

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Республиканский научно-практический центр «Кардиология»
Белорусское научное общество кардиологов

Национальные рекомендации
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Данные рекомендации подготовлены с использованием Европейских рекомендаций ESC Guidelines 2008г. (European Heart Journal (2008) 29, 2388-2442 doi:10.1093/eurheartj/ehn309), разработанных рабочей группой по вопросам диагностики и лечения сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology) совместно с ассоциацией по сердечной недостаточности (Heart Failure Association of ESC; национальных рекомендаций по диагностике и лечению ХСН (2009) Всероссийского научного общества кардиологов и Общества Специалистов по Сердечной Недостаточности.

Рабочая группа по формированию рекомендаций:
зав. лабораторией ИБС и сердечной недостаточности
РНПЦ «Кардиология» д.м.н. Атрощенко Е.С.,
вед.науч.сотр. к.м.н. Курлянская Е.К.

Минск, 2010

Содержание

1. Введение	4
2. Терминология.....	4
3. Выявление.....	5
4. Инструментальная и лабораторная диагностика.....	8
5. Тактика ведения и обследования больных с ХСН.....	22
6. Алгоритм постановки диагноза ХСН	23
7. Классификация	24
8. Показания к направлению в стационар больных с ХСН.....	26
9. Показания для направления больных на трансплантацию сердца... ..	28
10. Лечение хронической сердечной недостаточности	29
10.1. Профилактика ХСН	30
10.2. Принципы немедикаментозного лечения ХСН	31
10.3. Медикаментозное лечение больных с ХСН	35
10.4. Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН.....	53
10.5. Лечение ХСН у пожилых.....	57
10.6. Тактика лечения пациентов с рефрактерной СН.....	57
10.7. Продолжительность лечения.....	58
10.8. Критерии эффективности лечения больных с ХСН	59

Список сокращений и условных обозначений, используемых в рекомендациях

- АГ – артериальная гипертензия
- БДЛЖ – бессимптомная дисфункция левого желудочка
- Сред.ДЛА – среднее давление в легочной артерии
- СДЛА – систолическое давление в легочной артерии
- ДДЛА – диастолическое давление в легочной артерии
- АРА – антагонисты рецепторов к ангиотензину II
- БАБ – бета-адреноблокаторы
- ВЭП – велоэргометрическая проба
- ВИР – время изоволюметрического расслабления
- Е/А – соотношение пиков скоростей раннего диастолического наполнения и систолы предсердий
- иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИМ – инфаркт миокарда
- РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
- СН – сердечная недостаточность
- Стресс-ЭхоКГ – стресс – эхокардиография
- ТМДП – трансмитральный диастолический поток
- ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки
- ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка
- ФВ – фракция выброса левого желудочка
- ФК – функциональный класс
- ХСН – хроническая сердечная недостаточность
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- ЭКГ – электрокардиография
- ЭКС – электрокардиостимулятор
- ЭхоКГ – эхокардиография
- НУНА – Нью-Йоркская Ассоциация сердца
- СН–ССФ – сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией

1. ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы хронической сердечной недостаточности (ХСН) для здравоохранения республики обусловлена распространенностью патологии и значительными экономическими потерями, обусловленными тяжелым течением заболевания, требующим регоспитализаций, ранней инвалидизацией и высоким уровнем смертности. Согласно эпидемиологическим данным, ХСН, как осложнение большинства сердечно-сосудистых заболеваний, особенно артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС), встречается у 4% населения, удваиваясь по декадам прожитых лет, начиная с 60-летнего возраста.

Основным стратегическим направлением в эффективном лечении больных с ХСН, улучшении качества их жизни, снижении смертности и продолжении жизни пациентов является выявление ранних стадий заболевания. Лечение больных именно со скрытой формой ХСН, независимо от степени дисфункции миокарда, является наиболее перспективным подходом к предупреждению прогрессирования ХСН и ранней смертности пациентов. Доля таких пациентов в структуре ХСН составляет до 70%, и именно эта категория больных находится вне поля зрения врачей практического здравоохранения, хотя смертность этой категории больных составляет 10-12% в год.

2. ТЕРМИНОЛОГИЯ

Выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность. Под острой СН принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока (с гипотонией, олигурией и т. д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего острого ИМ. Чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным усилением симптомов и признаков ХСН.

Данные Рекомендации посвящены в основном диагностике и лечению ХСН, определение которой приведено ниже.

Согласно рекомендации экспертов Рабочей группы по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов, Ассоциации Сердца США и Общества Специалистов по Сердечной Недостаточности (ОССН) используется термин «хроническая сердечная недостаточность». Термин «хроническая недостаточность кровообращения» не рекомендован к употреблению.



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

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

Помимо острой и хронической, различают также *систолическую* и *диастолическую* СН. Традиционно СН и ее тяжесть ассоциируют со снижением сократительной способности сердца (систолическая СН), которую чаще оценивают по величине ФВ ЛЖ. Однако значительная часть больных СН имеет нормальную или почти нормальную ФВ ЛЖ (>45-50 %). В таких случаях целесообразно говорить о СН с сохраненной систолической функцией (СН-ССФ) или, что более правильно, о СН с сохраненной ФВ ЛЖ (СН-СФВ ЛЖ). Необходимо учитывать, что если диастолическая СН бывает изолированной, то систолическая СН, как правило, протекает не только с систолическими, но и с диастолическими расстройствами, то есть чаще носит смешанный характер.

3. ВЫЯВЛЕНИЕ

Постановка диагноза ХСН возможна при наличии 2-х ключевых критериев (табл. 1):

- 1) характерных симптомов СН (главным образом, одышки, утомляемости, ограничения физической активности, отеков лодыжек);
- 2) объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с поражением сердца, а не каких-либо других органов (например, заболеваниями легких, анемией, почечной недостаточностью).

Таблица 1
Диагностика ХСН

1.	Наличие симптомов и/или клинических признаков сердечной недостаточности (в покое или при нагрузке)
2.	Наличие объективных признаков дисфункции сердца (в покое или в сомнительных случаях)
3.	Положительный ответ на терапию ХСН.
<i>Наличие критериев 1 и 2 обязательно во всех случаях.</i>	

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

В сомнительных случаях подтверждением диагноза ХСН может служить положительный ответ на терапию, в частности, на применение диуретиков.

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

ХСН может развиваться в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы – поражения миокарда любой этиологии, нарушений ритма и проводимости сердца, патологии клапанов, заболеваний перикарда и т. д.

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

Важно выявить потенциально обратимые факторы развития и прогрессирования ХСН.

ИБС и перенесенный ИМ сопряжены с необратимыми изменениями миокарда и представляют собой постоянный субстрат для развития и прогрессирования ХСН. Нередко развитие симптомов ХСН происходит при отсутствии значимого поражения сердечной мышцы под влиянием так называемых «обратимых» факторов, которые могут провоцировать появление/усугубление симптомов и/или признаков ХСН, даже при отсутствии миокардиальной дисфункции. Профилактика, выявление и устранение таких факторов является важнейшей диагностической и лечебной задачей.

К таким факторам можно отнести транзиторную ишемию миокарда, тахи-брадиаритмии, тромбоэмболии легочной артерии, увеличение митральной регургитации, дисфункцию почек, патологию щитовидной железы, побочные эффекты лекарственных средств, чрезмерное употребление поваренной соли и воды. Достаточно важную роль для Республи-



ки Беларусь с ее холодным климатом и неразвитой системой сезонных профилактик имеет такой фактор, как респираторная инфекция и другой «традиционный» фактор – злоупотребление алкоголем («вклад» алкоголя в заболеваемость ХСН обычно недооценивается). Относительно инфекций известно, что каждая четвертая декомпенсация сердечной деятельности происходит на фоне простудных заболеваний.

Опорными точками в постановке диагноза ХСН являются:

- 1) характерные симптомы СН или жалобы больного;
- 2) данные физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) или клинические признаки;
- 3) данные объективных (инструментальных) методов обследования (табл. 2).

Таблица 2

Критерии, используемые при определении диагноза ХСН*

I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
<ul style="list-style-type: none"> ■ Одышка (от незначительной до удушья) ■ Быстрая утомляемость ■ Сердцебиение ■ Кашель ■ Ортопноэ 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Застой в легких (хрипы, рентгенография) ■ Периферические отеки ■ Тахикардия (>90-100 уд/мин) ■ Набухшие яремные вены ■ Гепатомегалия ■ Ритм галопа ■ Кардиомегалия 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ЭКГ, рентгенография грудной клетки ■ Систолическая дисфункция (снижение сократимости) ■ Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, увеличение ДЗЛА)

Примечание:

* – в сомнительных случаях оценивается эффективность лечения *ex juvantibus*

Наличие сразу нескольких признаков сердечной недостаточности (СН), таких как, например, латеральное смещение верхушечного толчка, отеки, пульсация яремных вен и четко различимый третий тон на фоне характерных жалоб, делает диагноз ХСН высоко вероятным. Тем не менее, на основании одного лишь клинического осмотра бывает невозможно прогнозировать эффективность того или иного лечения. Помимо этого, всегда следует учитывать элемент субъективизма врачебной оценки, а также нерешительность многих врачей в вопросе выставления окончательного диагноза.

Поэтому в каждом случае предварительный диагноз ХСН должен быть подтвержден объективными методами, и прежде всего теми, которые позволяют оценить состояние сердца.

При отсутствии симптоматики ХСН, что часто наблюдается при I ФК тяжести СН, наличие патологии распознается с помощью эхокардиографического обследования пациентов. Одна из форм ХСН I ФК тяжести - бессимптомная дисфункция левого желудочка (БДЛЖ). Основанием для постановки БДЛЖ служит отсутствие клинических проявлений СН при бытовой нагрузке при наличии существенной систолической дисфункции миокарда с низкой фракции выброса (ФВ), повышенном конечно - систолическом объеме (КСО) ЛЖ и т.д., нередко сочетающихся с диастолической дисфункцией ЛЖ.

4. ДИАГНОСТИКА ХСН

4.1. Полное физикальное обследование пациента:

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

4.2. Обязательные инструментальные и лабораторные исследования:

4.2.1. Электрокардиография. Самый доступный инструментальный метод, позволяющий объективно оценить состояние сердца. При анализе ЭКГ следует уделять внимание на наличие признаков гипертрофии левых и правых отделов сердца, ишемических и рубцовых изменений в миокарде, возникновение нарушений в проводящей системе сердца и наличие аритмий.

Дисфункция миокарда всегда отражается на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН – исключение из правил (отрицательное предсказуемое значение >90%) (табл. 3).



Таблица 3
Типичные изменения на ЭКГ у больных сердечной недостаточностью

Нарушение	Причины	Дальнейшие действия
Синусовая тахикардия	Декомпенсация СН, анемия, лихорадка, гипертиреоз	<ul style="list-style-type: none"> ■ Клиническая оценка ■ Лабораторные тесты
Синусовая брадикардия	β-блокаторы, дигоксин, антиаритмические препараты, гипотиреоз, синдром слабости синусового узла	<ul style="list-style-type: none"> ■ Оценка принимаемой терапии ■ Лабораторные тесты
Наджелудочковая тахикардия / трепетание / мерцание	Гипертиреоз, инфекция, декомпенсация СН, пороки митрального клапана, инфаркт	<ul style="list-style-type: none"> ■ Замедление АВ-проведения ■ Медикаментозная или электрическая кардиоверсия ■ Катетерная абляция ■ Антикоагулянты
Желудочковые аритмии	Ишемия, инфаркт, кардиомиопатия, миокардит, гипокалиемия, гипомagneмиемия, передозировка дигоксина	<ul style="list-style-type: none"> ■ Лабораторные тесты ■ Нагрузочный тест ■ Исследование перфузии миокарда ■ Коронарная ангиография ■ Электрофизиологическое исследование ■ Имплантация кардиовертера-дефибриллятора
Ишемия / инфаркт	Ишемическая болезнь сердца	<ul style="list-style-type: none"> ■ ЭхоКГ ■ Определение уровня тропонинов ■ Коронарная ангиография ■ Реваскуляризация миокарда
Зубцы Q	Инфаркт, гипертрофическая кардиомиопатия, блокада левой ножки пучка Гиса, синдром предвозбуждения	<ul style="list-style-type: none"> ■ ЭхоКГ ■ Коронарная ангиография
Гипертрофия ЛЖ	Артериальная гипертония, пороки аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия	<ul style="list-style-type: none"> ■ Эхо / доплерКГ

АВ-блокада	Инфаркт, токсическое действие препаратов, миокардит, саркоидоз, болезнь Лайма	<ul style="list-style-type: none"> ■ Оценка принимаемой терапии ■ Имплантация пейсмейкера ■ Исключение системных заболеваний
Низкий вольтаж	Ожирение, эмфизема легких, перикардальный выпот, амилоидоз	<ul style="list-style-type: none"> ■ ЭхоКГ ■ Рентгенография
Длина комплекса QRS >120 мс при блокаде левой ножки пучка Гиса	Электрическая и механическая диссинхрония	<ul style="list-style-type: none"> ■ ЭхоКГ ■ Ресинхронизирующая терапия

4.2.2. Рентгенография органов грудной клетки. Имеет высокую вариабельность, но низкую воспроизводимость.

Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардио-торакальный индекс >50%) и венозному легочному застою. Кардиомегалия – свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии.

