смерти или декомпенсации у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией, находящихся на оптимальном лечении (IIb B).

4.3.3. Средства, не влияющие на прогноз ХСН со сниженной систолической функцией сердца, но улучшающие симптоматику в определенных клинических ситуациях

Антиаритмические средства в лечении ХСН с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма сердца

Преобладающее число больных ХСН имеют опасные для жизни желудочковые нарушения ритма (ЖНР). До 2/3 больных с начальными стадиями и до 1/3 пациентов с терминальной ХСН умирают внезапно (скорее всего из-за наличия аритмий). Антиаритмики I класса (блокаторы натриевых каналов) и IV класса (блокаторы медленных кальциевых каналов – БМКК) противопоказаны при ХСН (уровень доказательности А). Средством выбора в лечении больных ХСН и ЖНР являются БАБ, обладающие умеренным антиаритмическим, но выраженным антифибрилляторным действием, что позволяет им достоверно снижать риск внезапной смерти (ВСС), а при их неэффек-

тивности – препараты III класса (амиодарон и соталол). Средством выбора для лечения симптомных и жизнеугрожающих ЖНР у больных, перенесших ИМ и имеющих клинически выраженную ХСН, служит амиодарон. Его использование устраняет ЖНР и достоверно снижает риск внезапной и сердечно-сосудистой смерти, но риск общей смерти достоверно не меняется (уровень доказательности В). Сочетание БАБ с амиодароном рационально, при этом эффект последнего проявляется максимально ярко (уровень доказательности В). Поддерживающая доза амиодарона не должна превышать 200 мг/сут. Наиболее оправданный метод профилактики ВСС у больных ХСН с жизнеугрожающими аритмиями – постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

ФП (в качестве основного ритма или пароксизмов) регистрируется почти у 40% пациентов с клинически выраженной ХСНнФВ, при этом не доказано, что восстановление синусового ритма превосходит тактику, предполагающую контроль ЧСС (уровень доказательности В), поэтому целесообразность восстановления синусового ритма (электрическая дефибрилляция или медикаментозное купирование) оставляется на усмотрение врача. В основном процедура проводится по жизненным показаниям. Эффективность электроимпульсной терапии (ЭИТ) достигает 90%, но в течение первого года синусовый ритм удерживается не более чем у 30% больных. Для удержания сердечного ритма применяется амиодарон. К факторам, способствующим рецидивированию ФП, относят: возраст >65 лет; ФП давностью >6 мес.; частые пароксизмы ФП; передне-задний размер левого предсердия (ЛП) >4,2 см; тромбы в полостях сердца (в том числе в ушке ЛП); ФВ ЛЖ <35%; выраженная ГЛЖ. В этих случаях восстановление синусового ритма нецелесообразно.

Для контроля ЧСС при постоянной форме ФП наиболее эффективна комбинация БАБ и сердечных гликозидов. В данном случае имеются аддитивные механизмы. Дигоксин замедляет АВ-проводимость, уменьшает ЧСС в покое и «упорядочивает» ритм, устраняя дефицит пульса и число гемодинамически неэффективных сокращений, а БАБ потенцируют брадикардические эффекты дигоксина, предотвращают появление тахикардии во время физических нагрузок и отчасти ЖНР. При ФП наиболее оправдано снижение ЧСС хотя бы менее 80 в минуту в покое. Если такая комбинация неэффективна, то рекомендуется замена дигоксина на амиодарон.

При неэффективности медикаментозного контроля ЧСС может потребоваться проведение радиочастотной абляции (РЧА) в надежде восстановить синусовый ритм, однако эта процедура должна проводиться, если исчерпаны все другие возможности контроля ситуации.

Трепетание предсердий предполагает более агрессивную тактику ведения. Эта форма ФП плохо регулируется на фоне медикаментозной терапии, поэтому является показанием к проведению операции абляции устьев легочных вен, дающей наиболее устойчивое восстановление синусового ритма. Однако, чем больше выражено ремоделирование сердца, тем меньше шансов на удержание синусового ритма. Радикальным подходом является абляция АВ-соединения с установкой постоянного ЭКС.

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Дигидропиридиновые БМКК (амлодипин и фелодипин) не ухудшают прогноз больных ХСН.

Возможными показаниями к их использованию в лечении ХСН являются: наличие упорной стенокардии, наличие сопутствующей стойкой АГ, выраженная клапанная регургитация. БМКК обязательно сочетают с основными средствами терапии ХСН (иАПФ, БАБ, АМКР, диуретики), что может нивелировать негативные эффекты, связанные с вызываемыми ими активацией нейрогормонов и задержкой жидкости.

Использование верапамила и дилтиазема (обязательно в комплексе с основными средствами лечения) допустимо только при ХСН I ФК, преимущественно вызванной диастолическими расстройствами (уровень доказательности C) и для урежения ЧСС при ФП у больных СНсФВ.

Препараты железа при сопутствующей железодефицитной анемии

Применение сахарата и феррокарбомальтозного комплекса железа приводит к улучшению состояния пациентов, что позволяет рекомендовать подобное лечение больным ХСН и железодефицитной анемией. У пациентов с ХСН 3/4 всех случаев анемии связаны с железодефицитным состоянием, диагноз которого устанавливается при сочетании сниженного гемоглобина (<120 мг/л) и уменьшения содержания сывороточного железа (<10 мкмоль/л). Более точная оценка

характера анемии может быть сделана при исследовании содержания ферритина (<100 нг/мл при абсолютном дефиците железа) или насыщения трансферрина железом (<20%).

Статины, антиагреганты, цитопротекторы при лечении ХСН ишемической этиологии

Статины при ишемической этиологии ХСН (класс рекомендаций IIb, уровень доказательности A)

У этой категории пациентов назначение розувастатина в дополнение к оптимальной терапии ХСН позволяет снижать число госпитализаций (в том числе из-за обострения ХСН), уменьшать вероятность ИМ и инсульта; рекомендуется его применение в дозе 10 мг/сут, при которой переносимость препарата не отличается от плацебо даже у пациентов с выраженной ХСН. Если статины были назначены больному ИБС, то при присоединении ХСН терапия может (и должна!) быть продолжена. Однако при уровне общего холестерина <3,2 ммоль/л от применения статинов необходимо воздержаться.

Аспирин и другие антиагреганты в лечении ХСН (класс рекомендаций IIb, уровень доказательности B)

Должны применяться лишь при строгих показаниях. Блокада фермента циклооксигеназы, определяющая механизм действия аспирина и других НПВС, чревата ослаблением эффекта иАПФ, диуретиков, спиронолактона и даже БАБ с вазодилатирующими свойствами – карведилола (уровень доказательности B). Назначение аспирина достоверно увеличивает число госпитализаций, связанных с обострением ХСН (уровень доказательности B). Несмотря на некий негативный момент во взаимодействии малых доз аспирина (75–100 мг) с иАПФ, совместное использование этих препаратов у больных, перенесших ИМ и имеющих ХСН, возможно. Двойная антитромбоцитарная терапия при ХСН показана в случае ангиопластики с применением стентов, имеющих лекарственное покрытие.

Цитопротекторы при лечении ХСН ишемической этиологии (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B)

Метаболический дисбаланс в миокардиоцитах – один из важных механизмов прогрессирования ХСН (особенно ишемической этиологии), поэтому возможность активации аэробного гликолиза при использовании ингибитора фермента 3-кетоацетил-КоА тиолазы триметазидина (МВ) может рассматриваться как способ терапии таких

больных. Длительное лечение триметазидином больных ишемической ХСН сопровождается улучшением состояния больных и КЖ, приростом ФВ и инверсией ремоделирования сердца. Вопрос о влиянии триметазида на заболеваемость и смертность при ХСН требует дальнейших исследований, хотя имеются сообщения о снижении риска смерти и обострений ХСН при применении препарата.

«Кардиопротекторы», или «метаболически активные» средства, и другие препараты с недоказанной клинической эффективностью не должны использоваться при ХСН.

Периферические вазодилататоры

Периферические вазодилататоры (ПВД) на прогноз, количество госпитализаций, прогрессирование болезни не влияют. Исключение составляет применение комбинации нитратов (венозных вазодилататоров) с гидралазином (артериолярным вазодилататором) у пациентов негроидной расы. Нитраты могут назначаться при ХСН, если есть доказанная ИБС и стенокардия, а терапия основными препаратами не контролирует стенокардический синдром. Лечение вазодилататорами затрудняет использование основных средств лечения ХСН (иАПФ, БРА и БАБ) из-за дополнительной способности к снижению АД. Применение прямых периферических вазодилататоров сопровождается активацией нейрогормонов, что чревато прогрессированием ХСН.

Негликозидные инотропные средства в лечении ХСН при симптомной гипотонии и острой декомпенсации сердечной деятельности

Применение негликозидных инотропных средств, несмотря на кратковременное улучшение гемодинамики и клинического состояния больных с обострением ХСН, при долгосрочном наблюдении повышает риск смерти больных (уровень доказательности А). Однако эти препараты могут быть весьма эффективны при рефрактерном отеком синдроме, при синдроме полиорганной недостаточности и гипотонии, становясь «мостом» к эффективной диуретической терапии и сверхмедленной титрации БАБ. Такая терапия продлевает жизнь пациентов с терминальной ХСН, находящихся в листе ожидания трансплантации сердца. У пациентов с терминальной ХСН, име-

ющих противопоказания к трансплантации сердца, начинать инотропную поддержку не следует.

4.3.4. Средства, не рекомендованные к применению при ХСН со сниженной ФВ ЛЖ

Применение этих препаратов должно быть по возможности исключено при лечении декомпенсации. К ним относятся:

- НПВП: селективные и неселективные, включая дозы аспирина >325 мг. Особенно неблагоприятно их использование у больных ХСН, находящихся на лечении иАПФ, диуретиками и спиронолактоном. Особенно опасно применение НПВП в период декомпенсации и гипергидратации, что чревато ухудшением клинического состояния и задержкой жидкости, вплоть до развития отека легких.
- Глюкокортикоиды. Применение стероидных гормонов имеет чисто симптоматические показания в случаях упорной гипотонии и тяжелого отеочного синдрома для облегчения начала лечения иАПФ, диуретиками и БАБ. С другой стороны, возможность опасных для жизни осложнений ограничивает использование этих препаратов.
- Трициклические антидепрессанты.
- Антиаритмики I класса.
- Некоторые БМКК (верапамил, дилтиазем, короткодействующие дигидропиридины).

4.3.5. Лечение ХСН с сохраненной фракцией выброса

В соответствии с принятым определением к больным с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) относятся те пациенты, у которых ФВ ЛЖ $\geq 50\%$. Патологические механизмы развития СНсФВ разнородны и могут проявляться клиническими фенотипами, включающими различные сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (например, ФП, АГ, ИБС, легочная гипертензия, констриктивные поражения миокарда/перикарда) и несердечно-сосудистые болезни (СД, ХБП, анемия, дефицит железа, ХОБЛ и ожирение).

По сравнению с пациентами с СНнФВ, госпитализации и смертельные случаи у больных СНсФВ более вероятны по несердечно-сосудистым причинам. Главным и обязательным условием эффективного предупреждения и лечения СНсФВ является выявление и кор-

рекция всех факторов и заболеваний, способствующих развитию диастолических расстройств, появлению и прогрессированию СНсФВ. Эффективный контроль АД, полноценное лечение ИБС, коррекция гликемии, нормализация массы тела, умеренные аэробные физические нагрузки являются обязательным условием успешного ведения больных СНсФВ.

В настоящее время отсутствуют убедительные доказательства улучшения выживаемости при использовании какого-либо специфического медикаментозного лечения у пациентов с СНсФВ. Однако поскольку это пациенты очень часто пожилого возраста с тяжелой симптоматикой и низким КЖ, важной целью терапии является облегчение симптомов и улучшение их самочувствия.

Эффективность применения некоторых препаратов была показана в отдельных исследованиях и продолжает изучаться.

Ингибиторы АПФ способны напрямую улучшать релаксацию и растяжимость миокарда, а также оказывать опосредованное действие на диастолические свойства ЛЖ за счет своего гипотензивного эффекта и способности уменьшать выраженность гипертрофии и фиброза миокарда. Ингибиторы АПФ пока не доказали свою способность улучшать прогноз пациентов с СНсФВ, однако их применение у таких больных абсолютно оправдано, в связи с улучшением функционального статуса пациентов и уменьшением риска вынужденных госпитализаций (IIa B).