4.2.3. Лабораторные тесты. У больных с подозрением на СН рутинно выполняются следующие лабораторные тесты: общий анализ крови (с определением уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов), электролитный анализ крови, определение уровня креатинина в сыворотке и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), глюкозы в крови, печеночных ферментов, общий анализ мочи. Дополнительные анализы выполняются в зависимости от конкретной клинической картины (табл. 4).

Таблица 4
Типичные отклонения от нормы лабораторных показателей у больных сердечной недостаточностью

Нарушение	Причины	Дальнейшие действия
Повышение креатинина сыворотки (>150 мкмоль/л)	Заболевание почек, прием иАПФ / БАР, антагонистов альдостерона	<ul style="list-style-type: none"> ■ Определите СКФ ■ Оцените необходимость уменьшения дозы иАПФ / БАР, антагонистов альдостерона ■ Определите уровень калия, остаточного азота крови



<p>Анемия (Hb: <13 г/дл у мужчин, <12 г/дл у женщин)</p>	<p>Хроническая СН, гемодилюция, потеря железа или нарушение его метаболизма, почечная недостаточность, хроническое заболевание</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Продолжите диагностический поиск ■ Оцените проводимое лечение
<p>Гипонатриемия (<135 ммоль/л)</p>	<p>Хроническая СН, гемодилюция, высвобождение антидиуретического гормона, прием диуретиков</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Оцените необходимость ограничения употребления жидкости, ■ рассмотрите возможность уменьшения дозы диуретиков ■ Оцените необходимость проведения ультрафильтрации плазмы, ■ назначения антагонистов вазопрессина
<p>Гипернатриемия (>150 ммоль / л)</p>	<p>Гипергликемия, дегидратация</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Оцените количество воды, употребляемой больным ■ Продолжите диагностический поиск
<p>Гипокалиемия (<3,5 ммоль / л)</p>	<p>Прием диуретиков, вторичный гиперальдостеронизм</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Риск аритмии ■ Оцените необходимость назначения калиевых добавок, иАПФ / БАР, антагонистов альдостерона
<p>Гиперкалиемия (>5,5 ммоль / л)</p>	<p>Почечная недостаточность, употребление калиевых добавок, прием блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Приостановите прием препаратов, задерживающих калий в организме (иАПФ / БАР, антагонистов альдостерона) ■ Оцените функцию почек и определите pH ■ Риск брадикардии
<p>Гипергликемия (>6,5 ммоль / л)</p>	<p>Сахарный диабет, резистентность к инсулину</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Оцените статус гидратации, назначьте лечение против нарушенной толерантности к глюкозе
<p>Гиперурикемия (>500 мкмоль / л)</p>	<p>Прием диуретиков, подагра, злокачественные новообразования</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Назначьте аллопуринол ■ Уменьшите дозу диуретиков

BNP >400 пг / мл, NT-proBNP >2000 пг / мл	Высокое напряжение на стенку желудочков	<ul style="list-style-type: none"> ■ СН вероятна ■ Показание для проведения ЭхоКГ ■ Оцените необходимость назначения терапии
BNP <100 пг / мл, NT-proBNP <400 пг / мл	Нормальное напряжение на стенку желудочков	<ul style="list-style-type: none"> ■ Пересмотрите диагноз СН ■ У нелеченных больных СН маловероятна
Повышение альбумина (>45 г / л)	Дегидратация, миеломная болезнь	<ul style="list-style-type: none"> ■ Назначьте регидратационную терапию
Низкий альбумин (<30 г / л)	Недостаточное питание, потеря почки	<ul style="list-style-type: none"> ■ Продолжите диагностический поиск
Повышение трансаминаз	Дисфункция печени, правожелудочковая недостаточность, токсическое действие препаратов	<ul style="list-style-type: none"> ■ Продолжите диагностический поиск ■ Застой в печени ■ Пересмотрите проводимое лечение
Повышение тропонинов	Некроз кардиомиоцитов, длительная ишемия миокарда, тяжелая СН, миокардит, сепсис, почечная недостаточность, тромбозомия легочной артерии	<ul style="list-style-type: none"> ■ Оцените степень повышения (незначительное повышение характерно для тяжелой СН) ■ Выполните коронарную ангиографию ■ Оцените необходимость в реваскуляризации миокарда
Отклонение от нормы гормонов щитовидной железы	Гипер- / гипотиреоз, прием кордарона	<ul style="list-style-type: none"> ■ Назначьте лечение по поводу дисфункции щитовидной железы
Изменение показателей в анализе мочи	Протеинурия, глюкозурия, бактериемия	<ul style="list-style-type: none"> ■ Продолжите диагностический поиск ■ Исключите инфекцию
МНО >2,5	Передозировка антикоагулянтов, застой в печени	<ul style="list-style-type: none"> ■ Оцените необходимость уменьшения дозы антикоагулянтов ■ Оцените функцию печени ■ Оцените необходимость уменьшения дозы антикоагулянтов
ЦРБ >10 мг / л, нейтрофильный лейкоцитоз	Инфекция, воспаление	<ul style="list-style-type: none"> ■ Продолжите диагностический поиск



4.2.4. Натрийуретические гормоны. Натрийуретические гормоны используют в качестве биологических маркеров при диагностике СН, а также для контроля за эффективностью лечения больных с диагностированной хронической СН. По уровню натрийуретических гормонов в плазме крови можно судить о наличии / отсутствии СН, стадии заболевания, принимать решения о необходимости госпитализации больного и сроке его выписки из стационара. Менее очевидно использование натрийуретических гормонов для контроля за эффективностью лечения и коррекции терапии. При низкой концентрации натрийуретических гормонов у нелеченных больных предсказательная ценность отрицательного результата очень высока, что позволяет исключить СН как причину имеющихся симптомов. Это обстоятельство имеет очень большое практическое значение, особенно для первичных медицинских учреждений. Высокий уровень натрийуретических гормонов, сохраняющийся несмотря на полноценное лечение, указывает на плохой прогноз. Для диагностики СН и контроля за эффективностью лечения обычно используют тест на определение уровня мозгового натрийуретического гормона (BNP) и его N-концевого предшественника (NT-proBNP) (рисунок 1). Содержание этих гормонов повышается в ответ на увеличение миокардиального стресса. У больных с сохранной систолической функцией ЛЖ уровень мозговых гормонов, как правило, ниже, чем у больных с систолической дисфункцией. Натрийуретические пептиды могут использоваться в оценке прогноза больного непосредственно перед его выпиской из стационара, а также для контроля за эффективностью терапии по поводу СН.

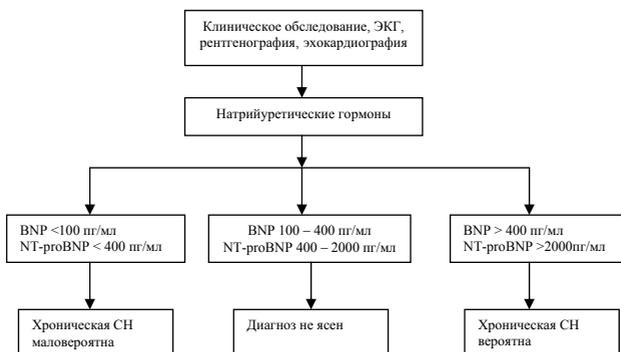


Рисунок 1
Алгоритм диагностики СН по уровню натрийуретических гормонов у нелеченных больных с симптомами, характерными для СН

4.2.5. Эхокардиография (ЭхоКГ). Визуализирующая методика, которой отводится первостепенная роль в диагностике ХСН в силу простоты выполнения, безопасности и повсеместной распространенности.

ЭхоКГ позволяет решить главную диагностическую задачу – уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики (табл. 5).

Таблица 5
Типичные нарушения, выявляемые при эхокардиографии у больных сердечной недостаточностью

Показатель	Нарушение	Дальнейшие действия
Фракция выброса ЛЖ	Снижена (<45-50 %)	<ul style="list-style-type: none"> Систолическая дисфункция
Сократимость ЛЖ, общая и локальная	Акинез, гипокинез, дискинез	<ul style="list-style-type: none"> Инфаркт / ишемия миокарда Кардиомиопатия, миокардит
Конечно-диастолический размер ЛЖ	Увеличен (>55-60 мм)	<ul style="list-style-type: none"> Перегрузка объемом СН вероятна
Конечно-систолический размер ЛЖ	Увеличен (>45 мм)	<ul style="list-style-type: none"> Перегрузка объемом СН вероятна
Фракция укорочения	Снижена (<25 %)	<ul style="list-style-type: none"> Систолическая дисфункция
Размер левого предсердия	Увеличен (>50 мм)	<ul style="list-style-type: none"> Повышение давления наполнения Дисфункция митрального клапана Мерцательная аритмия
Толщина стенок ЛЖ	Гипертрофия (>11-12 мм)	<ul style="list-style-type: none"> Артериальная гипертония, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия
Структура и функция клапанов	Стеноз или регургитация (особенно аортальный стеноз и митральная недостаточность)	<ul style="list-style-type: none"> Может быть как основной причиной СН, так и фактором, приводящим к ее прогрессированию Оцените величину градиента и фракцию регургитации Оцените гемодинамическую значимость Оцените необходимость хирургического вмешательства
Тип трансмитрального кровотока	Нарушение раннего и позднего наполнения	<ul style="list-style-type: none"> Указывает на диастолическую дисфункцию и предполагаемый механизм ее развития
Скорость трикуспидальной регургитации	Повышена (>3 м / с)	<ul style="list-style-type: none"> Высокое систолическое давление в правом желудочке Предполагает наличие легочной гипертензии



Состояние перикарда	Выпот, гемоперикард, утолщение	<ul style="list-style-type: none"> ■ Исключите тампонаду, уремию, злокачественные новообразования, системные заболевания, острый и хронический перикардит, констриктивный перикардит
Линейная скорость кровотока в выносящем тракте ЛЖ	Снижена (<15 см)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Свидетельствует о низком ударном объеме
Нижняя полая вена	Расширена, в просвете регистрируется обратный ток крови	<ul style="list-style-type: none"> ■ Высокое давление в правом предсердии ■ Застой в печени

Важнейшим гемодинамическим параметром является ФВ ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ. *В качестве «усредненного» показателя можно рекомендовать «нормальный» уровень ФВ ЛЖ 45%, подсчитанный методом 2-х мерной ЭхоКГ по Simpson.*

Согласно рекомендациям Рабочей группы Европейского общества кардиологов, диагноз первичной (изолированной) диастолической сердечной недостаточности правомочен при обязательном наличии всех трех следующих критериев:

1. клинические признаки собственно ХСН;
2. нормальная или незначительно сниженная сократительная способность миокарда (ФВЛЖ>45% и индекс КДРЛЖ < 3,2 см.м²);
3. данные о нарушенном расслаблении или заполнении ЛЖ, признаки повышенной жесткости камеры ЛЖ.

Следует учитывать различие терминов «диастолическая дисфункция» и «диастолическая сердечная недостаточность»: диастолическая сердечная недостаточность всегда включает в себя диастолическую дисфункцию, но наличие диастолической дисфункции еще не свидетельствует о наличии сердечной недостаточности.

Допплер-эхокардиография позволяет осуществлять не только качественную диагностику диастолических нарушений, но и определять степень их тяжести. При прогрессировании сердечного заболевания характер трансмитрального доплеровского спектра претерпевает сложные изменения, связанные как с усугублением диастолических нарушений, так и с развитием гемодинамических приспособительных реакций, действующих через повышение давления в левом предсердии (ЛП) и/или конечного диастолического давления ЛЖ и приводящих к формированию псевдонормального и рестриктивного трансмитрального спектра. Выявление этих типов спектров имеет важное клиническое значение, поскольку указы-

вадет на выраженные диастолические расстройства и, следовательно, на необходимость их медикаментозной коррекции. Существуют определенные сложности в разграничении истинно нормального трансмитрального спектра от псевдонормального, однако существует ряд способов решения этой проблемы.

Основными параметрами, характеризующими диастолическую функцию при доплер-ЭхоКГ являются (рис. 2, 3):

- пиковая скорость волны E; нормальное значение 79 ± 26 см/с;
- пиковая скорость волны A; нормальное значение 48 ± 22 см/с;
- отношение скоростей E/A; нормальное значение $1,7 \pm 0,6$;
- время замедления раннего трансмитрального потока (deceleration time) (DT). Нормальным значением является 184 ± 24 мс;

Если основные параметры недостаточно точно характеризуют состояния диастолической функции ЛЖ, определяются следующие дополнительные параметры:

- отношение интегралов скоростей E и A (нормой для лиц в возрасте 20-29 лет является $VTIE/VTIA = 3,24 \pm 0,85$, для лиц в возрасте 30-39 лет – $3,02 \pm 0,69$, а для лиц старше 50 лет – $2,28 \pm 0,41$). Использование данного показателя позволяет более адекватно оценить наполнение, т.к. отношение интегралов линейных скоростей отражает отношение объемов крови, поступающих в желудочек в фазу раннего наполнения и в фазу систолы предсердия;
- внутрижелудочковое распределение трансмитрального потока крови – измеряется скорость потока на двух разных уровнях: на уровне кончиков створок митрального клапана и на расстоянии 2-3-х сантиметров от них по направлению к верхушке сердца. У здоровых людей скорость потока на расстоянии 3-х сантиметров от створок клапана снижается незначительно, тогда, как у больных с диастолической дисфункцией скорость потока даже на небольшом расстоянии от митрального клапана снижается практически до нуля;
- Пиковая скорость наполнения – вычисляется путем умножения пиковой скорости волны E на площадь митрального клапана. Нормальное значение для лиц в возрасте 25 ± 3 года составляет 448 ± 152 мл/с, а для лиц в возрасте 67 ± 3 года – 274 ± 62 мл/с.

Рабочей группой Европейского общества кардиологов предлагаются следующие ультразвуковые диагностические нормативы определения диастолической дисфункции ЛЖ (приложение 1):

Первая модель носит название модели *замедленного расслабления* (или нарушенной релаксации). Она характеризуется: уменьшением объе-

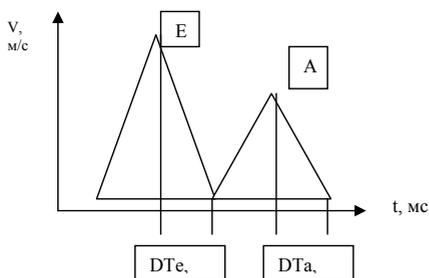


Рисунок 2
Схема трансмитрального кровотока

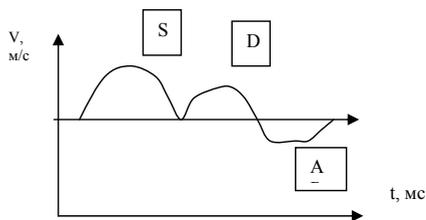


Рисунок 3
Схема кровотока в легочных венах

ма крови, поступающей в желудочек в фазу раннего наполнения и увеличением вклада предсердий.

Характерные доплер-ЭхоКГ изменения показателей:

- уменьшается пиковая скорость волны E ($E < 0,53$ м/с);
- увеличивается пиковая скорость волны A ($A > 0,70$ м/с);
- уменьшается отношение E/A ($E/A < 1$ – для лиц моложе 60 лет);
- увеличивается время замедления E ($DTe > 220$ мс);
- продолжительность фазы изволюметрического расслабления (ВИР) увеличивается более 100 мс;
- уменьшается отношение $VTIE/VTIA$;
- увеличивается фракция предсердного наполнения;
- увеличивается отношение S/D, за счет уменьшения выраженности D-волны ($S/D > 1,5$);
- происходит снижение пиковой объемной скорости наполнения менее $160 \text{ мл/с} \cdot \text{м}^2$.

Вторая более тяжелая модель нарушенного расслабления называется *псевдонормализацией*. На этой стадии развития диастолической дисфункции расслабление желудочка происходит еще более медленно и не до конца. Желудочек без компенсаторного повышения внутрипредсердного давления не в состоянии вместить необходимый объем крови. Повышение внутрипредсердного давления восстанавливает ранний трансмитральный градиент давлений.

Характерные доплер-ЭхоКГ изменения показателей:

- нормальная пиковая скорость E-волны;
- нормальная пиковая скорость A-волны;
- нормальное соотношение E/A;

- уменьшение времени замедления E-волны (DTe менее 150 мс);
 - нормальная продолжительность фазы ВИР;
 - нормальное отношение VTIE/VTIA;
 - нормальная фракция предсердного наполнения;
 - падение скорости трансмитрального потока крови от кончиков створок клапана по направлению к верхушке (на расстоянии 3-х см) практически до нуля;
 - нормальная пиковая объемная скорость наполнения.
- О псевдонормальной модели диастолической дисфункции свидетельствуют также следующие показатели:
- увеличение скорости D-волны потока в легочных венах более 0,6 м/с и снижение отношения S/D менее 0,75;
 - увеличение скорости AR-волны более 0,35 м/с;
 - продолжительность AR-волны превышающая продолжительность Ф-волны ТМДП также свидетельствует о наличии псевдонормальной модели диастолической дисфункции;
- Наиболее тяжелая модель нарушенного расслабления называется *рестрективной*.

Характерные доплер-ЭхоКГ изменения показателей:

- увеличение пиковой скоростью E-волны;
- уменьшение пиковой скоростью A-волны;
- увеличение соотношением E/A более 2;
- уменьшением времени замедления E-волны (DTe менее 150 мс);
- уменьшение продолжительности фазы ВИР;
- нормальным отношением VTIE/VTIA;
- уменьшение фракции предсердного наполнения.

Увеличение жесткости левого предсердия и повышение давления в нем приводит к изменениям параметров легочного кровотока, сходным с таковыми при псевдонормальной модели.

В настоящее время существуют дополнительные методы оценки ДД. Используется апикальный доступ и цветной М-модальный доплер. Оценивают продолжительность раннего диастолического наполнения ЛЖ от основания до верхушки в режиме М-модального доплера. У больных с кардиомиопатиями, гипертензией и т.д., то есть при развитии дисфункции ЛЖ этот показатель уменьшается.

Тканевая доплеровская визуализация фиброзного кольца митрального клапана и диастолическая функция желудочков сердца.

По аналогии с трансмитральным кровотоком максимальные скорости диастолических движений фиброзного кольца (ФК) чаще всего обозначаются



заглавными буквами E и A со штрихом или буквенным обозначением (E', Ea, Em и A', Aa, Am соответственно, в данных рекомендациях используется Ea, Aa(annulus)). Скорости латеральной части фиброзного кольца митрального клапана обычно несколько больше скоростей медиальной (перегородочной) его части, и их легче анализировать. Нормальный спектр тканевой доплеровской (ТД) ЭхоКГ имеет характерный вид: он состоит из систолической волны S_a и двух диастолических волн — E_a и A_a, (приложение 1). Систолическая волна может иметь два пика — S₁ и S₂. Считается, что S₁ отражает изоволюмическое систолическое напряжение миокарда, S₂ — собственно систолическое сокращение. Систолическая волна S может варьировать по форме и скорости в зависимости от сегментов миокарда. В продольном сечении максимальная скорость составляет в норме от 8 до 18 см/с. Однако у пациентов с объемной перегрузкой или у молодых лиц с высокой ЧСС максимальная систолическая скорость может быть больше. Для межжелудочковой перегородки и для нижней стенки ЛЖ более характерен монофазный систолический пик, а для передней и боковой стенок — двухфазный с высоким первым пиком. Как в норме, так и при заболеваниях сердца наблюдается определенное соответствие между характером доплеровского спектра диастолического наполнения ЛЖ и спектра, полученного методом ТД ЭхоКГ. Например, с возрастом происходит параллельное снижение скоростей E и Ea и соотношений E/A и Ea/Aa. По некоторым данным, снижение соотношения Ea/Aa (менее 1,0) у здоровых людей наступает раньше (уже в возрасте 40-49 лет), чем снижение соотношения E/A (менее 1,0; в возрасте 60-69 лет).

Выявление нарушений диастолического наполнения сердца важно не только для определения патогенеза СН: доказано, что расстройства диастолы более тесно, чем расстройства систолы, ассоциируются с тяжестью клинического состояния пациентов, степенью снижения толерантности к нагрузкам, с качеством жизни. Динамика диастолических параметров может служить критерием эффективности лечения и маркером прогноза больных ХСН.

В случае недостаточной информативности ЭхоКГ, выполненной в условиях покоя, а также при ишемической болезни сердца (например, при наличии тяжелой или рефрактерной СН в сочетании с ИБС) можно рассмотреть целесообразность проведения дополнительных исследований: чреспищеводной эхокардиографии, стресс-ЭхоКГ.

4.2.6. Чреспищеводная ЭхоКГ. Чреспищеводная ЭхоКГ не должна рассматриваться в качестве рутинного диагностического метода; к ней обычно прибегают лишь в случае получения недостаточно четкого изображе-

ния при трансторакальном доступе, осложненном клапанном поражении, подозрении на неисправность протеза митрального клапана, для исключения тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий. *В случае недостаточной информативности ЭхоКГ, выполненной в условиях покоя, а также при ИБС (например, при наличии тяжелой или рефрактерной СН в сочетании с ИБС) можно рассмотреть целесообразность проведения дополнительных исследований.*

4.2.7. Стресс-ЭхоКГ. Нагрузочная или фармакологическая стресс-ЭхоКГ является высокоинформативной методикой для уточнения ишемической или неишемической этиологии СН, а также для оценки эффективности лечебных мероприятий (реваскуляризации, медикаментозного восстановления сократительного резерва). Однако, несмотря на высокую чувствительность и специфичность этой методики для выявления жизнеспособного миокарда у пациентов с ИБС и систолической СН, она не может быть рекомендована в качестве метода рутинной диагностики.

4.2.8. Суточное мониторирование ЭКГ (Холтеровское мониторирование). Стандартное Холтеровское мониторирование ЭКГ имеет диагностический смысл лишь в случае наличия симптоматики, вероятно, связанной с наличием аритмий (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружениями, обмороками, синкопэ в анамнезе и др.). Холтеровское мониторирование позволяет судить о характере, частоте возникновения и продолжительности предсердных и желудочковых аритмий, которые могут вызывать появление симптомов СН или усугублять ее течение. При ХМ определяют характер, частоту возникновения и продолжительность пароксизмов предсердных и желудочковых аритмий, а также выявляют эпизоды безболевого ишемии миокарда, которые могут стать причиной возникновения симптомов СН и их последующего нарастания. Симптомная неустойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ) относится к частым находкам при СН и указывает на неблагоприятный прогноз.

4.2.9. Магнитно-резонансная томография. Магнитно-резонансная томография (МРТ) – наиболее точный метод с максимальной воспроизводимостью расчетов по вычислению объемов сердца, толщины его стенок и массы ЛЖ, превосходящий по этому параметру ЭхоКГ и радиоизотопную ангиографию (РИА). Помимо этого, метод позволяет выявлять утолщение перикарда, оценивать протяженность некроза миокарда, состояние его кровоснабжения и особенности функционирования. При этом, учитывая высокую стоимость и малую доступность (особенно при тахикардии, нали-



чий ЭКГ), проведение диагностической МРТ оправдано только в случаях недостаточно полной информативности прочих визуализирующих методов.

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

4.2.11. Нагрузочные тесты. Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска. Тем не менее нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически полностью исключает диагноз ХСН. У пациентов с ХСН оправдано длительное выполнение нагрузки (8-12 мин до достижения критериев остановки) с минимальным приростом нагрузки при переходе от одной ступени к другой. С этой целью лучше всего использовать нагрузки, моделирующие постепенное увеличение крутизны наклона условной дистанции (тредмил или велоэргометр), особенно под контролем показателей газообмена (спироэргометрия). Потребление кислорода на максимуме нагрузки (VO_{2max}) более точно отражает толерантность к нагрузкам и ФК ХСН, нежели любой другой показатель, в том числе время нагрузки или выполненный объем работы (табл. 6). Величина $VO_{2max} < 10 \text{ мл./кг}^{-1} \text{ мин}^{-1}$ указывает на высокий прогностический риск, в то время как $> 18 \text{ мл./кг}^{-1} \text{ мин}^{-1}$ соответствует минимальному риску. В рутинной практике и при отсутствии специального оборудования для оценки физической толерантности и объективизации функционального статуса больных ХСН можно использовать тест ходьбы в течение 6 минут, соответствующий субмаксимальной нагрузке. Условия проведения этой пробы крайне просты: размеченный через 1 метр коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи больному: он должен пройти по этому коридору в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 минут (если больной остановится для отдыха, затраченное на это время включается в общий зачет). Данные исследований свидетельствуют о высокой корреляционной связи теста с ФК ХСН и прогностической значимости: пройденная дистанция $< 300 \text{ м}$ соответствует неблагоприятному прогнозу. Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН достаточно безопасно и не сопряжено с риском развития серьез-

ных осложнений. Переносимость физических нагрузок не зависит от ФВ ЛЖ и большинства гемодинамических показателей, измеренных в покое.

Таблица 6

Параметры физической активности и потребления кислорода у больных с различными ФК ХСН (по NYHA)

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

5. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ХСН

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

При сборе анамнеза следует уточнить следующую информацию:

- наличие возможных предрасполагающих причин, которые могли привести к развитию ХСН (артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия, особенно семейная, конституционально-алиментарное или дисгормональное ожирение и т.д).
- эффективность предшествующей терапии АГ, ИБС, нарушений ритма и т.д.
- наличие заболеваний, наиболее часто приводящих к дисфункции миокарда (ИБС, АГ, пороков сердца, хронических обструктивных заболеваний легких, сахарного диабета и т.д.).
- наличие симптомов, позволяющих предположить наличие ХСН (одышка, тахикардия при физической нагрузке, симметричные отеки стоп, голеней при отсутствии явлений лимфостаза или варикозного расширения вен нижних конечностей и т.д.).
- образ жизни пациента (например, злоупотребление алкоголем может привести к алкогольной кардиомиодистрофии).
- личностные, психосоциальные факторы (уровень интеллекта, обстановка в семье, степень благосостояния, личная мотивация к лечению и т.д.), способные повлиять на качество и адекватность лечения.



6. АЛГОРИТМ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ХСН

Примерный алгоритм постановки диагноза ХСН представлен на рисунке 4.