Антагонисты рецепторов к АП по степени положительного влияния на ГЛЖ и выраженность фиброза АРА не уступают иАПФ, а по способности устранять диастолические расстройства могут даже превосходить иАПФ.

Эффективность АРА по влиянию на заболеваемость и смертность при лечении пациентов с СНсФВ выглядит умеренной. Применение кандесартана в группе больных ХСН с ФВ ЛЖ >40% может, снизить частоту госпитализаций, и его использование в таких ситуациях может быть рассмотрено (IIb B), а при непереносимости иАПФ кандесартан может быть препаратом выбора (IIa B).

Блокаторы β -адренергических рецепторов могут быть назначены больным СНсФВ с целью уменьшения ЧСС (увеличения периода диастолического наполнения ЛЖ) и выраженности ГЛЖ (уменьшения жесткости камеры ЛЖ). Специальные проспективные РКИ по изучению влияния БАБ на выживаемость больных только с СНсФВ не проводились.

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов у больных СНсФВ должны рассматриваться не столько как калийсберегающие диуретики, сколько как антифибротические препараты. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования продемонстрировали способность АМКР (в том числе в сочетании с иАПФ и АРА) к уменьшению фиброза и улучшению диастолического наполнения ЛЖ, а также к улучшению клинических и биохимических показателей как при низкой, так и при сохраненной ФВ ЛЖ.

Эффективность спиронолактона у пациентов с СНсФВ напрямую зависит от уровня NT-proBNP, назначение препарата оправдано при уровне NT-proBNP >360 пг/мл.

Диуретики могут быть назначены в случае задержки жидкости в организме у пациентов с СНсФВ, но их следует использовать с осторожностью, чтобы не вызвать чрезмерного снижения преднагрузки на ЛЖ и падения сердечного выброса (Пв С). Среди других диуретиков следует выделить торасемид, обладающий длительным (до 18 часов) диуретическим эффектом, меньшим, чем у фуросемида, калийуретическим действием, и что может быть особенно важно для больных СНсФВ – обладающий собственным антифибротическим влиянием на миокард. Сравнительные исследования с фуросемидом показали способность торасемида в большей степени улучшать диастолические свойства ЛЖ. Однако проспективные исследования по влиянию торасемида на заболеваемость и смертность у больных ХСН с преобладающими диастолическими расстройствами еще не проводились.

Блокаторы медленных кальциевых каналов. С той же целью, что и БАБ, могут быть использованы недигидропиридиновые БМКК, в частности, верапамил. Назначение верапамила больному СНсФВ для снижения ЧСС может быть рекомендовано только в случае непереносимости БАБ и при отсутствии выраженной ХСН, проявляющейся, например, задержкой жидкости (Пв С).

Блокатор If-токов синусового узла. В январе 2017 г. было завершено исследование 2-й фазы EDIFY с участием 400 больных ХСН II–III ФК, ФВ >45% и NT-proBNP >220 пг/мл по применению селективного блокатора If-токов в клетках синусового узла ивабрадина с целью улучшения диастолической функции, NT-proBNP и толерантности к нагрузкам. За 8 месяцев наблюдения не было получено достоверных данных об улучшении изучаемых параметров, что позволило авторам сделать вывод об отсутствии пользы использования ивабрадина в лечении этой категории больных.

Сердечные гликозиды. Ритм-урежающее действие сердечных гликозидов (дигоксина) может быть полезно для пациентов с ФП, которая встречается примерно у 30% больных с диастолической СН. Результаты исследования DIG показали, что независимо от характера основного ритма применение дигоксина ассоциируется с более чем 30%-м снижением госпитализаций из-за декомпенсации ХСН у больных как со сниженной (<45%), так и с относительно сохраненной (>45%) ФВ ЛЖ. Более того, суб-анализ этого исследования показал, что при низких концентрациях препарата в плазме крови (<0,9 нг/мл) отмечается достоверное снижение риска смерти и госпитализаций по любым причинам, в том числе и у больных с сохраненной систолической функцией.

Доза дигоксина не должна превышать 0,25 мг/сут, а концентрация в плазме – 1,1 нг/мл. При необходимости снижения ЧСС у больных СНсСФ с синусовым ритмом следует отдать предпочтение комбинации БАБ с дигоксином.

Мета-анализ всех 30 основных проспективных исследований и когортных наблюдений, включивший анализ терапии более 53 тысяч пациентов с СНсФВ, продемонстрировал, что проводимое лечение (не только иАПФ, АРА, БАБ и дигоксином, но и БМКК, и вазодилататорами) улучшает клиническое состояние и переносимость физических нагрузок, но не влияет на прогноз. Это еще раз подчеркивает сложность эффективного лечения рассматриваемой группы больных и должно стимулировать поиск новых подходов к терапии больных СНсФВ.

Сакубитрил / валсартан (АРНИ). После завершения исследования PARAGON-HF с участием более 4000 пациентов с СН и ФВ ЛЖ $\geq 45\%$ можно ожидать получение ответа на вопрос о целесообразности применения АРНИ именно у этой «смешанной» группы пациентов. Следует также учесть, что так называемая «промежуточная» ФВ ЛЖ 40–49% у больных ХСН свидетельствует о наличии у них систолической дисфункции, что является возможным показанием к назначению АРНИ.

4.4. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХСН

Электрофизиологические методы лечения СНнФВ сводятся к трем процедурам:

- имплантация обычных (правожелудочковых) электрокардиостимуляторов (ЭКС);
- имплантация бивентрикулярных ЭКС (БВЭКС) для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ);
- имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов.

Следует отметить, что применение всех электрофизиологических методов лечения СНнФВ должно начинаться только на фоне оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ), поскольку при ее недостаточной эффективности они являются не альтернативой, а лишь дополнением к комплексной и максимально активной терапии больных. Имплантация устройств СРТ и ИКД рекомендуется больным с ожидаемой продолжительностью жизни более 1 года.

Имплантация обычных (правожелудочковых) ЭКС

Постановка (имплантация) обычных ЭКС актуальна для пациентов с синдромом слабости синусового узла и АВ-блокадами. Показания к имплантации ЭКС в РФ подробно разработаны Всероссийским научным обществом специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. Кроме коррекции ритма сердца, это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию СН. При этом оптимальным является использование ЭКС не с фиксированной, а с адаптируемой частотой стимуляции. У пациентов с синусовым ритмом необходима имплантация двухкамерных ЭКС или однокамерных с предсердным электродом (при слабости синусового узла и нормальной функции АВ узла).

Длительная стимуляция ПЖ сама по себе является причиной асинхронии сокращения желудочков и чревата снижением сократительной способности и / или усугублением течения СНнФВ. Затем было подтверждено, что изолированная правожелудочковая стимуляция даже у пациентов с исходно нормальной ФВ ЛЖ приводит к диссинхронии и ремоделированию сердца с увеличением объемов ЛЖ и снижением сократимости.

Таким образом, бивентрикулярная стимуляция предпочтительней правожелудочковой стимуляции у пациентов с СНнФВ и исходной систолической дисфункцией ФВ ЛЖ (I A). У пациентов с импланти-

рованными ЭКС должно быть рассмотрено использование алгоритмов по минимизации желудочковой стимуляции (Ша С).

Бивентрикулярная стимуляция (БВЭКС) – сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ)

Доказательства несинхронной работы желудочков сердца при СНнФВ и дисфункции ЛЖ, особенно при наличии блокад ножек пучка Гиса и широкого комплекса QRS, а также недостаточная эффективность изолированной правожелудочковой стимуляции обусловили разработку и внедрение метода так называемой СРТ – БВЭКС. При этой методике используется схема трехкамерной стимуляции сердца: 1-й электрод располагается в правом предсердии (ПП), 2-й – в правом желудочке (ПЖ) и 3-й вводится (через коронарный синус, реже эпикардially) в ЛЖ (рис. 5). Такая система позволяет установить оптимальную для каждого больного АВ задержку (паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков) и устранить асинхронию в работе желудочков (путем их одновременной или последовательной стимуляции).

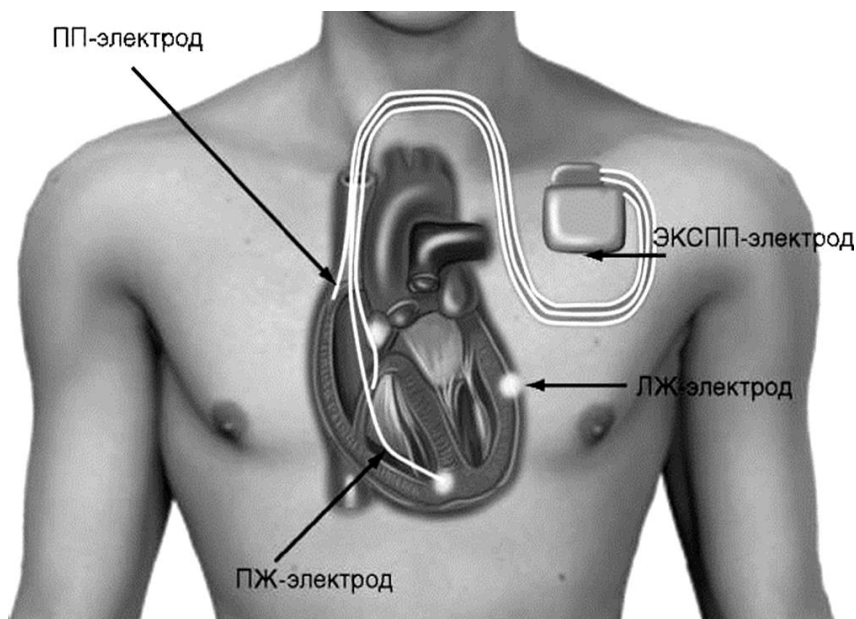


Рис. 5. Схема имплантации электродов при сердечной ресинхронизирующей терапии

Сердечная ресинхронизирующая терапия – метод лечения пациентов с выраженной систолической дисфункцией и расширенным комплексом QRS. Основные рекомендации по применению СРТ у пациентов с СНнФВ II–IV ФК, сохраняющейся несмотря на ОМТ, и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ сводятся к следующему:

А. Имплантация СРТ/СРТ-Д показана больным с синусовым ритмом, имеющим СНнФВ II–IV ФК с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ на фоне ОМТ при наличии БЛНПГ и длительности комплекса QRS ≥ 150 мс с целью улучшения клинического течения СН и уменьшения смертности (I А).

Б. Имплантация СРТ/СРТ-Д показана пациентам с синусовым ритмом, имеющим СНнФВ II–IV ФК с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ на фоне ОМТ при наличии БЛНПГ и длительности комплекса QRS 130–149 мс с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности (I В).

В. Имплантация СРТ/СРТ-Д может быть рассмотрена у пациентов с СНнФВ II–IV ФК с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ на фоне ОМТ при наличии у них БПНПГ или неспецифического нарушения проводимости и длительности QRS ≥ 150 мс (IIb В).

Г. Имплантация СРТ/СРТ-Д не показана пациентам с СНнФВ II–IV ФК при наличии у них БПНПГ или неспецифического нарушения проводимости при длительности QRS < 150 мс (III В).

Д. Имплантация СРТ/СРТ-Д должна быть рассмотрена у пациентов с СНнФВ II–IV ФК, с постоянной формой ФП при ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ на фоне ОМТ, при длительности QRS > 130 мс, наличии БЛНПГ и планируемой радиочастотной катетерной аблации АВ узла (IIa В), или при фармакологическом контроле ЧСС, который обеспечивает более 95% навязанных комплексов (IIb С) с целью снижения риска смерти и улучшения клинического течения СН.

Е. Имплантация СРТ/СРТ-Д противопоказана у пациентов с СНнФВ II–IV ФК при продолжительности QRS < 130 мс (III А).

Постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД)

Постановка ИКД больным СНнФВ предполагает срабатывания устройства (электрическая кардиоверсия или частая желудочковая стимуляция) при появлении фибрилляции желудочков или устойчивой желудочковой тахикардии для предотвращения внезапной сердечной смерти (ВСС). В то же время нет доказательств положительного влияния ИКД на прогрессирование собственно СНнФВ и сердечно-сосудистую (не внезапную) смертность.

Показания к постановке ИКД у пациентов с СНнФВ и ожидаемой продолжительностью жизни более года базируются на проведении ряда РКИ и сводятся к следующему:

А. Постановка ИКД рекомендуется больным с ожидаемой продолжительностью жизни более 1 года для вторичной профилактики

ВСС, пережившим фибрилляцию желудочков или желудочковую тахикардию с нестабильной гемодинамикой либо с потерей сознания, в том случае, если нет обратимых причин возникновения этих нарушений ритма сердца или они возникли не в первые 48 часов после ОИМ (I A).