Рисунок 4

Диагностический алгоритм сердечной недостаточности

Установление правильного диагноза начинается с первого контакта врача с пациентом: предъявляемые больным жалобы и/или определяемые у него клинические признаки должны быть характерными для ХСН (табл.2). Вторым этапом подключается ЭКГ или определение МНП. При обнаружении каких-либо признаков повреждения миокарда (в том числе, например, кардиомегалия или застой в легких) следует направить больного на ЭхоКГ (РИА или МРТ) для уточнения характера поражения сердца, состояния гемодинамики, систолических и/или диастолических расстройств и т. д. На последующих этапах учитывается этиология, тяжесть, провоцирующие факторы, обратимость изменений, которые, в конечном итоге, определяют выбор оптимальной терапии. Последовательность мероприятий по выявлению больного ХСН представлена в таблице 7.

Таблица 7

Перечень мероприятий по выявлению, оценке тяжести и ведению больного с сердечной недостаточностью

1.	Установить наличие у пациента сердечной недостаточности (в соответствии с определением, данным выше)
2.	Выявить признаки сердечной недостаточности: одышку, быструю утомляемость, ограничение физической активности, периферические отеки и т.д.

3.	Оценить тяжесть симптомов
4.	Определить этиологию сердечной недостаточности
5.	Выявить провоцирующие причины и факторы, усугубляющие течение заболевания
6.	Выявить сопутствующие заболевания, оценить их связь с сердечной недостаточностью и ее лечением
7.	Оценить прогноз
8.	Оценить вероятность возникновения осложнений заболевания
9.	Провести консультативную работу с пациентом и его родственниками
10.	Назначить необходимое лечение
11.	Следить за течением заболевания и своевременно реагировать на изменение состояния пациента

7. КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация ХСН (табл. 8) предусматривает объединение существующей по настоящее время классификации стадий ХСН Стражеско–Василенко и ФК NYHA. Стадийность болезни (поражения сердца), которая может усугубляться со временем, несмотря на проводимое лечение, не связана напрямую с ФК (способностью пациентов к выполнению нагрузок, т. е. физической активности). Представленная классификация подразумевает выделение врачом стадии болезни (степени поражения сердца) и ФК (динамической способности больных к активности). Выставление в диапазоне стадии ХСН и ФК позволяет разделить тяжесть болезни и субъективное самочувствие пациента. Таким образом, стадия болезни и ФК, как правило, не параллельны. Приведем некоторые примеры: больной с тяжелыми расстройствами гемодинамики и дезадаптивным ремоделированием сердца и сосудов, соответствующим IIБ стадии, на фоне адекватного лечения способен выполнять нагрузку на уровне II ФК NYHA. При ухудшении состояния может отмечаться прогрессирование как стадии (например, до III ст.), так и ФК ХСН (например, до III ФК). Напротив, на фоне относительно мало измененных сердца и сосудов, соответствующих IIA стадии, если больной не лечен и поэтому декомпенсирован, то функционально он может соответствовать и IV ФК ХСН. Адекватная терапия может улучшить состояние больного, и несмотря на сохранение IIA стадии, его ФК может уменьшиться вплоть до I ФК ХСН.



Таблица 8
Классификация ХСН

Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечение)	Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)
I ст. 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.
IIA ст. 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 ст. 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 ст. 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.

7.1. Примеры формулировки диагноза:

- ИБС: Стенокардия напряжения ФК II. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, венечных артерий. Н I. ФК II.
- ИБС: Стенокардия напряжения ФК III. Постинфарктный (2004) кардиосклероз. Атеросклероз аорты, венечных артерий. Артериальная гипертензия II. Риск 4. Н IIБ. ФК III.

7.2. Определение дистанции шестиминутной ходьбы

Этот метод широко используется в последние 4-5 лет в международной практике и позволяет оценить толерантность пациента к физическим

нагрузкам, используя минимальные технические средства. Суть его заключается в том, что нужно измерить, какую дистанцию в состоянии пройти пациент в течение 6 минут. Для этого требуются лишь часы с секундной стрелкой и рулетка. Проще всего заранее разметить больничный или поликлинический коридор и попросить пациента двигаться по нему в течение 6 минут. Если пациент пойдет слишком быстро и вынужден будет остановиться, эта пауза, включается в 6 минут. В итоге определяется физическая толерантность больного к нагрузкам. Каждому ФК ХСН соответствует определенная дистанция 6-минутной ходьбы (табл. 9).

Таблица 9
Шестиминутный тест ходьбы

Выраженность ХСН	Дистанция 6-мин ходьбы (м)
Нет ХСН	> 551 м
I ФК ХСН	426-550 м
II ФК ХСН	301-425 м
III ФК ХСН	151-300 м
IV ФК ХСН	<150 м

8. ПОКАЗАНИЯ К НАПРАВЛЕНИЮ В СТАЦИОНАР БОЛЬНЫХ С ХСН

Пациенты, независимо от первопричины ХСН, должны лечиться постоянно, всю жизнь.

При этом показаниями к госпитализации являются:

1. Неустановленная причина возникновения или ухудшения течения ХСН.
2. Проведение сложных диагностических процедур, например, коронароангиографии, вентрикулографии для определения дальнейшей тактики лечения (например реваскуляризация миокарда, аневризмэктомия и т.д).
3. Рефрактерность к проводимому лечению.
4. Острые нарушения мозгового или коронарного кровообращения, тромбоемболические осложнения.
5. Появление сложных или усугубление имеющихся нарушений ритма и проводимости.
6. Появление почечной недостаточности, не корригируемой с помощью амбулаторной терапии.
7. Необходимость проведения торакоцентеза или удаления жидкости из брюшной полости (при асците), для проведения ультрафильтрации или гемосорбции.



8. Возникновение сопутствующих заболеваний, ведущих к прогрессированию ХСН, например, воспаления легких.

При направлении больного в стационар участковый терапевт или кардиолог должны указать:

- 1) цель госпитализации,
- 2) результаты амбулаторного обследования: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (глюкоза, мочевины, холестерин, трансаминазы, креатинин, содержание электролитов: Ca, Mg, Na, билирубин), ЭКГ, ЭХОКГ, данные рентгенографии легких,
- 3) характер проводимого лечения, дозы используемых препаратов и длительность их применения, эффективность терапии, переносимость отдельных лекарств,
- 4) мотивацию пациента к медикаментозному лечению, а при необходимости – к проведению реконструктивных операций на клапанном аппарате сердца или реваскуляризации миокарда.

Задачи стационара по обследованию и лечению с ХСН:

А. Купирование неотложных состояний (сложных и опасных нарушений ритма, приступов сердечной астмы, проявлений почечно-печеночной недостаточности, электролитного дисбаланса и т.д.).

Б. Обследование для уточнения причины вызвавшей развитие ХСН и/или ее прогрессирование.

В. Уточнение риска развития осложнений (тромбоэмболии, сложных нарушений ритма, почечно-печеночной недостаточности и т.д.) и оценка трудового прогноза.

Г. Проведение индивидуальных занятий с пациентом и родственниками по немедикаментозному лечению ХСН, разъяснение роли основных факторов риска развития ХСН и ее прогрессирования, способов профилактики ухудшения течения заболевания.

Д. Отработка рекомендаций для последующего амбулаторного лечения.

Выписной эпикриз в обязательном порядке должен отражать:

- 1) данные обследования пациента, а также риск развития осложнений;
- 2) особенности течения ХСН и основного заболевания;
- 3) динамику ЭХОКГ и ЭГ показателей, электролитов плазмы крови, основных биохимических показателей;
- 4) подробные рекомендации по немедикаментозному и лекарственному лечению пациента (с указанием доз лекарств, при необходимости, схемы их титрования до максимально переносимых (иАПФ, бета - адреноблокаторов, блокаторов АТ1-рецепторов ангиотензина-2));
- 5) трудовой прогноз.

Показания к направлению больных с ХСН в кардиодиспансер:

1. Неясность диагноза: для уточнения основной причины возникновения и/или прогрессирования ХСН, когда это невозможно сделать в поликлинике (эхокардиограмма, суточное мониторирование ЭКГ, ВЭП).
2. Рефрактерное к лечению течение ХСН: для уточнения причины рефрактности и коррекции проводимой терапии.
3. Необходимость частых регоспитализаций или длительная временная нетрудоспособность по ХСН в течение 6 месяцев: для решения вопроса трудоспособности и/или коррекции проводимого лечения.

9. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАПРАВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ НА ТРАНСПЛАНТАЦИЮ СЕРДЦА

Трансплантация сердца (ТС) является процедурой выбора для пациентов с терминальной сердечной недостаточностью. Основным критерием для определения показаний к ТС является прогноз однолетней выживаемости без трансплантации < 50%. Объективными критериями такого прогноза являются: фракция выброса левого желудочка сердца (далее-ФВ) < 20%, натрий сыворотки крови < 135 мэкв/л, давление заклинивания в легочной артерии > 25 мм рт.ст., уровень норадреналина в плазме > 600 пкг/мл, кардиоторакальный индекс > 0,6, снижение максимального потребления кислорода < 10 мл/кг/мин на фоне максимальной медикаментозной поддержки. Уменьшение ФВ и снижение максимального потребления кислорода – наиболее надежные независимые прогностические критерии выживаемости пациентов.

Показания и противопоказания для внесения в реестр больных, нуждающихся в трансплантации сердца

Сердечная недостаточность III-IV функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), развившаяся вследствие ишемической кардиомиопатии, дилатационной кардиомиопатии, злокачественных желудочковых нарушений ритма, стенозирующего поражения коронарных артерий аллотрансплантата, врожденных и приобретенных пороков клапанов сердца.

Показания:

1. возраст 18-65 лет;
2. резистентность сердечной недостаточности к медикаментозной терапии;
3. фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) $\leq 25\%$.



Противопоказания:

1. онкологические заболевания;
2. ВИЧ/СПИД;
3. зависимость от искусственной вентиляции легких;
4. тромбоз легочной артерии;
5. варикозная болезнь нижних конечностей, сопровождающаяся трофическими нарушениями и/или тромбозами;
6. клинические проявления декомпенсированного нарушения артериального кровообращения брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей;
7. нарушения мозгового кровообращения в анамнезе;
8. сахарный диабет: инсулинозависимый и/или с выраженными необратимыми изменениями (нефропатия, полинейропатия, ангиопатия);
9. выраженное ожирение ($\text{ИМТ} > 45 \text{ кг/м}^2$);
10. алкоголизм;
11. наркомания;
12. психические заболевания;
13. почечная недостаточность (клубочковая фильтрация ≤ 30 мл/мин);
14. цирроз печени.

10. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Можно сформулировать шесть очевидных целей при лечении ХСН:

- Предотвращение развития симптомной ХСН [для I стадии ХСН].
- Устранение симптомов ХСН [для стадий IIA-III].
- Замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) [для стадий I-III].
- Улучшение качества жизни [для стадий IIA-III].
- Уменьшение госпитализаций (и расходов) [для стадий I-III].
- Улучшение прогноза [для стадий I-III].

При постановке диагноза бессимптомной дисфункции ЛЖ (I стадия ХСН) главной 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, прежде всего сер-

дца, от прогрессирующих патологических изменений (ремоделирования). А поскольку ХСН – это системный процесс, при котором происходит ремоделирование не только сердца, но и почек, сосудов, мышц и т. д., мы говорим именно о системной защите органов-мишеней. 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 второй и третьей 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. Естественно, что применяемое лечение, кроме объективной эффективности, должно хорошо субъективно переноситься больными, улучшать или, по крайней мере, не ухудшать качества их жизни. Этот аспект определяет и приверженность пациентов с ХСН к проводимым процедурам, без которой невозможно рассчитывать на успешную борьбу с синдромом декомпенсации.

Любой применяемый вид лечения ХСН должен помочь достижению, по крайней мере, двух любых из 6 основных целей борьбы с болезнью.

Существует шесть 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

10.1. Профилактика ХСН

Меры первичной и вторичной профилактики подразделяются на меры, направленные на профилактику основного заболевания (ИБС, АГ, гипертензиоза, алкоголизма и т.д.), приведшего к развитию ХСН и мероприятия, направленные на профилактику развития (например, на процесс ремоделирования миокарда в постинфарктном периоде) и прогрессирования ХСН.

Первичная профилактика направлена на нормализацию образа жизни в целом и борьбу с устранимыми факторами риска, например, отказ от курения, приема алкоголя и т.д.

Вторичная профилактика направлена на лечение первопричины развития ХСН: при артериальной гипертензии - достижение максималь-



ного гипотензивного эффекта оптимальным сочетанием лекарственных средств (или адекватной дозой одного из препаратов) при минимизации нежелательных побочных эффектов, при ИБС – адекватная антиангинальная терапия, лечение опасных для жизни аритмий, при стенозирующем коронарном атеросклерозе – реваскуляризация миокарда, реконструктивное хирургическое лечение при наличии приобретенных или врожденных пороков сердца и т.д.

Вторичная профилактика непосредственно прогрессирования ХСН – применение нейромодуляторов (антагонистов альдостерона в малых дозах, бета-адреноблокаторов, при необходимости – сердечных гликозидов в малых дозах), ингибиторов - ангиотензин превращающего фермента (и АПФ), (при противопоказаниях блокаторов АТ1-рецепторов), при необходимости – диуретиков и т.д., что предупреждает темп прогрессирования ХСН, снижает количество регоспитализаций и повышает выживаемость пациентов.

10.2. Принципы немедикаментозного лечения ХСН

К числу немедикаментозных мероприятий, направленных на снижение темпа прогрессирования ХСН и количества регоспитализаций, относятся:

10.2.1. Диета больных с ХСН. На сегодняшний день рекомендации по диете больных с ХСН носят весьма конкретный характер.

Основные позиции заключаются в следующем:

1. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выражены симптомы болезни и застойные явления.
 - I функциональный класс (ФК) – не употреблять соленой пищи (ограничение приема соли до 3 г NaCl в день);
 - II ФК – не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl в день);
 - III ФК – употреблять в пищу продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (<1,0 г NaCl в день).
2. При ограничении потребления соли ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в/в введения диуретиков. В обычных ситуациях не рекомендуется использовать объем жидкости более 2 л/сутки (максимум приема жидкости – 1,5 л/сут).
3. Пища должна быть калорийная, легко усваиваемая, с достаточным содержанием витаминов, белка.
4. **NB!** Прирост веса >2 кг за 1-3 дня может свидетельствовать о задержке жидкости в организме и увеличении риска развития декомпенсации!

5. Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного с ХСН и во всех случаях при индексе массы тела (ИМТ) более 25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания.
6. Еще более серьезным симптомом, чем наличие избыточного веса, является патологическая потеря массы тела (явные или субклинические признаки обнаруживаются у 50% больных с ХСН). Прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей, как жировой ткани, так и мышечной массы называется сердечной кахексией.
Развитие кахексии, как правило, свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС)), задействованных при прогрессировании декомпенсации и неадекватном росте активности цитокинов (прежде всего фактора некроза опухоли). В лечении таких больных необходимым является сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных расстройств, блокады цитокинов и нутритивной поддержки.
7. Запрещается прием алкоголя больным с алкогольной кардиопатией и ограничиваться для всех остальных пациентов с ХСН (до 1 бокала вина или пива в день).

10.2.2. Режим физической активности. Сегодня очевидно, что покой не обязателен больным с ХСН вне зависимости от стадии процесса. Всем пациентам с I-IV ФК ХСН при отсутствии прогрессирования декомпенсации рекомендуется физическая реабилитация если нет необходимости в экстренном приеме мочегонных и внутривенном введении вазодилаторов и положительных инотропных средств.

Физическая реабилитация противопоказана при:

- активном миокардите;
- стенозе клапанных отверстий;
- цианотических врожденных пороках;
- нарушениях ритма высоких градаций;
- приступах стенокардии у пациентов с низкой фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ)

10.2.3. Физическая нагрузка (ФН) (схема 1). Выбора режима нагрузок является определяется исходной толерантностью при помощи 6-минутного теста.

1. Для пациентов, проходящих менее 150 м, т.е. находящихся в III-IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела, кахексию, общепринятые физические нагрузки не показаны (по крайней мере, на начальном этапе). В этих случаях на первом этапе (период стабилизации со-



стояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. Это может быть простое раздувание шарика или резиновой игрушки, в зависимости от самочувствия по несколько раз в день.

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

При стабилизации состояния пациента необходимо предпринять попытку повторить 6-мин тест. Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов. Если пройденное расстояние менее 200 м, то пациентам рекомендуется продолжить дыхательные упражнения. Если пройденное расстояние более 200 м, то целесообразно рекомендовать переход к физическим нагрузкам в форме ходьбы. Ухудшение состояния (усиление одышки, тахикардия, прогрессирование усталости, снижение общей массы тела) является основанием для возврата к дыхательным упражнениям. Полный отказ от физических нагрузок нежелателен и должен рассматриваться, как крайняя мера.

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

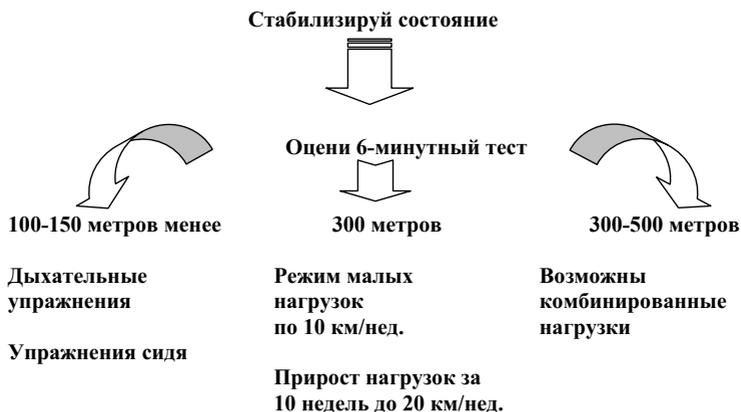


Схема 1

Алгоритм проведения физических нагрузок у больных с СН

10.2.4. Режим. Общие рекомендации:

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

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

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

Курение. Строго противопоказано всем пациентам с ХСН.

Сексуальная активность. Вопросы либидо находятся в компетенции врача сексопатолога. Врач-кардиолог предпринимает усилия для предотвращения развития декомпенсации ХСН. Как правило, стабилизация течения ХСН восстанавливает сниженные сексуальные возможности. Ограничения актуальны для больных IV ФК и носят общий характер:

- 1) избегать чрезмерного эмоционального напряжения;
- 2) при наличии стенокардии напряжения принимать нитраты сублингвально перед половым актом.
- 3) применение виагры не противопоказано (за исключением сочетаний с длительнодействующими нитратами);
- 4) для пациентов с ХСН I-III ФК риск развития декомпенсации ХСН при регулярной половой активности носит весьма умеренный характер.

В таблице 9 представлен распорядок дня пациента с СН.

Таблица 9
Распорядок дня пациента с ХСН

Показатели	ФК		
	I-II	III	IV
Дневная полноценная активность (часы)	10-12	6-8	1-2
Дневная сниженная активность (часы)	3-4	6-8	Более 8
Дневной сон	-	1-2	Более 2
Ночной сон	7-8	8	Более 8



Обязательная продолжительность динамической физической нагрузки	45 минут	30 минут	10-15 минут
McMurrey J., 2000			

10.2.5. Психологическая реабилитация и создание школ амбулаторного наблюдения для больных ХСН. Пациент с ХСН, выписывающийся из клиники или покидающий врача амбулаторной практики после устранения обострения декомпенсации, должен, кроме рекомендаций по оптимальному медикаментозному лечению, иметь возможность контролировать свое состояние и быть под наблюдением специально обученного персонала. Этот своеобразный принцип диспансерного наблюдения имеет различные названия: мультидисциплинарного подхода в ведении больных ХСН или школы для больных с декомпенсацией, или клиник для больных ХСН, или домашнего сестринского контроля за больными с декомпенсацией. Но дело не в названиях, а в том, что задача врачей – обучить больного и его ближайших родственников приемам контроля за течением ХСН, методам самопомощи и дать возможность регулярного контакта со специалистами для своевременной коррекции состояния и недопущения экстренных декомпенсаций.

Целью обучения является помощь пациентам и их родственникам в получении информации о заболевании, приобретении навыков самоконтроля, касающихся диетических рекомендаций, физической активности, строгого соблюдения режима медикаментозной терапии, наблюдения за симптомами СН и обращения за медицинской помощью в случае их усиления.

С пациентами проводятся структурированные занятия по следующим темам:

- общая информация о ХСН;
- симптомы ХСН и принципы самоконтроля;
- диета при ХСН;
- медикаментозная терапия ХСН;
- физические нагрузки при ХСН.

Пациенты должны получать обучающие материалы по самоконтролю. Такие материалы должны содержать сведения о диете, контроле веса, физической активности, правильном приеме препаратов и т. д.

10.3. Медикаментозное лечение больных с ХСН

Основным правилом этиопатогенетического лечения ХСН является лечение основного заболевания, приведшего к СН, а далее – терапия ХСН и ее осложнений (опасных для жизни, нарушений ритма и проводимости, синдрома внутрисосудистого диссеминированного свертывания (ДВС-

синдрома), тромбоэмболических осложнений, почечной, печеночной или почечно/печеночной недостаточности и т.д.). Все лекарственные средства для лечения ХСН можно разделить на три основные группы, соответственно степени доказанности (схема 2).



Примечание:

* – омакор: пациентам с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН.

** – в РБ кораксан: пациентам с ХСН II-III ФК тяжести с синусовым ритмом сердца.

Схема 2

Принципы медикаментозной терапии любого заболевания и ХСН, в частности, в первой декаде XXI века строятся на основе «медицины доказательств». Иными словами, только те препараты, эффективность (в том числе и по влиянию на прогноз больных) и безопасность которых доказаны в длительных многоцентровых двойных слепых, плацебо – контролируемых исследованиях, могут быть рекомендованы к широкому клиническому



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

Классы рекомендации:

Класс I: Доказательство и/или общее соглашение экспертов, что данная диагностическая процедура или лечение выгодна, полезна и эффективна;

Класс II: Противоречивость доказательств и/или расхождение мнений о пользе/эффективности лечения;

Класс IIa: Значение доказательств/заключений экспертов в пользу эффективности лечения;

Класс IIb: Польза и эффективность в меньшей степени установлена и доказана экспертами;

Класс III: Доказательство и/или общее соглашение экспертов, что данная диагностическая процедура или лечение не эффективна и в некоторых случаях может быть вредна.

Основные – это лекарственные средства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН (степень доказанности А):

1. Ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.
2. Антагонисты рецепторов к АII, которые применяются в основном в случаях непереносимости иАПФ в качестве средства первой линии для блокады РААС у больных с клинически выраженной декомпенсацией, а также плюс к иАПФ; у пациентов с ХСН, у которых эффективность одних иАПФ недостаточна.
3. β -адреноблокаторы (β -АБ) – нейрогормональные модуляторы, применяемые «сверху» (дополнительно) к иАПФ.
4. Антагонисты рецепторов к альдостерону, применяемые вместе с иАПФ и β -АБ у больных с выраженной ХСН (III-IV ФК) и пациентов, перенесших в прошлом ОИМ.
5. Диуретики – показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.
6. Сердечные гликозиды – в малых дозах. При мерцательной аритмии они остаются средством «первой линии», а при синусовом ритме и ишемической этиологии ХСН применение требует осторожности и контроля.
7. Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот (эйкозопентановой и доксогексаноикой) (омакор, но не биодобавки, к которым относиться эйканол) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН.

8. Кораксан – пациентам с ХСН II-III ФК тяжести с синусовой тахикардией (ЧСС > 75 ударов в мин.), в том числе не корригируемой приемом БАБ (SHIFT, 2010).

Дополнительные – это лекарственные средства, эффективность и (или) безопасность которых показана в отдельных крупных исследованиях, но требует уточнения (степень доказанности В):

1. статины, рекомендуемые к применению у всех больных с ишемической этиологией ХСН; кроме того, обладающие способностью предотвращать развитие ХСН у больных с разными формами ИБС.
2. непрямые антикоагулянты, показанные к использованию у большинства больных ХСН, протекающей на фоне мерцательной аритмии, а также у пациентов с ХСН и синусовым ритмом.

Вспомогательные – это лекарственные средства, применение и влияние на прогноз больных с ХСН которых диктуется клиникой (уровень доказанности С). Этими препаратами не лечат собственно ХСН, их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, в качестве вспомогательных:

1. периферические вазодилататоры (ПВД) = нитраты, применяемые эпизодически, по необходимости, только при сопутствующей стенокардии;
2. блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) – длительнодействующие дигидропиридины при упорной стенокардии и стойкой АГ, плохо корригируемой легочной гипертензии и выраженной клапанной регургитации;
3. антиаритмические средства (кроме β -АБ, входящих в число основных препаратов, в основном III класса) при опасных для жизни желудочковых аритмиях;
4. аспирин (и другие антиагреганты) для вторичной профилактики после перенесенного ИМ;
5. негликозидные инотропные стимуляторы – при обострении ХСН, протекающей с низким сердечным выбросом и упорной гипотонией;
6. цитопротекторы – применяют для улучшения функционирования кардиомиоцитов при ХСН на почве коронарной болезни сердца.

Общие принципы медикаментозного лечения ХСН:

Начало лечения с минимальных доз таких препаратов, как иАПФ и бета-адреноблокаторов и далее, методом медленного титрования, назначение максимально переносимых (по уровню АД, ЧСС, желательны и



по динамике фракции выброса (ФВ), величины конечно-диастолического и конечно-систолического объемов (КДО и КСО) и давления (КДД и КСД), особенно в течение первых трех месяцев терапии.

I. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

- иАПФ показаны как основная группа препаратов всем больным со сниженной систолической функцией ЛЖ, выраженной в снижении ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, с симптомами ХСН или без таковых (Класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- иАПФ должны назначаться с малых доз и титроваться до поддерживающих уровней, которые оказались эффективными в крупных исследованиях или максимальных, переносимых пациентом.

Применение иАПФ при бессимптомной дисфункции ЛЖ

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

Применение иАПФ при наличии симптоматической дисфункции ЛЖ

- иАПФ обязательны пациентам с симптоматической сердечной недостаточностью, вызванной систолической дисфункцией ЛЖ (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- иАПФ улучшают выживаемость, симптомы и функциональные возможности, а также снижают частоту госпитализации пациентов с умеренной и тяжелой ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ;
- иАПФ назначают в качестве начальной терапии в отсутствии задержки жидкости в организме. Пациентам с симптомами задержки жидкости в организме дополнительно к иАПФ назначают диуретики (класс рекомендации I, уровень доказательности B);
- иАПФ добавляют к терапии даже пациентам с преходящими и временными симптомами ХСН после острой фазы инфаркта миокарда для того, чтобы повысить выживаемость пациентов и снизить частоту возникновения повторного инфаркта миокарда и госпитализации по поводу ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- Пациентам с бессимптомной ХСН и с доказанной систолической дисфункцией ЛЖ показана постоянная терапия иАПФ (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- Побочными эффектами, связанными с приемом иАПФ, являются: кашель, гипотензия, почечная недостаточность, гиперкалиемия, син-

копальные состояния, ангионевротический отек. В случае развития побочного эффекта вместо иАПФ могут быть назначены антагонисты рецепторов к ангиотензину II (Класс рекомендации I, уровень доказательности A). Изменения систолического и диастолического артериального давления (АД) и уровня креатинина в сыворотке крови обычно минимальны у пациентов с нормальными цифрами АД.