Б. Постановка ИКД рекомендуется всем больным СНнФВ II–III ФК с ишемической дисфункцией ЛЖ (за исключением пациентов с давностью ОИМ менее 40 дней) при ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ на фоне ОМТ с целью первичной профилактики ВСС (I A).

В. Постановка ИКД должна быть рассмотрена у пациентов с СНнФВ II–III ФК неишемической этиологии при ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ на фоне ОМТ с целью профилактики ВСС (IIa B).

Г. Постановка ИКД рекомендована больным СНнФВ I ФК при ФВ ЛЖ $\leq 30\%$ на фоне ОМТ с ишемической дисфункцией ЛЖ (за исключением пациентов с давностью ОИМ менее 40 дней) для предотвращения риска ВСС (I B) и может быть рассмотрена при неишемической дисфункции ЛЖ для предотвращения риска ВСС (IIb B).

Д. Постановка ИКД не показана пациентам при IV ФК СНнФВ, сохраняющемся, несмотря на ОМТ, у которых невозможно достижение компенсации и благоприятного прогноза и не планируется трансплантация сердца, имплантация искусственного ЛЖ, а также нет показаний к СРТ (III C).

Е. Для пациентов с СНнФВ IV ФК, ожидающих постановку искусственного ЛЖ или трансплантацию сердца, вопрос об имплантации ИКД можно рассмотреть по решению команды, состоящей из кардиолога, электрофизиолога и кардиохирурга (IIb C).

4.5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХСН

Наиболее популярны операции по реваскуляризации миокарда. Аортокоронарное шунтирование (АКШ) и чрескожное коронарное вмешательство не рекомендуются пациентам без стенокардии и при малом объеме жизнеспособного миокарда. Выбор между чрескожными коронарными вмешательствами и коронарным шунтированием должен осуществляться «сердечной командой», включая специалиста по СН, и должен основываться на тяжести ИБС, ожидаемой полноте реваскуляризации, наличии или отсутствии клапанной патологии, проводиться при оценке массы жизнеспособного миокарда и сопутствующих заболеваний. Целесообразность хирургической пластики

ЛЖ в виде удаления рубцовой ткани с целью оптимизации объема и формы ЛЖ остается недоказанной.

Коррекция относительной митральной недостаточности позволяет улучшать симптомы СНнФВ у тщательно отобранной группы больных (уровень доказательности В), однако влияние на прогноз не изучено. СРТ может способствовать уменьшению выраженности митральной регургитации у некоторых больных с СНнФВ, имеющих диссинхронию папиллярных мышц (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности В). В настоящее время внедряются малоинвазивные методы коррекции митральной недостаточности (клипирование митрального клапана, ограничение внутреннего размера ЛЖ с помощью системы «Parashut»), однако надежность этих систем и целесообразность их применения до конца не определены.

Операция трансплантации сердца (ТС) остается средством выбора в лечении терминальной стадии СН, не поддающейся эффективному терапевтическому воздействию. ТС влечет за собой пожизненную иммуносупрессивную терапию, что требует тщательного исключения и санации всех очагов инфекции. Существенным противопоказанием для ТС является высокое легочное сосудистое сопротивление. Какие-либо контролируемые исследования по оценке экономической эффективности трансплантации сердца отсутствуют.

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 терминальной СН (уровень доказательности В). По своей эффективности (влиянию на выживаемость) применение искусственного ЛЖ превосходит все терапевтические методы лечения.

4.6. АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ХСН

Обобщенное схематическое руководство по стратегии выбора лечебной тактики (как медикаментозной, так и немедикаментозной) для больных СНнФВ представлено на рис. 6.

Ингибиторы АПФ являются обязательными препаратами, начиная с I стадии ХСН, и их назначение является необходимым на всех этапах прогрессирования болезни (I A). Предпочтительным выбором

можно считать каптоприл, эналаприл, периндоприл и фозиноприл. При сохранной функции почек можно использовать и лизиноприл.

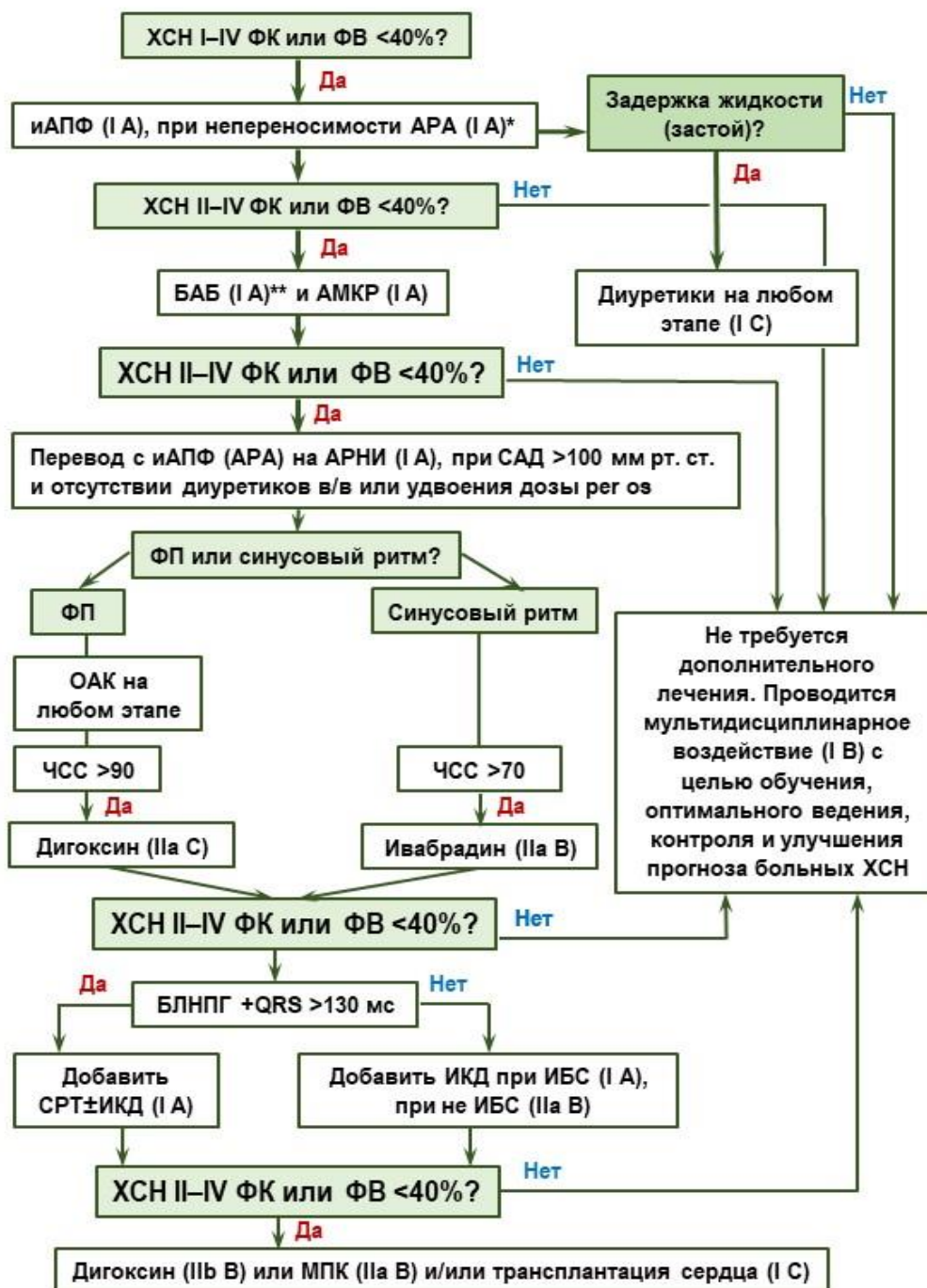


Рис. 6. Алгоритм лечения пациентов с XCH со сниженной ФВ ЛЖ менее 40% (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Примечание: * – при II-IV ФК, САД >100 мм рт. ст. и отсутствии в/в диуретиков и удвоения дозы внутрь должно быть рассмотрено лечение АРНИ вместо иАПФ (АРА) (IIa C); ** – при непереносимости БАБ должно быть рассмотрено назначение ивабрадина (II a C); *** – для дополнительного снижения риска смерти должно быть рассмотрено назначение эфиров омега-3 ПНЖК (IIa B).

При непереносимости иАПФ терапия может начинаться и с АРА, предпочтительно с наиболее изученного именно при ХСН кандесартана (I B). Также возможно назначение лозартана или валсартана.

При I ФК можно ограничиться назначением только блокатора РААС.

При наличии застойных явлений на любом этапе лечения к терапии должны быть присоединены диуретические средства, наиболее эффективным и безопасным из которых является торасемид (I C). При более выраженной задержке жидкости возможно сочетание петлевых (торасемид), ингибиторов карбоангидразы (ацетазоламид) и АМКР (спиронолактон или эплеренон).

Начиная со II ФК, целесообразно применение тройной нейрогормональной блокады (блокатор РААС + БАБ + АМКР) (I A). Причем при ХСН II–III ФК с систолической дисфункцией, САД >100 мм рт. ст., и отсутствии необходимости применения внутривенных диуретиков или удвоения их доз внутрь должно быть рассмотрено лечение АРНИ (Юпердио), вместо иАПФ (АРА) для большего снижения риска заболеваемости и смертности (IIa C).

Из БАБ к применению в лечении ХСН рекомендованы: бисопролол, карведилол, метопролола сукцинат замедленного выведения и небиволол (I A). Эффективность лечения зависит от степени снижения ЧСС. При синусовом ритме с ЧСС более 70 уд./мин и непереносимости БАБ вместо них может использоваться ивабрадин (IIa C).

Из АМКР применение спиронолактона должно быть ограничено ХСН III–IV ФК и периодами обострения декомпенсации. Применение эплеренона показано пациентам II–IV ФК и является оптимальным при длительном лечении больных (I A).

На этой стадии всем больным с систолической дисфункцией с II–III ФК, уровнем САД более 100 мм рт. ст. и при отсутствии необходимости применения внутривенных диуретиков или удвоения их доз внутрь, должен был выполнен перевод с иАПФ (или АРА) на АРНИ для дополнительного снижения риска смерти и обострения ХСН (I A). Если подобная терапия не позволяет достигать состояния компенсации, должна быть проведена оценка систолической функции ЛЖ.

При сохраненной ФВ ЛЖ >50 % в настоящее время нет доказательств, что какое-либо дополнительное лечение может положительно влиять на прогноз больных ХСН.

У больных с любой степенью систолической дисфункции (СНнФВ и СНпФВ) ЛЖ следующим критерием оценки является определение характера основного ритма и ЧСС.

При синусовом ритме с ЧСС более 70 уд./мин, несмотря на терапию БАБ (при невозможности безопасного увеличения их дозировок), целесообразно дополнительное назначение ивабрадина (IIa B).

При ФП и ЧСС, по крайней мере, более 90 уд./мин рекомендовано назначение невысоких доз дигоксина (концентрация в плазме не должна превышать 1,0 нг/мл) (IIa C).

При ФП назначение антикоагулянтов является обязательной процедурой независимо от стадии болезни и ЧСС (IA). При синусовом ритме даже при наличии внутрисердечного тромбоза эффективность антикоагулянтов доказана не полностью (IIa C).

Антиагреганты не могут адекватно заменить антикоагулянты в предотвращении риска тромбоэмболических осложнений.

Если и при этом не достигается состояние компенсации, следующим критерием оценки является определение морфологии и ширины комплекса QRS. При наличии БЛНПГ и широком комплексе QRS (≥ 130 мс) у больных СНнФВ II–IV ФК при ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ применяется метод СРТ (трехкамерная стимуляция сердца) (I A). Эффективность СРТ выше при синусовом ритме и более тяжелой ХСН III–IV ФК. При ФП необходима либо дополнительная РЧА аблация атрио–вентрикулярного соединения или оптимальный медикаментозный контроль ЧСС, позволяющий добиваться не менее 95% навязанных комплексов.

Постановка ИКД показана для первичной профилактики ВСС у больных ХСН II–III ФК с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ ишемической (I A) и неишемической (IIa B) этиологией, вне зависимости от ширины комплекса QRS.

Для снижения риска общей и внезапной смерти на этом этапе возможно применение «подготовленной» формы эфиров омега-3 ПНЖК (IIa B).