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

Целевые дозы иАПФ, доказавшие свою эффективность в крупных многоцентровых исследованиях представлены в таблице 5.

Рекомендации по безопасному началу лечения ХСН ингибиторами АПФ:

1. Еще раз оценить необходимость применения в используемых дозировках диуретиков и вазодилататоров.
2. Не допускать чрезмерного диуреза перед началом лечения. Отменить диуретики, если это возможно, за 24 часа в случае их применения.
3. Целесообразно начать терапию вечером, когда больной находится в горизонтальном положении, чтобы снизить до минимума возможное негативное влияние препарата на артериальное давление (уровень доказательности C).
4. Начинать с малых доз и увеличивать до поддерживающих уровней, которые оказались эффективными в крупных исследованиях или максимальных, переносимых пациентом (таблица 10).
5. При существенном ухудшении функции почек приостановить прием иАПФ.
6. Избегать назначения калийсберегающих диуретиков в начале лечения.
7. Избегать назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), т.к. они снижают эффективность иАПФ и диуретиков, в частности фуросемида.
8. Контролировать уровень АД, функцию почек и содержание электролитов в крови через 1-2 недели после каждого последующего увеличения дозы.

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



Таблица 10
иАПФ рекомендованные для лечения ХСН

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

Противопоказания:

- ангионевротический отек на прием иАПФ;
- билатеральный стеноз почечных артерий;
- концентрация калия сыворотки крови >5.0 ммоль/л;
- креатинин сыворотки крови >220 μмоль/л;
- тяжелый аортальный стеноз.

II. Бета-адреноблокаторы

- Назначение БАБ является обоснованным для лечения всех пациентов со стабильным, легким, умеренным и тяжелым течением ХСН ишемического и неишемического генеза со сниженной ФВ ЛЖ ≤ 40 ; находящимся на стандартной терапии, включающей диуретики, иАПФ; при отсутствии противопоказаний к их назначению (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- Терапия БАБ уменьшает число госпитализаций (от всех причин, сердечно-сосудистых и связанных с декомпенсацией ХСН), улучшают функциональный класс и ведут к снижению вероятности прогрессирования ХСН. Данный положительный эффект БАБ равным образом доказан в различных группах пациентов: разного возраста, пола, функционального класса, ФВ ЛЖ, ишемической и неишемической этиологии (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- Постоянная терапия БАБ рекомендована в дополнении к иАПФ всем пациентам с острым инфарктом миокарда с систолической дисфункцией ЛЖ с симптоматической или бессимптомной ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- В отличие от иАПФ для БАБ «класс-эффект» не доказан, и только четыре препарата являются рекомендованными средствами для лечения ХСН: бисопролол, карведилол, метопролол сукцинат и небиволол (у паци-

ентов старше 70 лет) (класс рекомендации I, уровень доказательности A) (таблица 11).

Для других БАБ, включая атенолол и обычный метопролол тартат, доказательств их эффективности в лечении ХСН нет. Их назначение для лечения пациентов с ХСН ведет к ухудшению течения заболевания (табл. 12).

Рекомендации по применению БАБ:

- 1) Пациенты должны находиться на терапии иАПФ (при отсутствии к ним противопоказаний).
- 2) Пациенты должны находиться в относительно стабильном состоянии без необходимости проведения внутривенной инотропной поддержки и без признаков выраженных застойных явлений.
- 3) Лечение следует начинать с небольших доз с последующим их медленным повышением до целевых терапевтических, применявшихся в крупномасштабных исследованиях. При условии хорошей переносимости терапии β -блокатором, доза препарата удваивается не чаще, чем один раз в 2 недели. Большинство пациентов, получающих БАБ, могут наблюдаться в амбулаторных условиях. Схема титрования БАБ приведена в таблице 8.
- 4) В начале терапии и процессе титрования могут развиваться преходящие нарушения: гипотония, брадикардия и/или ухудшение сердечной недостаточности, что требует своевременного их выявления и устранения. С этой целью целесообразно придерживаться следующей тактики:
 - Осуществлять контроль за симптомами сердечной недостаточности, признаками застоя жидкости, уровнем АД, ЧСС.
 - При нарастании симптомов сердечной недостаточности в первую очередь следует увеличивать дозу диуретиков и ингибиторов АПФ; при неэффективности этой меры – временно снижать дозы β -адреноблокатора.
 - При развитии гипотонии следует уменьшить дозу вазодилаторов (или их отменить), и только при неэффективности этой меры показано временное снижение дозы БАБ.
 - При возникновении брадикардии следует уменьшить дозу или прекратить прием препаратов, урежающих ЧСС; при необходимости возможно временное снижение дозы β -блокаторов или их полная отмена в случае крайней необходимости.
 - По достижении стабильного состояния нужно возобновить лечение и/или продолжить титрование дозы β -адреноблокаторов.



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

Таблица 11
Схема подбора доз БАБ у больных с ХСН

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

Таблица 12
Таблица перевода больных ХСН с атенолола и метопролола тартрата на рекомендованные БАБ

Уже назначенные БАБ	Рекомендованные БАБ (стартовая доза)		
	Бисо-пролол	Метопролола сукцинат	Карведилол
Атенолол <25 мг/сут	1,25 мг	12,5 мг	3,125 мг × 2 р/д
Атенолол 25-75 мг/сут	2,5 мг	25 мг	6,25 мг × 2 р/д
Атенолол ≥75 мг/сут	5 мг	50 мг	12,5 мг × 2 р/д
Метопролола тартрат <25 мг/сут	1,25 мг	12,5 мг	3,125 мг × 2 р/д
Метопролола тартрат 25-75 мг/сут	2,5 мг	25 мг	6,25 мг × 2 р/д
Метопролола тартрат ≥75 мг/сут	5 мг	50 мг	12,5 мг × 2 р/д

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

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

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

Противопоказания:

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

III. Антагонисты рецепторов к ангиотензину II

АРА назначаются всем пациентам с ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ $ФВ \leq 40\%$, с наличием симптомов сердечной недостаточности не смотря на лечение иАПФ, БАБ, если только они не принимают антагонисты альдостерона, и у них нет противопоказаний и побочных эффектов от АРА:

- АРА назначают как альтернативу иАПФ у пациентов с симптоматической ХСН при непереносимости иАПФ для снижения кардиоваскулярной смертности и заболеваемости (класс рекомендации I, уровень доказательности B). У госпитализированных больных лечение иАПФ должно быть назначено на стационарном этапе;
- АРА доказали одинаковую эффективность с иАПФ у пациентов с ХСН для снижения кардиоваскулярной смертности и заболеваемости (класс рекомендации I, уровень доказательности B). У пациентов с острым ИМ, осложненным ХСН или левожелудочковой дисфункцией, АРА и иАПФ оказывают одинаковое влияние на заболеваемость (класс рекомендации I, уровень доказательности B);
- У пациентов с непреходящими симптомами ХСН для снижения смертности может быть обоснована комбинация АРА и иАПФ (класс рекомендации I, уровень доказательности B) и госпитализации связанной с прогрессированием ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

Процедура назначения АРА и контроль лечения проводится такой же, как при применении иАПФ. Наиболее часто используемые АРА и их целевые дозы приведены в таблице 13.

Таблица 13
Наиболее часто используемые АРА

Препарат	Доза, мг
Кандесартан *	4-32
Вальсартан *	80-320
Лозартан *	50-100
Эпросартан	400-800

Примечание:

* – АРА наиболее доказанные для лечения больных с ХСН



Противопоказания:

- такие же, как и для иАПФ, за исключением ангионевротического отека;
- не должны использовать пациенты, одновременные принимающие иАПФ и антагонисты альдостерона;
- АРА могут быть использованы у пациентов с приемлемой функцией почек и нормальной концентрацией калия в сыворотке крови; периодическое мониторирование уровня электролитов в сыворотке крови и функции почек обязательно, особенно если используется сочетание АРА и иАПФ.

IV. Антагонисты альдостерона

Малые дозы антагонистов альдостерона (в РБ верошпирон) должны быть использованы у пациентов с низкой сократительной функцией ЛЖ (ФВ $\leq 35\%$) и тяжелой симптоматической сердечной недостаточностью (NYHA III-IV функционального класса) в отсутствие гиперкалиемии и достоверной почечной дисфункции. Госпитализированным пациентам, отвечающим данным критериям, лечение антагонистами альдостерона должно быть начато на стационарном этапе.

- Антагонисты альдостерона рекомендованы в дополнение к иАПФ, БАБ и диуретикам при прогрессировании ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ для увеличения выживаемости (класс рекомендации I, уровень доказательности B);
- Антагонисты альдостерона рекомендованы в дополнение к иАПФ и БАБ при ХСН после перенесенного ИМ с систолической дисфункцией ЛЖ и симптомами СН или при сопутствующем сахарном диабете для снижения смертности и заболеваемости (класс рекомендации I, уровень доказательности B) при условии их применения в малых дозах (для верошпилона – 25-75 мг/сут), оказывающих не диуретический, а нейромодулирующий эффект.

Применение и контроль назначения антагонистов альдостерона:

- Назначают пациентам с тяжелой ХСН (NYHA III-IV), несмотря на регулярный прием иАПФ/диуретиков;
- Контроль калия ($< 5,0$ ммоль/л) и креатинина плазмы крови (< 250 ммоль/л);
- Добавляют низкие дозы: 12,5-25 мг в день;
- Контроль калия и креатинина плазмы крови через 4-6 дней;
- При уровне калия 5-5,5 ммоль/л уменьшить дозу на 50%. Остановить применение при уровне калия $> 5,5$ ммоль/л;

- При сохранении симптомов ХСН и нормокалиемии через 1 месяц терапии, возможно увеличение дозы до 50 мг в день. Контроль калия и креатинина плазмы крови через 1 неделю.

V. Диуретики

Диуретики необходимы для симптоматического лечения ХСН, при задержке жидкости в организме – для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики больных с ХСН: уменьшении застойных явлений в легких и периферических отеков. При использовании диуретической терапии наблюдается уменьшение одышки и увеличение толерантности к физической нагрузке (класс рекомендации I, уровень доказательности A);

Увеличение выживаемости и замедление прогрессирования ХСН при использовании диуретической терапии в крупных контролируемых исследованиях доказаны не были (за исключением торасемида (в РБ – диувера: TORIC), который обладает не только свойством тиазидного диуретика, но и антиальдостероновым действием. Диуретики всегда назначают в комбинации с иАПФ и БАБ, при их переносимости (класс рекомендации I, уровень доказательности C).

Впрок мочегонными не лечат, т.к. они не замедляют прогрессирования ХСН. Лечение мочегонными начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препарата.

Лечение необходимо начинать с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем подбирая дозу по принципу *quantum satis* (табл. 14).

Диуретики разделяются на группы соответственно локализации действия в нефроне. На проксимальные канальцы действуют слабейшие из мочегонных – ингибиторы карбоангидразы (ацетозоламид). На кортикальную часть восходящего колена петли Генле и начальную часть дистальных канальцев – тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, индапамид, хлорталидон). На все восходящее колено петли Генле – самые мощные петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид). На дистальные канальцы – конкурентные (спиронолактон) и неконкурентные (триамтерен) антагонисты альдостерона, относящиеся к группе калийсберегающих мочегонных.

Основную роль в лечении отечного синдрома у больных ХСН играют тиазидные и петлевые диуретики.

Тиазидные диуретики (гипотиазид) нарушают реабсорбцию натрия в кортикальном сегменте восходящей части петли Генле и в начальной



части дистальных канальцев. Повышают диурез и натрийурез на 30-50 %, эффективны при уровне фильтрации до 30-50 мл / мин. Поэтому при почечной недостаточности их применение бесполезно (за исключением торасемида).

Диуретики назначаются не 1-2-5 раз в неделю, а на ежедневный прием, курсовое их применение недопустимо.

Алгоритм назначения диуретиков в зависимости от тяжести ХСН представляется следующим:

- I ФК – не назначать мочегонные
- II ФК (без застоя) – не назначать мочегонные
- II ФК (застой) – назначать тиазидные диуретики
- III ФК (декомпенсация) – назначать петлевые (тиазидные) + антагонисты альдостерона, в больших дозах
- III ФК (поддерживающее лечение) – назначать тиазидные (петлевые) + альдактон (малые дозы)
- IV ФК – назначать петлевые + тиазидные + антагонисты альдостерона + ингибиторы карбоангидразы (диакарб по 0,5 г 3 раза/сут в течение 2-3 дней, раз в 3 недели, для подкисления среды и повышения чувствительности к активным диуретикам, что очень эффективно).