Если и в этом случае не удастся добиться состояния компенсации, дополнительно может быть использован дигоксин, который при синусовом ритме наиболее эффективен у больных ХСН III–IV ФК с увеличенными размерами сердца (КТИ $> 0,55$) и низкой ФВ ЛЖ ($< 30\%$), что позволяет на $\frac{1}{3}$ снижать риск обострения ХСН и повторных госпитализаций (IIb B).

Пересадка сердца может быть последним шансом спасения жизни больных с терминальной ХСН (I C). Ограничениями являются: недостаток донорского материала, необходимость пожизненной иммуносупрессивной терапии и необходимость постоянного мониторинга состояния больных с пересаженными сердцами, что требует существенных финансовых затрат.

В качестве альтернативы возможно использование искусственных желудочков сердца (IIa C), в том числе при неэффективности медикаментозной терапии, у больных, не находящихся на листе ожидания трансплантации сердца (IIa B). Эффективность и безопасность других хирургических методов лечения требует дальнейших исследований. Следует помнить, что на всех этапах развития болезни необходимо сохранять преимущество госпитального и амбулаторного лечения больных ХСН и пропагандировать здоровый образ жизни.

5. ОСТРАЯ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ХСН

Термином «острая декомпенсированная сердечная недостаточность» (ОДСН) принято называть период течения ХСН, который характеризуется быстрым усугублением симптомов СН, что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии. Эпизод ОДСН ухудшает прогноз больного и требует как специализированного лечения, так и временной коррекции предшествующей терапии ХСН.

Причины ОДСН:

- быстрое прогрессирование собственно ХСН;
- возникновение острых состояний (ОИМ, ТЭЛА, острых клапанных поражений и т. д.) у больных ХСН;
- декомпенсация на фоне наличия и обострения сопутствующей патологии (пневмонии, других инфекций, нарушения функции почек, анемии, аденомы предстательной железы, пароксизма ФП, декомпенсации СД).

Основные причины ОДСН представлены в таблице 15.

Таблица 15

Провоцирующие факторы и причины ОСН и ОДСН

События, обычно приводящие к быстрому появлению симптомов
Острый коронарный синдром
Механическое осложнение ОКС (разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв хорд митрального клапана)
Тахикардия или тяжелая брадикардия/ нарушение проводимости
Тромбоэмболия легочной артерии
Гипертонический криз
Инфаркт миокарда правого желудочка
Тромбоз или дисфункция искусственного клапана
Разрыв синуса Вальсальвы, отрыв подклапанных структур при пролапсе митрального клапана
Перегрузка объёмом
Тампонада сердца
Расслоение аорты
Хирургия и периоперационные проблемы

Перипортальная кардиомиопатия
Феохромоцитома
Двусторонний стеноз почечных артерий
События, обычно ведущие к постепенному нарастанию симптомов
Неполная терапия ХСН
Нарушение потребления жидкости и соли
Ятрогенные причины (назначение НПВП и глюкокортикоидов при ХСН, лекарственные взаимодействия)
Инфекция (пневмония, сепсис, катетер-ассоциированная)
Дисфункция почек, ХПН
Аритмии, брадикардия и нарушения проводимости, не приводящие к внезапным и тяжелым нарушениям сердечного ритма
Анемия
Неконтролируемая хроническая АГ
Тяжелый стеноз митрального, аортального клапанов
Острый миокардит
Обострения ХОБЛ/бронхиальной астмы
Гипотиреоз и гипертиреоз
Злоупотребление алкоголем и наркотиками

5.1. ФИЗИКАЛЬНОЕ И ПАРАКЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ОДСН

У пациентов с ОДСН необходимо исключить наличие причин, незамедлительно требующих специального лечения, и обеспечить проведение дифференциального диагноза между ОДСН и другими состояниями пациентов (табл. 16).

Тяжело декомпенсированная ХСН – это осложнение хронической СН, заключающееся в появлении неконтролируемого отечного синдрома и / или сердечной астмы (симптомов, требующих экстренной госпитализации). Давность появления такой симптоматики не имеет классифицирующего значения и может исчисляться как часами, так и неделями. Эпизоды декомпенсации ХСН возникают повторно и обычно имеют характерные причины (тахикардии, низкая приверженность терапии, избыточные нагрузки, инфекции, терапия нежелательными препаратами, неконтролируемая АГ, рецидивирующие тромбозы мелких ветвей легочной артерии). Выраженность симптомов чаще нарастает постепенно, на протяжении нескольких

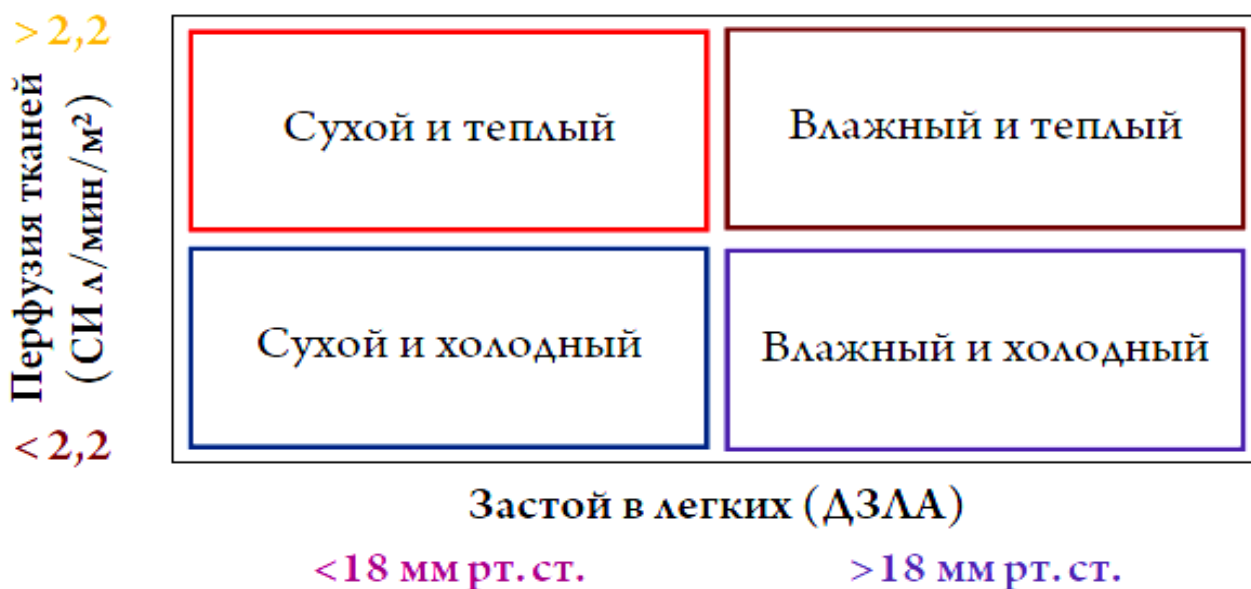
недель, и на ранних стадиях терапия может проводиться амбулаторно. При развитии сердечной астмы и рефрактерных к комбинированной терапии диуретиками отеков больные должны быть госпитализированы.

Таблица 16

Симптомы при ОДСН (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Симптом	Описание
Симптомы застоя (левостороннего)	Ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, влажные двусторонние хрипы в легких.
Симптомы застоя (правостороннего)	Расширение яремных вен, периферические отеки, застойная печень, гепатоюгулярный рефлюкс, асцит, симптомы застойного кишечника.
Симптомы / признаки гипоперфузии	Клинические: холодные влажные конечности, олигурия, заторможенность, головокружение, низкое пульсовое давление. Лабораторные: метаболический ацидоз, повышение молочной кислоты в крови, повышение креатинина в крови. Важно: гипотония не означает наличие гипоперфузии, но часто гипоперфузия сопровождается гипотонией.
Гипотония	САД <90 мм рт. ст.
Брадикардия	ЧСС <40 уд./мин
Тахикардия	ЧСС >120 уд./мин
Нарушение дыхания	ЧДД >25 движ./мин с участием вспомогательной мускулатуры; ЧДД <8 движ./мин, несмотря на одышку.
Снижение сатурации кислорода	Сатурация O ₂ (SaO ₂) <90 % по данным пульсоксиметрии. Примечание: нормальные показатели SaO ₂ не исключают наличия гипоксемии и тканевой гипоксии.
Гипоксемия	Парциальное давление кислорода (PaO ₂) в артериальной крови <80 мм рт. ст. (<10,67 кПа) (анализ газов крови).
Гипоксемическая дыхательная недостаточность	PaO ₂ <60 мм рт. ст. (<8 кПа).
Гиперкапния	Парциальное давление углекислого газа (PaCO ₂) в артериальной крови >45 мм рт. ст. (>6 кПа) (анализ газов крови).
Гиперкапническая дыхательная недостаточность	PaCO ₂ >50 мм рт. ст. (> 6,65 кПа).
Ацидоз	pH <7,35.
Повышение молочной кислоты в крови	>2 ммоль/л.
Олигурия	Выделение мочи <0,5 мл/кг/час.

Общепринятой классификации ОДСН не существует. Классификация Форрестера может применяться к пациентам с остро декомпенсированной ХСН (рис. 7). Она основана на выраженности признаков нарушения периферического кровотока (теплый/холодный) и застоя в легких (сухой/влажный) и вместо числовых характеристик сердечного выброса содержит термины «теплый» или «холодный», а вместо показателей ДЗЛК – «влажный» или «сухой».



Симптомы и признаки гипоперфузии:
 Низкое пульсовое давление,
 холодные конечности, олигоурия,
 заторможенность

Симптомы и признаки застоя:
 Ортопноэ, повышенное венозное
 давление, отеки, асцит,
 гепато-югулярный рефлюкс

Рис. 7. Клинические и гемодинамические профили пациентов с острой СН (по Forrester и L.W. Stevenson)

Иногда бывает сложно провести границу между тяжело декомпенсированной ХСН и прогрессирующей терминальной стадией ХСН – ведь клиническая картина в таких случаях очень похожа. Временные рамки развития декомпенсации («быстрая», «относительно быстрая») довольно расплывчаты, поэтому мерилom курабельности процесса может стать лишь наличие обратимых факторов декомпенсации (аритмия, инфекция, проблемы с клапанами, электродами, нарастание ишемии, большая перегрузка и т. д.). Очевидно, что в значительной степени обратимым может быть только «острый» процесс, но не закономерное течение ХСН, обусловленное проградцентным ремоделированием ЛЖ и сопровождающееся волнообразным нарастанием тяжести симптомов. Каждый из подобных периодов ухудшения мо-

жет до определенного времени рассматриваться как эпизод тяжело декомпенсированной ХСН. В случаях с декомпенсацией ХСН всегда следует проанализировать полноценность проводимой до нее терапии, оценить показания к сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ), аритмологическим вмешательствам, трансплантации сердца или механической поддержке сердца.

Рентгенография органов грудной клетки позволяет определить выраженность застойных явлений в легких, выявить наличие жидкости в плевральной полости и кардиомегалии, а также диагностировать внесердечные заболевания, вызывающие прогрессирование ХСН (к примеру, пневмонию) (I C). Следует помнить, что тяжесть ОДСН не всегда коррелирует с рентгенографической картиной, и что рентгенография органов грудной клетки в положении лежа обладает меньшей диагностической ценностью, чем исследование в положении стоя.

Электрокардиограмма (ЭКГ) позволяет определить наличие ишемии миокарда, ФП и других причин ОДСН. Наличие нормальной ЭКГ маловероятно у пациента с ОДСН (I C). ЭКГ в 12 стандартных отведениях необходимо зарегистрировать в течение 10 мин после контакта с медицинским персоналом, если есть подозрение на ОКС или аритмии, и в течение 30 мин в остальных случаях.

Эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет исключить жизнеугрожающие состояния (механические осложнения, острую клапанную патологию, диссекцию аорты), определить ФВ ЛЖ, размеры сердца, систолическое давление в легочной артерии, косвенно оценить давление заклинивания легочной артерии и центральное венозное давление (I C). ЭхоКГ необходимо провести незамедлительно у пациентов с нестабильной гемодинамикой или с подозрением на наличие острых жизнеугрожающих состояний. Остальным пациентам целесообразно провести ЭхоКГ в первые 48 часов, если ФВ ЛЖ и размеры сердца неизвестны или показатели могли измениться с момента последнего исследования.

Определение натрийуретических пептидов позволяет исключить несердечные причины симптомов, расцениваемых, как прогрессирование ХСН (I A). При уровне BNP <100 пг/мл и/или NT-proBNP <300 пг/мл наличие ОДСН маловероятно.

Следует учитывать, что повышенный уровень НУП не всегда означает наличие СН. Также низкий уровень НУП может быть у па-

циентов с конечной стадией ХСН, быстро развившимся отеком легких и правосторонней острой СН.

Сердечные тропонины применяются для исключения ОКС и определения прогноза пациентов (I C). Повышение тропонинов, не связанное с ОКС, ассоциировано с повышенным риском смерти. Следует помнить, что у пациентов с ОСН повышение сердечных тропонинов может быть связано не только с ОКС, но и с повреждением миокарда, вызванного самой СН. Также следует учитывать, что повышение сердечных тропонинов может быть связано с другими причинами.

Креатинин и электролиты применяются для подбора и коррекции терапии; рекомендовано проводить 1 раз в 1–2 дня и чаще при необходимости (I C).

Показания к госпитализации (переводу) в отделение интенсивного наблюдения включают гемодинамическую нестабильность или выраженную (прогрессирующую) одышку (I C), и/или рецидивирующую жизнеугрожающую аритмию, и/или другие жизнеугрожающие состояния: ОКС, гипертонический криз, разрывы сердца как осложнения ОКС, травма грудной клетки, острая недостаточность клапанов сердца, связанная с эндокардитами, диссекцией аорты, тромбозом, ТЭЛА (I C).

5.2. ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОДСН

Первичная тактика ведения пациентов, госпитализированных с ОДСН

Пациенту необходимо незамедлительно обеспечить гемодинамическую и/или респираторную поддержку при наличии кардиогенного шока и/или дыхательной недостаточности (I C; рис. 8).

В течение 60–120 мин после поступления пациента в стационар необходимо провести диагностику и незамедлительно начать лечение жизнеугрожающих состояний, к которым относятся ОКС, гипертонический криз, аритмии, острые механические нарушения (разрывы сердца как осложнения ОКС, травма грудной клетки, острая недостаточность клапанов сердца), ТЭЛА (I C).

Инвазивный контроль за гемодинамикой целесообразен при кардиогенном шоке и невозможности устранения симптомов (IIb C). Ве-

дение пациентов в зависимости от гемодинамического профиля пациента указано в алгоритме на рис. 9.



Рис. 8. Первичная тактика ведения пациента с ОДСН (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Определение гемодинамического типа позволяет не только оценить тяжесть состояния больных, но и наметить терапевтические вмешательства. Например, при сохраненном сердечном выбросе и нормальном ДЗЛА активного лечения не требуется. При сниженном выбросе и нормальном ДЗЛА (сухой и холодный тип) возможно введение жидкости, положительных инотропных препаратов, в том числе малых доз дигиталиса. При нормальном сердечном выбросе и повышенном ДЗЛА требуется лечение диуретиками и вазодилататорами, и в зависимости от степени застоя интенсивность дегидратацион-

ной терапии должна меняться. Наконец, при самом неблагоприятном типе со сниженным сердечным выбросом и повышенном ДЗЛА требуется агрессивная терапия, включающая положительные инотропные средства (плюс к дегидратации и вазодилатации) или вспомогательное кровообращение.

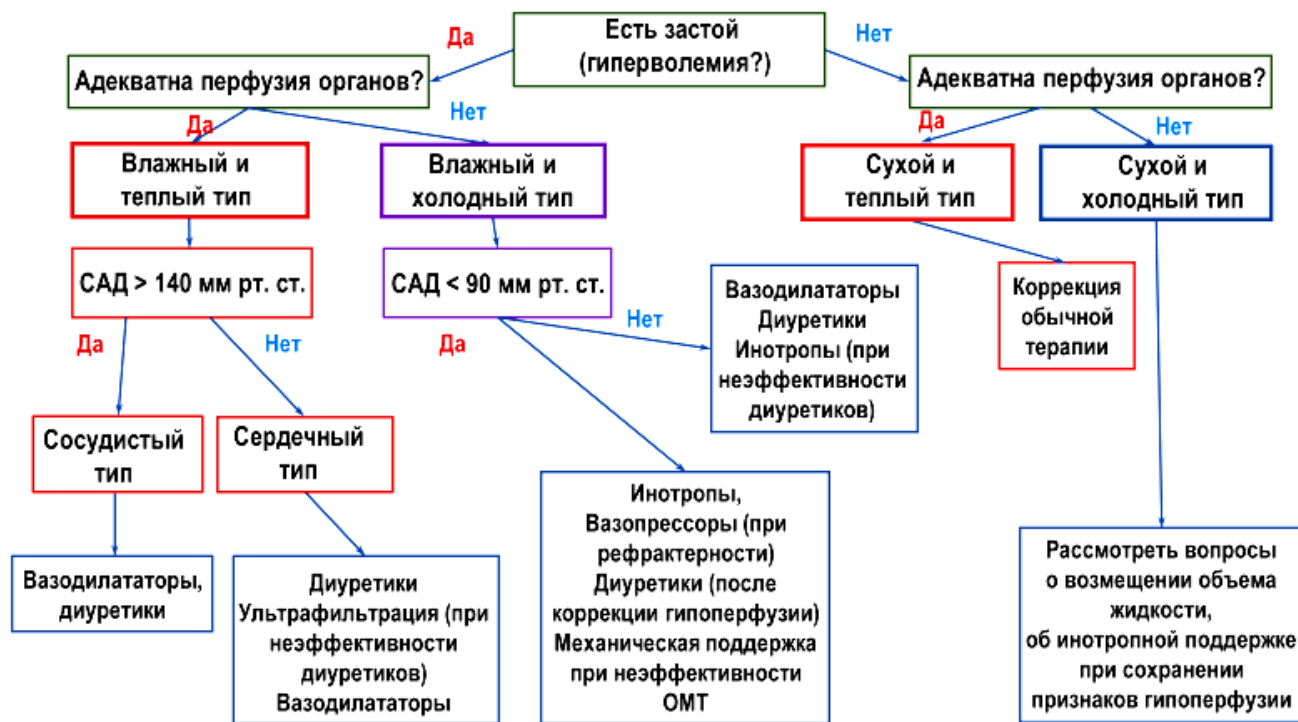


Рис. 9. Алгоритм лечения пациентов с ОДСН (по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)

Лечение пациентов с ОДСН

Оксигенотерапия

Рекомендовано чрескожное мониторирование насыщения крови кислородом (I C). Измерение рН венозной крови и определение парциального давления CO_2 в венозной крови должны быть рассмотрены у пациентов с острым отеком легких или ХОБЛ. У пациентов с кардиогенным шоком для определения показателей кислотно-щелочного состояния рекомендовано использовать артериальную кровь (IIa C).

Рутинная оксигенотерапия нецелесообразна у пациентов с ОДСН, не имеющих гипоксемии, так как она может приводить к вазоконстрикции и снижению сердечного выброса (III C). Оксигенотерапия показана при $SpO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. с целью коррекции гипоксемии (I C).

Неинвазивная вентиляция с положительным давлением (CPAP-терапия и BiPAP-терапия) должна быть рассмотрена у пациентов с респираторным дистрессом ($ЧДД > 25$ в минуту, $SpO_2 < 90\%$), ее

следует начать как можно раньше с целью уменьшения выраженности респираторного дистресса и снижения потребности в интубации (IIa B). Неинвазивная вентиляция легких может снижать АД, в связи с чем ее следует с осторожностью применять у пациентов с гипотонией.

Интубация показана при дыхательной недостаточности с гипоксемией ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. (8 кПа), гиперкапнией ($\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт. ст. (6,65 кПа) и ацидозом ($\text{pH} < 7,35$) при отсутствии возможности неинвазивной коррекции вентиляционных расстройств (I C).

Диуретики

Диуретики показаны при наличии отечного синдрома (I C). При ОСН (ОДСН) диуретики назначаются по принципу *quantum satis* для получения БЫСТРОГО гарантированного диуретического ответа. Оптимально внутривенное болюсное использование эффективных доз торасемида или фуросемида.

Диуретики всегда показаны при ОСН (I, B), но тактика их применения, дозы значительно варьируют у больных с впервые возникшей ОСН и декомпенсированной ХСН. У большинства больных с отеком легких наступает быстрое уменьшение симптомов при внутривенном введении фуросемида (немедленный вазодилатирующий эффект). Дозы и путь введения (болюсно или непрерывной инфузией) остаются предметом обсуждения. При недостаточном ответе (выделение менее 100 мл мочи за 1–2 ч) может потребоваться использование более высокой дозы диуретика. У пациентов с устойчивыми периферическими отеками и асцитом для достижения адекватного диуреза бывает эффективна комбинация петлевых и тиазидных диуретиков в сочетании с ИКАГ. Такая комбинация требует тщательного контроля во избежание гипокалиемии, почечной дисфункции и гиповолемии. Основные аспекты диуретической терапии представлены в таблице 17.

Диуретикотерапию всегда нужно сочетать с АМКР (при декомпенсированной ХСН препарат выбора – спиронолактон, до 200 мг/сут за 2 приема), если не имеется противопоказаний. Отсутствие эффекта терапии может быть связано с неконтролируемой жаждой у больного и/или гипоальбуминемией. Напряженный асцит и значительный гидроторакс корректируют хирургическим путем.

Данные субанализа исследования ASCEND-HF показывают, что в странах с большей длительностью госпитализации ниже риск повторных госпитализаций из-за ХСН. Судя по всему, предельно активная диуретическая терапия с коротким пребыванием больного в стационаре не всегда сопровождается улучшением долгосрочного про-

гноза. И наоборот, аккуратная дегидратация с постепенным переводом больных на поддерживающее лечение, хотя и ведет к более длительным госпитализациям, но может снижать риск и частоту повторных декомпенсаций. Так, в США, где срок госпитализаций больных с обострением ХСН минимален, было проведено исследование, показавшее, что дополнительный визит к врачу в течение 7 дней после выписки снижает частоту повторных госпитализаций.

Таблица 17

Рекомендации по лечению диуретиками при ОДСН

Степень задержки жидкости	Диуретик	Доза, мг	Комментарий
Средняя	Фуросемид	20–40	В/в (фуросемид) или per os в зависимости от выраженности симптомов. Мониторинг уровня натрия, калия, гематокрита, АД, выделенной/употребленной жидкости
	Торасемид	10–20	
Тяжелая	Фуросемид		Мониторинг уровня натрия, калия, гематокрита, АД, выделенной/употребленной жидкости
	в/в болюс	40–100	
	в/в инфузия	5–40	
	Торасемид per os	20–100	
Рефрактерность к петлевым диуретикам	Добавить гидрохлортиазид (при СКФ >30 и отсутствии СД)	25–50 дважды в день	Комбинация предпочтительнее монотерапии петлевыми диуретиками. Исключить гипоальбуминемию.
Рефрактерность к комбинации диуретиков	Ацетазоламид	25 мг по схеме	Обсудить повышение дозы инотропов, механическую поддержку, трансплантацию сердца. Гемодиализ или ультрафильтрация при ХПН.
	Ренальные дозы допамина	до 3-х мг/ кг/ мин	

Вазодилататоры

Вазодилататоры показаны при лечении ОДСН, поскольку за счет венодилатации снижают преднагрузку и давление в малом круге кровообращения, купируя симптомы отека легких. Одновременно за счет дилатации артериол и снижения посленагрузки вазодилататоры облегчают опорожнение скомпрометированного ЛЖ.

Применение нитроглицерина, изосорбида динитрата, нитропрусида натрия может быть рассмотрено только у пациентов с САД

≥100 мм рт. ст. (IIa B). При назначении вазодилататоров следует основываться на рекомендациях, представленных в таблице 18.

Таблица 18

*Вазодилататоры при ОДСН
(по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)*

Вазодилататор	Показания	Доза	Побочные эффекты	Комментарии
Нитроглицерин	Застой в МКК Отек легких САД ≥90 мм рт. ст.	10–20 мкг/мин с увеличением до 200 мкг/мин	Гипотония, головная боль	Возможно развитие толерантности
Изосорбида динитрат		1 мг/час с увеличением до 10 мг/час	Гипотония, головная боль	
Нитропруссид натрия		0,3 мкг/кг/мин с увеличением до 5 мкг/кг/мин	Головная боль	

Препараты с положительным инотропным действием

В настоящий момент в арсенале врачей нет «чистых» препаратов с положительным инотропным эффектом. Препараты условно можно разделить на дериваты катехоламинов (допамин, добутамин), положительные инотропные с вазодилатирующим эффектом (левосимендан, милринон) и сердечные гликозиды, каждый из которых имеет свои особенности действия.