Таблица 14

Показания, дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных ХСН

Препараты		Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия
Тиазидные	Гидрохлоротиазид	II-III ФК (СКФ>30мл/мин)	25 мг × 1-2	200 мг/сут	6-12 час
	Индапамид СР	II ФК (СКФ>30мл/мин)	1,5 мг × 1	4,5 мг /сут	36 час
	Хлорталидон	II ФК (СКФ>30мл/мин)	12,5 мг × 1	100 мг/сут	24-72 часа
Петлевые	Фуросемид	II-IV ФК (СКФ>5 мл/мин)	20мг × 1-2	600 мг/сут	6-8 час
	Этакриновая к-та	II-IV ФК (СКФ>5 мл/мин)	25 мг × 1-2	200 мг/сут	6-8 час
	Торасемид*	I-II ФК	2,5 мг × 1	5 мг × 1	12-16 час
	Торасемид	II-IV ФК (СКФ>5 мл/мин)	10 мг × 1	200 мг/сут	12-16 час

Калийсберегающие	Спиронолактон**	Декомпенсация ХСН	50 мг × 2	300 мг/сут	До 72 час
	Триамтерен***	Гипокалиемия	50 мг × 2	200 мг/сут	8-10 час
Ингибиторы карбоангидразы	Ацетазоломид (диакарб)	<ul style="list-style-type: none"> ■ при выраженном апноэ сна ацетазоломид назначается в дозах 250-500 мг ежедневно, за 1 час до отхода ко сну. ■ для подкисления среды и повышения чувствительности к активным диуретикам 500мг 3 раза/сут в течение 2-3 дней 			

* – в РБ диуретр;

** – имеется в виду применение спиронолактона 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

VI. Сердечные гликозиды

Сердечные гликозиды рекомендуется применять при стойкой тахисистолической форме мерцательной аритмии или синусовой тахикардии (при условии, если у таких пациентов ранее отличался хороший клинический эффект от их использования) в малых дозах, т.е. с целью получения нейромодулирующего (но не хроно- или инотропного эффектов) действия. Сердечные гликозиды уменьшают ЧСС, посредством чего улучшают функцию ЛЖ и симптомы ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности B);

Сердечные гликозиды не оказывает влияния на смертность, но может уменьшать число госпитализаций, особенно госпитализацию связанную с прогрессированием сердечной недостаточности у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ и синусовым ритмом, находящихся на лечении иАПФ, БАБ, диуретиками и спиронолактоном (при тяжелой ХСН) класс рекомендации IIa, уровень доказательности A);

Противопоказаниями для назначения сердечных гликозидов являются: брадикардия, АВ-блокада 2-3 степени, синдром слабости синусового узла, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия, гипокалиемия и гиперкалиемия.

Дигоксин у больных ХСН всегда должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг / сут в 2 приема (для больных с массой тела более 85 кг до 0,375 мг / сут, а при массе тела менее 65 кг до 0,125 мг / сут). В таких дозировках он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма.



При явлениях почечной недостаточности суточная доза дигоксина должна быть уменьшена пропорционально снижению клиренса креатинина (в этих случаях возможно применение дигитоксина). У пожилых больных суточные дозы дигоксина должны быть снижены до 0,0625–0,125 мг (¼–½ таблетки).

VII. Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот

В многоцентровом двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании GISSIHF омакор в дозе 1 г/сут применялся больным ХСН на фоне оптимальной терапии (иАПФ или АРА + βАБ + антагонисты альдостерона + диуретики + дигоксин). В результате было достигнуто достоверное снижение риска общей смерти больных ХСН на 9% (среди закончивших исследование на 14%) и количества госпитализаций на 8% (в основном связанных с желудочковыми нарушениями ритма сердца). При этом количество побочных эффектов в группе лечения омакором оказалось меньше, чем при приеме плацебо. Поэтому несмотря на не очень выраженный эффект, наступивший через несколько месяцев после начала лечения, применение Омакора в дозе 1 г/сут рекомендуется всем больным ХСН в дополнение к основным средствам лечения декомпенсации.

VIII. Ивабрадин (в РБ кораксан)

Показан пациентам с ХСН II-III ФК тяжести с синусовой тахикардией (ЧСС ≥75 ударов в мин.), не корригируемой БАБ. Его назначение приводит снижению сердечно-сосудистой смертности и эпизодов необходимости повторных госпитализаций по поводу ухудшения течения ХСН на 18% (первичная комбинированная точка), регоспитализаций по поводу ухудшения течения ХСН (на 26%) и смертности от ХСН (на 26%) (SHIFT, 2010).

IX. Антитромботические средства в лечении ХСН

Антикоагулянты должны назначаться всем пациентам с ХСН с сопутствующей мерцательной аритмией, тромбоэмболией в анамнезе или подвижным тромбом в ЛЖ (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

Оральные антикоагулянты (варфарин) обязательны для лечения больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоэмболий. Повышенный риск регистрируется у пациентов, имеющих мерцательную аритмию в сочетании с одним из следующих факторов (степень доказанности A):

- пожилой возраст;
- наличие тромбоэмболий в анамнезе;
- сведения об инсультах и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения;

- наличие внутрисердечных тромбов;
- резкое снижение ФВ (<35 %) и расширение камер сердца (КДР >6,5 см);
- наличие в анамнезе операций на сердце.

Для уменьшения риска геморрагических осложнений антикоагулянты должны применяться при тщательном контроле (раз в месяц) международного нормализованного отношения (МНО). Известно, что риск тромбоэмболий и выживаемость больных ХСН и мерцательной аритмией напрямую зависят от длительности и правильности (поддержание МНО в пределах 2,0-3,0) лечения антикоагулянтами.

При декомпенсации ХСН у пациентов находящихся на постельном режиме рекомендуется назначать низкомолекулярный гепарин (энксапарин) в дозе 40 мг в сутки в течении 6-14 дней для профилактики тромбоцических осложнений. Так же низкомолекулярный гепарин должен быть использован у пациентов с тяжелой ХСН, находящихся на постельном режиме (уровень доказательности В).

Х. Периферические вазодилататоры

Нитропрепараты (изосорбида ди-, мононитраты) не входят в число препаратов, используемых для лечения ХСН. Они могут даже оказать негативное влияние на прогноз больных ХСН и затруднять применение иАПФ за счет снижения эффективности последних (уровень доказанности С).

XI. Антиаритмические препараты

Подавляющее число больных ХСН имеют опасные для жизни желудочковые нарушения ритма сердца (III и выше градации по классификации Lown-Wolf).

Основные позиции при лечении желудочковых аритмий у больных ХСН сводятся к следующему:

Лечения при ХСН требуют лишь опасные для жизни и симптомные желудочковые нарушения ритма сердца (уровень доказанности В).

Антиаритмики I (блокаторы натриевых каналов) и IV (БМКК) классов противопоказаны больным ХСН (уровень доказанности А).

Во всех случаях средством выбора в лечении больных ХСН и желудочковыми нарушениями сердечного ритма являются βАБ, обладающие умеренным антиаритмическим, но выраженным антифибрилляторным действием, что позволяет им достоверно снижать риск внезапной смерти.

При неэффективности βАБ для антиаритмического лечения применяются препараты III класса (амиодарон, соталол).

Средством выбора у больных с умеренно выраженной ХСН (I-II ФК) является амиодарон, хотя следует помнить, что не менее чем у 40 % больных



он вызывает опасные побочные эффекты (чаще всего, нарушение функции щитовидной железы). Амiodарон следует использовать в малых дозах – 100-200 мг/сут и всегда взвешивать соотношение польза / риск. Амiodарон может снижать риск внезапной смерти у декомпенсированных больных с желудочковыми аритмиями, в то время как риск общей смертности достоверно не меняется (уровень доказанности В). К тому же эффект амiodарона проявляется максимально ярко лишь при сочетании с β АБ (уровень доказанности В).

У больных с выраженной ХСН (III-IV ФК) применение амiodарона ассоциируется с достоверным ухудшением прогноза, поэтому его использование в этих случаях противопоказано (уровень доказанности А). Причем максимальное проявление неэффективности терапии амiodароном отмечается у пациентов с синусовым ритмом.

Альтернативой амiodарону может быть соталол, антиаритмик III класса, имеющий дополнительные свойства β АБ.

Доза соталола титруется подобно другим β АБ, начиная с 20 мг 2 раза в сутки. Через 2 недели дозу увеличивают до 40 мг 2 раза в сутки, еще через две недели до 80 мг 2 раза в сутки и, наконец, еще через две недели до максимальной – 160 мг 2 раза в сутки. С увеличением дозы препарата и тяжести ХСН увеличивается опасность проаритмических осложнений, поэтому у больных ХСН III-IV ФК нежелательно превышать суточную дозу 160 мг.

Наиболее оправданным методом профилактики внезапной смерти у больных ХСН с жизнеугрожающими аритмиями является постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.

XII. Аспирин в лечении ХСН

Аспирин и другие антиагреганты должны применяться у больных ХСН лишь при строгих показаниях:

Убедительных данных о целесообразности применения антиагрегантов для лечения ХСН нет (за исключением острого периода ИМ). Использование аспирина в качестве средства вторичной профилактики у пациентов с давним (более 3 месяцев) ОИМ позволяет снизить риск повторного ОИМ, но не смерти (уровень доказанности А). Это положение не имеет никакой доказательности для пациентов с ХСН, не переносивших в прошлом ОИМ.

Нужно избегать назначения НПВП (включая дозы аспирина >325 мг) больным ХСН, находящимся на лечении иАПФ, диуретиками и альдактоном. Особенно опасно применение НПВП в период декомпенсации и гипергидратации, что чревато ухудшением клинического состояния и задержкой жидкости (вплоть до развития отека легких). Назначение даже малых доз аспирина снижает эффективность действия иАПФ и петлевых диуретиков.

XIII. Негликозидные инотропные средства в лечении ХСН

Применение негликозидных инотропных средств, несмотря на кратковременное улучшение гемодинамики и клинического состояния больных с обострением декомпенсации, при долгосрочном наблюдении повышает риск смерти больных ХСН (уровень доказанности А). Поэтому эти препараты не могут быть рекомендованы для длительного лечения декомпенсации.

При критическом состоянии (при обострении ХСН) лучше всего использовать сенситизатор кальция левосимендан (болюс 12 мкг / кг, затем внутривенно капельно 0,1-0,21 мкг / кг / мин). Этот препарат максимально улучшает показатели гемодинамики, не имеет негативных взаимодействий с β-адреноблокаторами (в отличие от добутамина) и рекомендован для лечения обострения ХСН.

Внутривенное введение добутамина (внутривенное капельное введение со скоростью 2,5–10 мкг / кг / мин) должно проводиться лишь при симптомной гипотонии по витальным показаниям, учитывая его негативное влияние на прогноз.

XIV. Метаболически активные препараты (цитопротекторы) при лечении ХСН

На сегодняшний день нет убедительных доказательств эффективности применения цитопротекторов в лечении ХСН. Однако никаких доказательств ухудшения течения декомпенсации при использовании этого класса препаратов нет. Более того, имеются отдельные исследования, демонстрирующие клиническую эффективность предуктала и милдроната при их использовании в комплексном лечении ХСН. Поэтому, назначение этих препаратов не вредит больным, если они назначаются дополнительно к основным средствам лечения сердечной недостаточности. По опыту зарубежных коллег эффективность применения предуктала не снижается при его использовании в течение 48 месяцев.

XV. Средства, не рекомендованные к применению при ХСН

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 альдактоном. 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 отечного синдрома для облегчения начала лечения иАПФ, диуретиками и βАБ. С другой стороны, возможность опасных для жизни осложнений ограничивает использование этих препаратов.
- Трициклические антидепрессанты.
- Антиаритмики I класса.
- БМКК (верапамил, дилтиазем, короткодействующие дигидропиридины).

10.4. Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН

10.4.1. Электрофизиологические методы лечения ХСН. Электрофизиологические методы сводятся на сегодняшний день к трем процедурам:

1. Постановке (имплантации) обычных электрокардиостимуляторов (ЭКС), что актуально для пациентов с синдромом слабости синусового узла и атриовентрикулярными блокадами. Кроме коррекции ритма сердца, это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию ХСН. При этом оптимальным является использование ЭКС не с фиксированной, а с адаптируемой частотой стимуляции и прежде всего – двухкамерных. Однако длительная стимуляция правого желудочка сама по себе является причиной асинхронии сокращения желудочков и чревата усугублением течения ХСН, поэтому предпочтительнее имплантировать желудочковый электрод с активной фиксацией в средние отделы межжелудочковой перегородки справа.
2. Развитие этого направления привело к внедрению метода так называемой сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) (табл. 15). Для этого используется схема трехкамерной стимуляции сердца – один электрод в правом предсердии, второй в правом желудочке и третий (через коронарный синус) в ЛЖ. Такая система позволяет установить оптимальную для каждого больного атриовентрикулярную задержку (паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков) и устранить асинхронию в работе желудочков (путем их одновременной стимуляции).
3. Наконец, последней является постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) больным ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца – желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков сердца.

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

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

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) (предсердно-двухжелудочковая стимуляция) показана больным ХСН III-IV ФК, желудочковой диссинхронией ($QRS \geq 120$ мс и по данным ЭхоКГ) и сниженной ФВ ЛЖ, которые не могут быть компенсированы на максимальной медикаментозной терапии. Применение СРТ позволяет улучшать симптоматику больных (класс показаний I, степень доказанности A), снижать число госпитализаций (класс показаний I, степень доказанности A) и снижать смертность (класс показаний I, степень доказанности B).

Имплантация ИКД с возможностью сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) показана больным ХСН III-IV ФК со сниженной ФВ ЛЖ и желудочковой диссинхронией ($QRS \geq 120$ мс и по данным ЭхоКГ), для улучшения течения заболевания и снижения смертности (класс показаний IIa, степень доказанности B).

Больным с умеренно выраженной ХСН (II ФК) применение сердечной ресинхронизирующей терапии может быть показано при наличии желудочковой диссинхронии, причем при наличии показаний для ИКД рекомендуется имплантация ИКД с возможностью сердечной ресинхронизирующей терапии (класс показаний II a, степень доказанности C).

Имплантация ИКД рекомендуется для улучшения прогноза всем больным, имевшим эпизод остановки сердца или желудочковой тахикардии (вторичная профилактика внезапной сердечной смерти – ВСС) при наличии сниженной ФВ ЛЖ (менее 40%) (класс показаний I, степень доказанности A).

Имплантация ИКД рекомендуется больным с целью первичной профилактики ВСС при ишемической систолической дисфункции ЛЖ, после перенесенного не менее 40 дней назад ИМ, ФВ ЛЖ менее или равной 30-40 %, ФК II или III (класс показаний I, степень доказанности A), а также неишемической систолической дисфункцией ЛЖ и ФВ ЛЖ менее или равной 30-35 %, ФК II или III (класс показаний I, степень доказанности B).



Постановка ИКД не показана пациентам с рефрактерной ХСН, у которых невозможно предполагать достижение компенсации и благоприятного прогноза (класс показаний III, степень доказанности А).

Имплантация ИКД может быть рекомендована больным с ишемической дисфункцией ЛЖ (не менее чем через 40 дней после перенесенного ИМ), с ФВ ЛЖ менее или равной 30-35%, находящимся в I ФК (класс показаний IIa, степень доказанности B).

Имплантация ИКД может быть показана больным с пароксизмальной стабильной ЖТ, с удовлетворительной насосной функцией ЛЖ, на фоне оптимальной медикаментозной терапии ХСН (класс показаний IIa, степень доказанности C).

Изолированная имплантация ИКД имеет ограничения, связанные как со стимуляцией правого желудочка, так и с разрядами, как обоснованными, так и необоснованными. Причем в обоих случаях происходит ухудшение течения ХСН. Для устранения диссинхронии вследствие желудочковой стимуляции необходимо использовать устройство, сочетающее функции ИКД и ресинхронизации сердца. Для минимизации количества разрядов необходимо назначение адекватной медикаментозной антиаритмической терапии (амиодарон, соталол, β-адреноблокаторы или их комбинация) и программирование ИКД в режиме так называемой «безболевого терапии» путем использования на первом этапе купирования желудочковых аритмий (до нанесения шокового разряда ИКД) метода антитахикардитической стимуляции (класс показаний I, уровень доказанности C).

Таблица 15
Показания для постановки СРТ/СРТ-ИКД

Показания	Популяция		
СРТ/СРТ-ИКД рекомендованы для снижения смертности и заболеваемости	NYHA III-IV ФВ ≤ 35%, QRS ≥ 120 ms, оптимальная медикаментозная терапия	I	A
СРТ предпочтительнее перед СРТ-ИКД и рекомендованы для снижения смертности или предотвращения прогрессирования заболевания	NYHA II ФВ ≤ 35%, QRS ≥ 150 ms	I	A
СРТ/СРТ-ИКД могут быть обоснованы для снижения смертности	Перманентная мерцательная аритмия, NYHA III-IV ФВ ≤ 35%, QRS ≥ 130 ms, + абляция AV узла	II a	B

10.4.2. Хирургические методы лечения ХСН. При неэффективности терапевтического лечения ХСН и критическом обострении ситуации приходится прибегать к хирургическим и механическим методам лечения. Несмотря на их большое разнообразие, уровень доказательности эффективности и безопасности их применения, как правило, весьма низок и ограничивается отдельными эмпирическими наблюдениями. Кроме того, следует отметить, что проведение любых методов лечения подразумевает одновременное максимально эффективное медикаментозное лечение ХСН (по принципам, изложенным выше). То есть хирургия или электрофизиология не вместо, а вместе с медикаментозным лечением ХМН.

В первую очередь необходимо выделить как наиболее популярное вмешательство – операцию по реваскуляризации миокарда (аортокоронарное или маммарнокоронарное шунтирование). Операция по коррекции митральной регургитации (вмешательства на клапане) позволяет улучшать симптомы ХСН у тщательно отобранной подгруппы больных (уровень доказанности В). Влияние на прогноз неизвестно.

Операция трансплантации сердца традиционно считается средством выбора в лечении финальной стадии ХСН не поддающейся эффективно терапевтическому воздействию. Однако какиелибо контролируемые исследования по оценке эффективности трансплантации сердца отсутствуют (уровень доказанности С). Вместе с тем эмпирические наблюдения подтверждают клиническую эффективность и хороший прогноз при правильном выборе показаний к оперативному лечению.

Главными ограничениями к эффективному использованию этого метода следует считать:

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

Главной альтернативой трансплантации может быть использование аппаратов вспомогательного кровообращения, получивших название искусственных желудочков сердца (табл. 16).

Таблица 16

Показания для имплантации аппарата вспомогательного кровообращения

Показания	Популяция		
LVAD (аппарат вспомогательного кровообращения) может быть обоснован как терапия предназначения для снижения смертности	NYHA III-IV ФВ ≤ 25%, peak VO ₂ < 14 ml/kg/min	II b	B



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

10.5. Лечение ХСН у пожилых

Поданным экспертов Рабочей группы по СН Европейского общества кардиологов у лиц старше 65 лет ХСН встречается больше, чем у 5% популяции, являясь основной причиной смерти пожилых лиц.

Особого внимания требуют больные, достигшие 75 лет и старше: фармакодинамика и фармакокинетика лекарств у пожилых нарушена, у них существенно повышена жесткость миокарда, снижено количество миоцитов, чувствительность рецепторного аппарата, нарушены функции нейроэндокринной системы и почек, уменьшена масса мышечной и скелетной ткани, имеются сопутствующие конкурентные заболевания.

В силу отмеченных особенностей следует придерживаться рекомендаций, разработанных экспертами Рабочей группы ОСН Европейского общества кардиологов и Всероссийского общества специалистов по сердечной недостаточности. Это касается прежде всего следующих групп препаратов:

- диуретики. Тиазидные препараты не эффективны (у пожилых снижена гломерулярная фильтрация). Вследствие снижения абсорбции и повышения времени выведения (по возрасту) диуретика у пожилых действуют более продолжительно, а начало их действия отсрочено. Большинство пациентов нуждается в назначении высоких доз мочегонных.
- сердечные гликозиды. Применяют только в низких дозах, поскольку их элиминация у пожилых существенно нарушена;
- иАПФ и бета- адреноблокаторов. Подбор оптимальных доз этих препаратов требует осторожного и медленного титрования. Поскольку у пожилых часто встречаются бронхообструктивные заболевания легких, у них чаще обычного наблюдается непереносимость иАПФ. Таким пациентам показано назначение блокаторов ангиотензина II.

10.6. Тактика лечения пациентов с рефрактерной СН

Рефрактерность формируется множеством причин, одна из которых – гемодинамическая.

При исходно низком АД, обусловленном слабостью сердца, пациенту подбирают индивидуально стабильную дозу иАПФ, не вызывающую снижение АД ниже 85 мм рт. ст.

По возможности отменяют дополнительные препараты, снижающие АД, прежде всего нитраты.

Причинами рефрактерного отечного синдрома являются:

- прогрессирование ХСН;
- появление и прогрессирование почечной недостаточности;
- гипотония;
- гиперактивация нейрогормональных систем;
- наличие дисбаланса электролитов и нарушение кислотно-щелочного равновесия;
- дис - и гипопротенинемия;
- Развитие толерантности к действию диуретика.

Преодоление рефрактерности к мочегонным средствам:

- строгое ограничение приема поваренной соли;
- внутривенное введение мочегонных;
- использование высоких доз диуретиков;
- при выраженной гипотонии, не нормализующейся при отмене вазодилататоров, назначение стероидных гормонов (например, внутривенно преднизолон до 180-240 мг/сут;
- при стабильно низком АД, особенно у тяжелых пациентов внутривенное введение допамина (но не более 10-14 дней);
- нормализация состояния нейрогуморального профиля, что достигается назначением антагонистов альдостерона (например, верошпирона в небольших дозах или иАПФ, если они не были назначены ранее);
- нормализация белкового профиля, что нередко является ключевым моментом в преодолении рефрактерности к проводимой терапии. С целью усиления почечной фильтрации, улучшения осмотического состояния внутрисосудистой жесткости крови и усиления диффузии внесосудистой жидкости в кровь рекомендуется использование альбумина (200-400 мл в сутки);
- при адекватном уровне АД для усиления скорости клубочковой фильтрации использование эуфиллина, а также препаратов с положительным инотропным действием на миокард.

10.7. Продолжительность лечения

Пациентам с минимальными признаками ХСН, даже в случае отсутствия клинических проявлений, но с явлениями дисфункции левого желудочка назначают лечение иАПФ без интервалов, всю жизнь.



10.8. Критерии эффективности лечения больных с ХСН

Оценка эффективности лечения ХСН определяется: 1) достижением симптоматического улучшения; 2) улучшение качества жизни; 3) увеличение продолжительности жизни.

Симптоматическое улучшение достигается мерами, направленными на снижение выраженности отдельных симптомов ХСН: при анасарке больные нуждаются в удалении жидкости из брюшной; при гидротораксе – из плевральной полостей; при отеках и одышке – форсированном диурезе и т.д.

Улучшению качества жизни достигается за счет подбора оптимальных схем лечения ХСН для конкретной причины, приведшей к возникновению ХСН.

Увеличение продолжительности жизни достигается за счет использования немедикаментозных (например, реваскуляризация и/или аневризмэктомии, реконструктивных операций на клапанном аппарате сердца и т.д.) и медикаментозных подходов (иАПФ, бета-адреноблокаторов, спиронолактона), эффективности которых доказана рядом проведенных кооперативных многоцентровых исследований.

Нередко увеличение продолжительности жизни является недостижимой задачей. Это касается ряда тяжелых пациентов, требующих достаточно сложных способов лечения (трансплантации сердца, использования метода ультрафильтрации и т.д.) Для корректной оценки состояния качества жизни (например, для экспертной ее оценки) и анализа эффективности проводимой терапии рекомендуется использование стандартного опросника «Жизнь больного с сердечной недостаточностью» (см. Приложение 4), рекомендованного для использования в США, Канаде, странах Европейского Сообщества и России экспертами Рабочих групп по СН национальных обществ кардиологов.

Терапия больных с ХСН считается эффективной также при положительной динамике ряда объективных показателей: повышении ФВ, снижении величины давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ), ОПС, КДО и КСО, нормализации неадекватного прироста ЧСС и АД на пике физической нагрузки, а также повышении показателей толерантности к ней.

Следует помнить, что на всех этапах развития болезни должны применяться немедикаментозные методы лечения, необходимо осуществлять контроль за амбулаторным лечением больных ХСН и пропагандировать здоровый образ жизни.

Схема 3
Эхокардиографическая классификация диастолической дисфункции ЛЖ

	Нормальная ДФ	ДД с нарушенной Релаксацией	ДД с псевдонормализацией	ДД с обратимой рестрикцией	ДД с необратимой рестрикцией
Трансмитральный кровоток					
Трансмитральный кровоток на пике пробы Вальсальвы					
Кровоток в легочных венах					
Цветной М-модальный доплера.					
Тканевая доплерография фиброзного кольца митрального клапана					



ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Миннесотский опросник качества жизни у больных с ХСН (MLHFQ)

Ф.И.О. _____

“ ____ ” _____ 200_г.

Этот опросник предназначен для оценки той степени, в которой сердечная недостаточность ограничивала Ваши возможности в этом месяце. Представленные ниже вопросы отражают различные варианты влияния сердечной недостаточности на жизнь страдающих ею больных. Если Вы уверены, что данного симптома у Вас нет или он не оказывал существенного влияния на Вашу жизнь в этом месяце, обведите знак “0” (Нет). Если же указанный симптом имеется и мешает Вам жить так, как Вы бы хотели, обведите цифры от 1 до 5 в соответствии с тяжестью симптома по возрастающей.

Хроническая сердечная недостаточность не давала Вам существовать в этом месяце так, как Вы хотите, из-за:

№		Нет	Незначительно					Очень сильно
		0	1	2	3	4	5	
1.	Отечности стоп, голеней и т.д.?							
2.	Необходимости отдыхать сидя или лежа в течение дня?							
3.	Трудностей при ходьбе или при подъеме по лестнице?							
4.	Ограничений при работе по дому или на дачном участке?							
5.	Невозможности дальних поездок?							
6.	Нарушения полноценного сна в ночное время?							
7.	Возникновения трудностей в общении с друзьями?							
8.	Снижения заработка?							
9.	Невозможности заниматься спортом, хобби?							
10.	Возникновения трудностей в сексуальной жизни?							
11.	Ограничений в диете?							
12.	Возникновения чувства нехватки воздуха?							

13.	Возникновения необходимости лежать в больнице?							
14.	Возникновения чувства слабости, вялости