Препараты показаны пациентам с низким сердечным выбросом, сохраняющимися явлениями застоя, гипоперфузии, несмотря на применение вазодилататоров и / или диуретиков (IIb C).

Применение препаратов с положительным инотропным эффектом нецелесообразно у пациентов без симптомной гипотонии и / или гипоперфузии (III A). Длительное применение препаратов с положительным инотропным эффектом (за исключением дигоксина) отрицательно влияет на прогноз пациентов с ХСН, поэтому их применение должно ограничиваться лишь острым периодом гипоперфузии и симптомной гипотонии, не корригируемой препаратами других классов (IIb C).

Препараты этой группы не следует использовать в случаях, когда артериальная гипотония вызвана гиповолемией и другими потенциально обратимыми причинами (по крайней мере, до тех пор, пока эти причины не будут устранены).

Введение негликозидных инотропных препаратов следует начинать с относительно низких доз, постепенно повышая дозу при условии тщательного мониторингования ЭКГ и АД.

Применение положительных инотропных препаратов без вазодилатирующего эффекта (предпочтительно норадреналина) может рассматриваться у пациентов с кардиогенным шоком, сохраняющимся на фоне внутривенной инфузии негликозидных инотропных препаратов, для повышения АД и улучшения перфузии жизненноважных органов (IIb B). При использовании этой группы препаратов возможно возникновение тахикардии, аритмий и ишемии миокарда, поэтому во время их введения необходимо мониторингование ЭКГ и АД (I C). У больных с шоком возможно определение АД с использованием внутриартериального катетера (IIb C).

При назначении положительных инотропных препаратов следует основываться на рекомендациях, представленных в таблице 19.

Таблица 19

*Положительные инотропные препараты при ОДСН
(по Рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ, 2018)*

Название препарата	Болюс	Скорость инфузии
Добутамин	Нет	2–20 мкг/кг/мин
Допамин	Нет	3–5 мкг/кг/мин – инотропное, >5 мкг/кг/мин – вазопрессорное действие
Левосимендан	12 мкг/кг в течение 10 мин	0,1 мкг/кг/мин, доза может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин или уменьшена до 0,05 мкг/кг/мин
Норадреналин	Нет	0,2–1,0 мкг/кг/мин
Адреналин	1 мг при реанимационных мероприятиях, возможно повторять через 3–5 мин	0,05–0,5 мкг/кг/мин

Допамин в малых дозах (1–3 мкг/кг/мин) оказывает допаминэргический эффект и стимулирует диурез, а в больших (>5 мкг/кг/мин) стимулирует бета- и альфа-рецепторы, что приводит к увеличению ЧСС и вазоконстрикции и используется так же, как и добутамин у пациентов с крайне низким АД и выраженной гипоперфузией. При гипотонии и рефрактерном отечном синдроме применение низких доз допамина не приводит к улучшению функции почек и увеличению эффективности диуретиков, но при длительном наблюдении допамин не оказывал негативного влияния на прогноз (IIa A).

Применение левосимендана не показало преимуществ по сравнению с добутамином в исследовании SURVIVE, а в исследовании REVIVE I–II был отмечен одинаковый риск смерти у пациентов в группах левосимендана и плацебо. При этом субанализ работы показал больший риск смерти у пациентов в группе лечения левосименданом, имеющих исходное САД <100 мм рт. ст., что диктует осторожное применение препарата при ОДСН (IIb B).

Коррекция основной терапии у пациентов с ОДСН

В большинстве случаев терапия ХСН должна быть продолжена с возможной корректировкой доз препаратов. Прием иАПФ и АРА или АРНИ должен продолжаться, кроме случаев выраженной гипотонии (<85/60 мм рт. ст. для иАПФ и АРА и 100/60 мм рт. ст. для АРНИ) (I C). Если пациент ранее не принимал препарат, назначение иАПФ/АРА должно быть произведено сразу же после стабилизации уровня АД пациента (I A).

Прием БАБ должен продолжаться при ОДСН, кроме случаев выраженной гипотонии (<85/60 мм рт. ст.) или брадикардии <50 уд./мин (IIa B). Если пациент не принимал ранее БАБ, то они должны быть назначены только после стабилизации состояния. Терапия начинается с малых доз (1/8 терапевтической) и постепенным (раз в 2 недели) повышением до максимально переносимой (I A).

Прием АМКР должен быть продолжен. Если они не применялись ранее, их назначение может быть сделано в первые часы после наступления ОДСН (I C).

Дигоксин должен быть назначен с соблюдением мер предосторожности. У больных, ранее не принимавших дигоксин, его назначение должно быть рассмотрено при тахисистолической форме ФП (IIa C) и при синусовом ритме в случае наличия нескольких эпизодов ОДСН в течение года, низкой ФВ ЛЖ $\leq 25\%$, дилатации ЛЖ и высокого ФК III–IV вне эпизода ОДСН (IIb B).

Продолжение приема ивабрадина во время эпизода ОДСН возможно. Доказательств его эффективности при острой СН нет, однако его длительное применение может предотвращать новые обострения СН (IIa B).

Гепарин (или НМГ, или фондапаринукс) следует назначать в соответствии с показаниями к ним (ТЭЛА в анамнезе, внутрисердечные тромбы, тромбы иных локализаций или при длительном постельном

режиме больного) для профилактики тромбоэмболических осложнений (I B).

Перед выпиской из стационара необходимо добиться клинически стабильного состояния больного с максимально возможным уменьшением выраженности отечного синдрома при оптимальных (индивидуальных для каждого) показателях гемодинамики и отсутствии выраженных изменений функции почек на фоне подобранной терапии препаратами внутрь, в течение минимум последних суток. Перед выпиской из стационара также необходимо организовать программу дальнейшего ведения больного.

Наилучший способ амбулаторного ведения больных ХСН – организация специализированной структуры, включающей врачей разных специальностей (клиники сердечной недостаточности). Высокую эффективность по предотвращению повторных госпитализаций и снижению сердечно-сосудистой смертности у пациентов II–IV ФК показала методика структурированного обучения и активного амбулаторного контроля, использованная в исследовании ШАНС. Обучение проводилось в стационаре после стабилизации состояния, с последующим активным амбулаторным контролем с помощью телефонных звонков, использованием опросника и назначением дополнительных визитов в случае подозрения на декомпенсацию.

После купирования эпизода ОДСН лечение должно быть продолжено по общим правилам ХСН. Наличие частых повторных госпитализаций у пациента говорит о возможных проблемах с соблюдением рекомендаций по образу жизни, приверженностью к медикаментозной терапии, полноценностью доз основной медикаментозной терапии, адекватностью диуретической терапии. Наличие повторных госпитализаций у пациента, не принимавшего дигоксин – повод обсудить введение этого препарата в схему лечения как у пациентов с синусовым ритмом (IIb B), так и с ФП (IIa C).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ПРИ НАЛИЧИИ ОДЫШКИ УРОВЕНЬ BNP И NT-proBNP В НОРМЕ – ЭТО ОЗНАЧАЕТ, ЧТО
 - 1) у пациента ХСН
 - 2) одышка не связана с ХСН
 - 3) данный метод обследования мало информативен

2. ХАРАКТЕРНЫМ СИМПТОМОМ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) влажные мелкопузырчатые хрипы на верхушке левого легкого
 - 2) асцит
 - 3) гепатомегалия
 - 4) ортопноэ
 - 5) отеки на ногах

3. ПРИ НАЛИЧИИ У ПАЦИЕНТА ОДЫШКИ И ВЛАЖНЫХ ХРИПОВ В ЛЕГКИХ СЛЕДУЕТ ДУМАТЬ О ХСН
 - 1) III стадии
 - 2) IIБ стадии
 - 3) I стадии
 - 4) IIА стадии
 - 5) ХСН нет

4. ЦИАНОЗ, ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ В НИЖНИХ ОТДЕЛАХ ЛЕГКИХ, ГЕПАТОМЕГАЛИЯ И ОТЕКИ НОГ СООТВЕТСТВУЮТ ХСН
 - 1) III стадии
 - 2) IIБ стадии
 - 3) I стадии
 - 4) IIА стадии
 - 5) ХСН нет

5. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТА С АНАСАРКОЙ ВЫЯВЛЕННЫЕ ПРИ УЗИ АСЦИТ И ПРИЗНАКИ КАРДИАЛЬНОГО ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ СООТВЕТСТВУЮТ ХСН
- 1) III стадии
 - 2) IIБ стадии
 - 3) I стадии
 - 4) IIА стадии
 - 5) ХСН нет
6. ПРИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ПАЦИЕНТА С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ ВЫЯВЛЕНЫ ГИПОКИНЕЗ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЖ И ФВ 48%. ЖАЛОБ НЕТ, ПРИ ФИЗИКАЛЬНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАТОЛОГИИ НЕ ВЫЯВЛЕНО. ЭТО СООТВЕТСТВУЕТ ХСН
- 1) III стадии
 - 2) IIБ стадии
 - 3) I стадии
 - 4) IIА стадии
 - 5) ХСН нет
7. ПРИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ПАЦИЕНТА С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ ВЫЯВЛЕНЫ ГИПОКИНЕЗ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЖ И ФВ 50%. ЖАЛОБ НЕТ, ПРИ ФИЗИКАЛЬНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАТОЛОГИИ НЕ ВЫЯВЛЕНО. ЭТО СООТВЕТСТВУЕТ ХСН
- 1) 0 ФК
 - 2) I ФК
 - 3) II ФК
 - 4) III ФК
 - 5) IV ФК
8. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС ХСН У ПАЦИЕНТА С СЕРДЕЧНОЙ АСТМОЙ И ЧАСТОТОЙ ДЫХАНИЙ 30 В МИНУТУ СООТВЕТСТВУЕТ
- 1) 0 ФК
 - 2) I ФК
 - 3) II ФК
 - 4) III ФК
 - 5) IV ФК

9. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС ХСН У ПАЦИЕНТА С ОДЫШКОЙ, СЕРДЦЕБИЕНИЕМ И СЛАБОСТЬЮ ПРИ ПОДЪЕМЕ НА 1 ЭТАЖ, В ПОКОЕ САМОЧУВСТВИЕ НЕПЛОХОЕ СООТВЕТСТВУЕТ
- 1) 0 ФК
 - 2) I ФК
 - 3) II ФК
 - 4) III ФК
 - 5) IV ФК
10. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС ХСН У ПАЦИЕНТА С ОДЫШКОЙ, СЕРДЦЕБИЕНИЕМ И СЛАБОСТЬЮ ПРИ ХОДЬБЕ В ПРИВЫЧНОМ ТЕМПЕ (В ПОКОЕ САМОЧУВСТВИЕ НЕПЛОХОЕ) СООТВЕТСТВУЕТ
- 1) 0 ФК
 - 2) I ФК
 - 3) II ФК
 - 4) III ФК
 - 5) IV ФК
11. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ НЕИНВАЗИВНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) ЭКГ
 - 2) рентгенография органов грудной клетки
 - 3) эхокардиография
12. КЛИНИЧЕСКАЯ ТРИАДА КАРДИОГЕННОГО ШОКА ВКЛЮЧАЕТ
- 1) головная боль, олигоурия, слабость
 - 2) артериальная гипотензия, периферическая гипоперфузия, отек легких
 - 3) артериальная гипотензия, холодный пот, слабость
 - 4) артериальная гипотензия, холодный пот, бледность
13. НА ВЕЛИЧИНУ ПРЕДНАГРУЗКИ ВЛИЯЮТ
- 1) величина венозного притока к сердцу
 - 2) тонус артериол
 - 3) нарушение проводимости в миокарде

14. ПОСТНАГРУЗКА БОЛЬШЕ ВСЕГО ЗАВИСИТ ОТ

- 1) величины венозного возврата к сердцу
- 2) эластичности миокарда ЛЖ
- 3) общего периферического сопротивления сосудов

Выберите несколько правильных ответов.

15. НА ВЕЛИЧИНУ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ВЛИЯЮТ

- 1) частота сердечных сокращений
- 2) сократимость миокарда
- 3) преднагрузка
- 4) постнагрузка

16. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) отеки нижних конечностей
- 2) симптом Плеша
- 3) набухание шейных вен
- 4) значительное повышение давления в легочных капиллярах
- 5) повышение конечно–диастолического давления в правом желудочке

17. К РАЗВИТИЮ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИВОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) стеноз устья аорты
- 2) недостаточность митрального клапана
- 3) ИБС
- 4) констриктивный перикардит
- 5) артериальная гипертензия

18. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) ортопноэ
- 2) влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких
- 3) набухание шейных вен
- 4) ночная пароксизмальная одышка
- 5) повышение конечно–диастолического давления в левом желудочке

19. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1)кардиомегалия
 - 2)ритм галопа
 - 3)ритм перепела
 - 4)холодный акроцианоз
 - 5)снижение сердечного выброса
20. К ПРИЗНАКАМ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОТНОСЯТСЯ
- 1)гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда
 - 2)фракция выброса левого желудочка менее 45%
 - 3)увеличение времени изоволюмического расслабления
 - 4)увеличение полости левого предсердия
 - 5)увеличение полости левого желудочка
21. К ПРЕПАРАТАМ, РЕКОМЕНДОВАННЫМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХСН, ОТНОСЯТСЯ
- 1)ингибиторы АПФ
 - 2)бета-адреноблокаторы
 - 3)сердечные гликозиды
 - 4)диуретики
 - 5)недигидроперидиновые антагонисты кальция
22. ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ
- 1)оксигенация
 - 2)морфин
 - 3)фуросемид
 - 4)пропранолол
 - 5)добутамин
 - 6)инфузионная регидратационная терапия
23. ПРИЗНАКАМИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЯВЛЯЮТСЯ
- 1)гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда
 - 2)фракция выброса левого желудочка менее 45%
 - 3)увеличение времени изоволюмического расслабления
 - 4)увеличение полости левого предсердия
 - 5)увеличение полости левого желудочка

24. СНИЖЕННЫЙ ПРИ ХСН СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС МОЖНО УВЕЛИЧИТЬ, ЕСЛИ

- 1) повысить сократимость миокарда
- 2) снизить сократимость миокарда
- 3) повысить преднагрузку
- 4) снизить преднагрузку
- 5) повысить ЧСС
- 6) повысить артериальное давление

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Ознакомьтесь с ситуацией и дайте развернутые ответы на вопросы.

Задача № 1

Больная, 29 лет, вызвала «Скорую помощь» по поводу приступов удушья, возникающих ночью в положении лежа. Приступы сопровождаются сухим кашлем, частым поверхностным дыханием, стеснением в груди, слабостью. Анамнез из-за тяжелого состояния больной тщательно собрать не удалось, но выяснено, что у больной ревматический порок митрального клапана, в течение 5 лет беспокоят ноющие боли в области сердца и инспираторная одышка при физической нагрузке, пациентка регулярно принимает дигоксин и диуретики, проводится бициллинопрофилактика. Ухудшение самочувствия в течение 1 месяца, когда после перенесенного ОРВИ постепенно стали нарастать слабость, сердцебиение, одышка, появились летучие боли в коленных суставах и ночное удушье, последние 2-е суток спит в кресле. Сохраняется субфебрильная лихорадка.

Объективно: Состояние тяжелое. Больная сидит, попытка лечь сопровождается нарастанием одышки. Цианоз лица, конечностей. Число дыхательных движений 36 в мин. В легких масса сухих и, особенно, влажных мелкопузырчатых хрипов в нижних отделах. Пульс учащен до 120 в мин., ритмичен, малого наполнения. АД 100/60 мм рт. ст. Границы сердца детально определить из-за тяжести состояния больной и ее беспокойства трудно. Тоны приглушены, трехчленный ритм, на верхушке I тон усилен, тон открытия митрального клапана, пресистолический шум в точке Боткина, акцент II тона на легочной артерии. Детальная аускультация затруднена из-за обилия хрипов и резкой одышки. Печень не увеличена. Периферических отеков нет.

- 1. Выделите и обоснуйте ведущий синдром.*
- 2. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.*
- 3. Назначьте лечение.*

Задача № 2

В кардиологическое отделение в плановом порядке госпитализирован больной К., 32 лет, с жалобами на одышку при ходьбе до 100 м, сердцебиение, общую слабость, отёки на ногах. В течение 2 месяцев отмечает появление одышки, слабости. Месяц назад появились перебои в работе сердца и сердцебиение, с этого же времени отметил уменьшение диуреза, появились отеки на ногах, стал плохо спать из-за усиления одышки.

Из перенесенных заболеваний отмечает ОРЗ, тяжело болел гриппом около 2 месяцев назад.

Объективно: общее состояние тяжелое. Кожа бледная. Отеки голеней, стоп. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, в нижних отделах крепитирующие хрипы, ЧДД – 28 в минуту. Верхушечный толчок в V межреберье на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Границы относительной тупости сердца: правая – на 1,5 см кнаружи от правого края грудины, верхняя – 3 межреберье по левой парастернальной линии, левая – на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ослабление I тона и систолический шум на верхушке с иррадиацией в левую аксиллярную область. Ритм сердца неправильный, ЧСС – 127 удара в 1 минуту. АД – 100/80 мм рт. ст., пульс – 106 в минуту, неритмичный. Размеры печени по Курлову – 14×11×10 см. Печень выступает на 3 см из-под реберной дуги, слегка болезненна. Отеки до колен.

Общий анализ крови: гемоглобин – 135 г/л, лейкоциты – $4,6 \times 10^9$ /л, СОЭ – 30 мм/ч.

При рентгенографии органов грудной клетки выявлены кардиомегалия и легочно-венозная гипертензия 2 степени.

ЭхоКГ: дилатация левого и правого желудочков, диффузный гипокинез, фракция выброса – 36%, фиброзное кольцо митрального клапана расширено, створки не изменены, митральная регургитация 2 степени.

ЭКГ: Горизонтальное положение электрической оси сердца. Фибрилляция предсердий, ЧЖС – 132 в 1 минуту.

1. Выделите и обоснуйте ведущий синдром.
2. Сформулируйте и обоснуйте наиболее вероятный диагноз.
3. Определите тип дисфункции левого желудочка по ЭхоКГ.
4. Назначьте лечение.

Задача № 3

Больной, 52 года, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на тяжесть в области сердца, независимо от физической нагрузки, одышку без усиления в положении лежа, слабость, отеки и увеличение живота в объеме. Вышеперечисленные жалобы медленно нарастали в течение полугода. В связи с выраженной слабостью и увеличением живота обратился за медицинской помощью. Ранее состоял на учете в тубдиспансере по поводу туберкулеза легких.

Объективно: Состояние средней степени тяжести. Акроцианоз, одутловатость лица и шеи, набухание яремных вен. Пульс слабого наполнения и напряжения, на вдохе наполнение пульса уменьшается, АД 90/60 мм рт. ст. Перкуторный звук легочной, укорочен в подлопаточных областях. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. Границы сердца не расширены. Верхушечный толчок не определяется. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 92 в мин., шумов нет. Живот увеличен в объеме, асцит. Печень увеличена на 5 см, при пальпации печени нарастает набухание яремных вен. Спленомегалия. Отеки голеней.

При обзорной рентгенографии органов грудной клетки сердце не увеличено, выбухание верхней полой вены (увеличена 1 дуга по правому контуру сердца). Отложение кальцинатов в перикарде. Двусторонний гидроторакс.

- 1. Выделите и обоснуйте ведущий синдром.*
- 2. Сформулируйте и обоснуйте наиболее вероятный диагноз.*
- 3. Назначьте лечение.*

Задача № 4

Больной, 52 лет, обратился к участковому терапевту с жалобами на сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в левое плечо, возникающие при ходьбе через 50–100 метров, купирующиеся приемом 1 таблетки Нитроглицерина через 2–3 минуты, инспираторную одышку и сердцебиение при незначительной физической нагрузке. В течение 15 лет страдает гипертонической болезнью, на фоне регулярного приема препаратов АД в пределах 150/90–170/100 мм рт. ст. Боли в сердце впервые появились около 5 лет назад. В течение года снизилась переносимость физической нагрузки до вышеописанной. Принимает Нитроглицерин для купирования болей, Изосорбида динитрат, Аспирин, Аторвастатин, Лизиноприл. Курит более 20 лет по 1 пачке в день.

Объективно: Состояние удовлетворительное. ЧДД – 16 в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца при перкуссии: правая – правый край грудины в IV межреберье, верхняя – III межреберье, левая – по левой среднеключичной линии в V межреберье. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент II тона над аортой, ЧСС – 84 удара в минуту. АД 162/100 мм рт. ст. Печень не увеличена. Периферических отеков нет.

Липиды крови: общий холестерин – 6,8 ммоль/л; триглицериды – 1,7 ммоль/л; холестерин липопротеинов высокой плотности – 0,9 ммоль /л.

ЭКГ: Нормальное положение электрической оси сердца. Ритм синусовый, ЧСС – 80 ударов в минуту. ЭКГ без выраженной патологии.

ЭхоКГ: Увеличение полости левого предсердия, остальные камеры сердца не расширены. Уплотнение стенок аорты. Толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) – 1,2 см; толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) – 1,1 см, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) – 117 г/м². Фракция выброса левого желудочка (ФВ) – 57%. Нарушения локальной и глобальной сократимости левого желудочка не выявлено. Нарушение наполнения ЛЖ по трансмитральному кровотоку.

ВЭМ-проба: при выполнении первой ступени нагрузки появилась сжимающая боль за грудиной, сопровождающаяся появлением депрессии сегмента ST до 2 мм в I, II, V4-V6, исчезнувших в восстановительном периоде.

Коронароангиография: атеросклероз коронарных артерий: стенозы в проксимальной трети передне-нисходящей коронарной артерии – 75%, в средней трети огибающей артерии – 80%.

1. *Перечислите синдромы.*
2. *Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.*
3. *Определите тип дисфункции ЛЖ по результатам ЭхоКГ.*
4. *Назначьте лечение ХСН.*

Задача № 5

Больная 50 лет предъявляет жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, быструю утомляемость, слабость, эпизоды удушья, возникающие в горизонтальном положении, отеки. В возрасте 17 лет был выявлен ревматический порок сердца – сложный митральный порок с преобладанием недостаточности. В течение

15 лет принимает дигоксин и диуретики. Последние 2 года отмечает уменьшение эффекта диуретиков.

При осмотре: состояние тяжелое. Положение вынужденное полусидя. Акроцианоз. Выраженные отеки нижних конечностей, передней брюшной стенки. ЧДД – 32 в минуту. При сравнительной перкуссии легких справа ниже угла лопатки отмечается притупление перкуторного звука. При аускультации дыхание везикулярное, ослаблено справа под лопаткой, в нижних отделах – влажные мелкопузырчатые хрипы. Левая граница сердца – на 3 см кнаружи от среднеключичной линии в VI межреберье. Аускультативная картина соответствует имеющемуся пороку. Ритм сердечных сокращений неправильный, ЧСС – 103 удара в минуту. АД – 110/65 мм рт. ст. Пульс неритмичный, 62 в минуту, ослаблен на левой лучевой артерии. Живот увеличен в объеме за счет асцита, безболезненный. Размеры печени по Курлову – 15×12×10 см. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, край ее закруглен, плотный, безболезненный.

На ЭКГ отклонение электрической оси сердца влево. Ритм неправильный, зубцы Р отсутствуют, низкоамплитудные волны f неправильной формы.

При УЗИ выявлены выпот в правой плевральной полости, гепатомегалия с признаками кардиального фиброза, асцит.

1. Выделите ведущий синдром.

2. Установите предварительный диагноз. Обоснуйте диагноз ХСН.

3. Определите тактику лечения.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1.	2	13.	1
2.	4	14.	3
3.	4	15.	1, 2, 3, 4
4.	2	16.	1, 2, 3, 5
5.	1	17.	1, 2, 3, 5
6.	3	18.	1, 2, 4, 5
7.	2	19.	1, 2, 4, 5
8.	5	20.	1, 3, 4
9.	4	21.	1, 2, 3, 4
10.	3	22.	4, 6
11.	3	23.	2, 5
12.	2	24.	1, 3, 5

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

1. Ведущий синдром – синдром левожелудочковой недостаточности. У пациентки имеются типичные жалобы: ночная пароксизмальная инспираторная одышка, заставляющая принять вынужденное положение ортопное (сердечная астма) и физикальные признаки застоя в малом круге кровообращения – влажные мелкопузырчатые хрипы билатерально в нижних отделах легких.

2. Предварительный диагноз – возвратная ревматическая лихорадка. Ревмокардит. Стеноз митрального клапана. ХСН IIА стадия, IV ФК. Сердечная астма.

Стеноз митрального клапана установлен на основании прямых аускультативных признаках порока: усиление I тона и тон открытия митрального клапана («ритм перепела») на верхушке, пресистолический шум в точке Боткина.

Появление лихорадки и артралгий, нарастание признаков ХСН свидетельствует о воспалении и активном ревмокардите в рамках возвратной ревматической лихорадки, что и послужило причиной острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН).

Диагноз ХСН II А стадии установлен на основании клинических признаков венозного застоя только в одном (малом) круге кровообращения, IV ФК – вследствие наличия симптомов (инспираторная одышка, тахикардия, слабость) в покое и их нарастания при минимальной физической нагрузке.

3. Лечение заключается в назначении терапии левожелудочковой СН, которая должна включать петлевые диуретики (фуросемид внутривенно по 40–100 мг/сут), ингибиторы АПФ (эналаприл 2,5–40 мг/сут, начальная доза 2,5 мг 2 раза в сутки), нитраты (нитроглицерин 5–20 мкг/мин), антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон по 100 мг/сут в 2 приема). Доза диуретиков титруется по динамике массы тела (снижение на 1 кг/сут и/или водному балансу (суточный диурез в 1,5 раз больше объема вводимой жидкости). При достижении компенсации перевод на поддерживающие дозы. Для лечения ревматической лихорадки назначают ампициллин в/м по 0,5 г 3 раза/сут и НПВП диклофенак 100 мг/сут в течение

10–14 дней. Показана консультация кардиохирурга для решения вопроса о хирургической коррекции порока.

Задача № 2

1. Ведущий синдром – синдром бивентрикулярной недостаточности. Клинические проявления застоя в малом круге кровообращения: жалобы на инспираторную одышку при ходьбе и ночью во время сна, физикально – влажные мелкопузырчатые хрипы билатерально в нижних отделах легких. Клинические проявления застоя в большом круге кровообращения: жалобы на уменьшение диуреза и отеки нижних конечностей, физикально – гепатомегалия и отеки. Кроме того, есть другие симптомы ХСН: кардиомегалия, аускультативные признаки относительной митральной недостаточности, тахикардия.

2. Острый гриппозный диффузный миокардит тяжелого течения. Впервые выявленная фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. Относительная недостаточность митрального клапана (митральная регургитация 2 степени). ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ (36%), II Б стадии, IV ФК. Сердечная астма.

Миокардит установлен на основании причинно-следственной связи между появлением признаков поражения миокарда (развитие застойной ХСН и нарушения ритма) и перенесенной вирусной инфекцией и наличие повышения острофазовых показателей.

ХСН II Б стадии установлен на основании клинических признаков венозного застоя в обоих (малом и большом) кругах кровообращения, IV ФК – вследствие наличия симптомов (инспираторная одышка, тахикардия, слабость) в покое и их нарастания при минимальной физической нагрузке.

3. По результатам ЭхоКГ имеет место систолическая дисфункция с дилатацией полостей сердца и снижением фракции выброса левого желудочка.

4. Лечение больного заключается в назначении противовирусной терапии гриппа (осельтамивир «Тамифлю» или занамивир «Реленза» по схеме) и терапии застойной ХСН, которая должна включать петлевые диуретики (торасемид по 10–40 мг/сут), ингибиторы АПФ (эналаприл 2,5–40 мг/сут, начальная доза 2,5 мг 2 раза в сутки), антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон по 100 мг/сут в 2 приема). Доза диуретиков титруется по динамике массы тела: снижение на 1 кг/сут и/или водному балансу (суточный диурез в 1,5 раз больше объема вводимой жидкости). При достижении

компенсации перевод на поддерживающие дозы. После стабилизации гемодинамики (купирования симптомов сердечной астмы) показаны бета-адреноблокаторы (Карведилол, Бисопролол, Метопролол ретард). Учитывая данные эхокардиографии (значительное снижение ФВ левого желудочка и дилатацию левых камер сердца, в первую очередь, левого предсердия) пациент в восстановлении сердечного ритма не нуждается. Для контроля тахисистолии используют вышеперечисленные бета-адреноблокаторы, при их недостаточной эффективности можно добавить дигоксин.

Задача № 3

1. Ведущий синдром – синдром правожелудочковой недостаточности. Клинические проявления застоя в большом круге кровообращения: жалобы на увеличение живота и отеки нижних конечностей, физикально – набухание яремных вен, двусторонний гидроторакс, гепатомегалия, положительный симптом Плеша, асцит и периферические отеки.

2. Хронический констриктивный перикардит вероятно туберкулезной этиологии с кальцификацией перикарда. ХСН II А стадии, IV ФК. Двусторонний гидроторакс. Асцит.

Констриктивный перикардит установлен на основании наличия застойной ХСН при малых размерах сердца с признаками констрикции. У пациента имеется триада Бека: высокое венозное давление, асцит, «малое тихое сердце». Признаки констрикции: одутловатость лица и шеи (воротник Стокса или «голова консула»), парадоксальный пульс, артериальная гипотония, и признаки правожелудочковой недостаточности. Особенностью правожелудочковой недостаточности при констриктивном перикардите являются раннее появление асцита, который опережает развитие отеков, быстрое формирование признаков портальной гипертензии со спленомегалией (пседоцирроз Пика).

ХСН II А стадии установлена на основании клинических признаков венозного застоя только в одном (большом) круге кровообращения, IV ФК – вследствие наличия симптомов (одышка, тахикардия, слабость) в покое и их нарастания при минимальной физической нагрузке.

3. Лечение больного заключается в назначении терапии застойной ХСН, которая должна включать петлевые диуретики (торасемид 5–30 мг/сут), антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон по 100 мг/сут в 2 приема). Доза диуретиков титруется по

динамике массы тела – снижение на 1 кг/сут и/или водному балансу (суточный диурез в 1,5 раз больше объема вводимой жидкости). При достижении компенсации перевод на поддерживающие дозы. Осторожно назначаются ингибиторы АПФ (эналаприл 2,5–40 мг/сут, начальная доза 2,5 мг 2 раза в сутки) под контролем АД, так как они уменьшают венозный возврат крови к сердцу и могут уменьшить сердечный выброс (относительно противопоказаны при констриктивном перикардите). Показана консультация хирурга для решения вопроса о перикардэктомии.

Задача № 4

1. Синдромы: синдром стенокардии, синдром АГ и синдром ХСН.

2. ИБС. Атеросклероз коронарных артерий: стенозы в проксимальной трети передне-нисходящей коронарной артерии – 75%, в средней трети огибающей артерии – 80%. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь III стадия, достигнута АГ 2 степени. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 4. Осложнения: ХСН с сохраненной фракцией выброса (57%), I стадии, III ФК.

Диагноз ИБС: Стенокардия напряжения III ФК поставлен на основании наличия у больного с сердечно-сосудистыми факторами риска (АГ, дислипидемия, курение) типичной стенокардии (сжимающей боли за грудиной с иррадиацией в левое плечо при физической нагрузке, которая купируется приемом нитроглицерина), а также положительного нагрузочного теста и признаков стенозирующего атеросклероза коронарных артерий по результатам коронароангиографии. Воспроизводимая переносимость нагрузок в течение года и их объем соответствует III ФК стабильной стенокардии напряжения.

Диагноз «Гипертоническая болезнь III стадия, достигнута АГ 2 степени. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 4.» установлен на основании наличия у больного ассоциированного клинического состояния – ИБС, поражения органов-мишеней – гипертрофии ЛЖ (увеличение ИММ ЛЖ >115 г/м² при ЭхоКГ), факторов риска – дислипидемии (по результатам липидограммы). Уровень АД, достигнутый на фоне лечения, соответствует АГ 2 степени (АД 160/100–179/109 мм рт. ст.). Риск сердечно-сосудистых осложнений – 4 (очень высокий), поскольку имеется ассоциированное состояние – ИБС.

Диагноз ХСН с сохраненной фракцией выброса (57%), I стадии, III ФК. поставлен на основании результатов ЭхоКГ (незначительное снижение ФВ), типичных жалоб (инспираторная одышка и сердцебиение при физической нагрузке), отсутствие клинических признаков венозного застоя при физикальном обследовании. Это соответствует I стадии ХСН. Появление одышки и сердцебиения при нагрузках, меньших обыденных, указывает на III ФК ХСН.

3. У пациента диастолическая дисфункция ЛЖ. На это указывают нормальные размеры и сократимость ЛЖ, увеличение размера левого предсердия и гипертрофия миокарда ЛЖ, нарушение наполнения ЛЖ.

4. Для лечения ХСН пациенту следует назначить иАПФ (лучше периндоприл или рамиприл, так как они улучшают прогноз у больных ИБС), бета-адреноблокаторы, которые также являются антиангинальными препаратами и улучшают прогноз больных с ИБС, антагонисты минералокортикоидных рецепторов спиронолактон или эплеренон в поддерживающих дозах 25–50 мг/сут. Другие диуретики больному не показаны, так как нет признаков венозного застоя. Показана реваскуляризация миокарда.

Задача № 5

1. Ведущий синдром – синдром ХСН по большому и малому кругам кровообращения.

2. Хроническая ревматическая болезнь сердца. Сложный митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана. Фибрилляция предсердий, постоянная форма. ХСН III стадия, ФК IV. Анасарка. Сердечная астма. Гидроторакс справа. Асцит. Кардиальный фиброз печени.

Диагноз ХСН III стадия установлен на основании клинических симптомов застоя в обоих кругах кровообращения и необратимых изменениях в органах-мишенях в виде кардиального фиброза печени. Клинические проявления застоя в малом круге кровообращения: жалобы на инспираторную одышку при ходьбе и ночью во время сна (сердечная астма), физикально – влажные мелкопузырчатые хрипы билатерально в нижних отделах легких. Клинические проявления застоя в большом круге кровообращения: жалобы на уменьшение диуреза и отеки нижних конечностей, физикально – гепатомегалия и выраженные отеки вплоть до анасарки, гидроторакс справа. Наличие симптомов в покое указывает на IV ФК ХСН.

3. У пациентки имеются признаки рефрактерности к терапии диуретикам. В связи с этим пациентке необходимо назначить средства, блокирующие РААС и симпато-адреналовую систему: иАПФ, АМКР в дозе 150–300 мг/сут, после стабилизации гемодинамики (купирование сердечной астмы) бета-адреноблокаторы, оставить прием дигоксина. Пациентке показано внутривенное введение фуросемида в дозе 80–200 мг/сут (максимально до 600 мг/сут) под контролем диуреза. Перед введением фуросемида необходимо ввести внутривенно капельно 5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина на 100 мл физ. раствора натрия хлорида для улучшения фильтрации мочи. Доза диуретиков титруется по динамике массы тела – снижение на 1 кг/сут и/или водному балансу (суточный диурез в 1,5 раз больше объема вводимой жидкости). При достижении выраженного клинического эффекта (купирование сердечной астмы и периферических отеков, отсутствие влажных хрипов в легких, максимальное уменьшение гидроторакса и асцита) перевод на поддерживающие дозы. Для коррекции алкалоза, который ослабляет действие петлевых и тиазидных диуретиков, следует назначить ацетазоламид (диакарб) по 0,25 мг 3 раза/сутки в течение 3–4 дней каждые 2 недели. После определения уровня общего белка и альбуминов в плазме крови при наличии гипопроteinемии и гипоальбуминемии следует назначить внутривенное введение альбумина. В случае недостаточного эффекта диуретической терапии возможно использовать механическое удаление жидкости – торакоцентез и лапароцентез.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Маколкин, В.И. Внутренние болезни: учебник / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко, В.А. Сулимов. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2013. – 768 с.
2. Внутренние болезни. В 2 т. [Электронный ресурс]: учебник; под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – 3–е изд., испр. и доп. – Т. 1. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2015. – 960 с.
3. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018;58(S6).
4. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения России. Хроническая сердечная недостаточность. 2016

Дополнительная

5. Кардиология: [Электронный ресурс]: национальное руководство / ред. Е.В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – Электрон. текстовые дан. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2015. – 800 с., 1 on-line. – (Национальное руководство).
6. Кардиология: [Электронный ресурс]: национальное руководство; под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1232 с.

Учебное издание

**Реброва Наталья Васильевна
Долгалёв Игорь Владимирович
Рипп Татьяна Михайловна**

**ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

Учебное пособие

Редактор Харитоновна Е.М.
Технический редактор Коломийцева О.В.
Обложка Гончаров С.Б.

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 15.02.2019 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. лист 7,8. Авт. л.5,4
Тираж 100 экз. Заказ № 9

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru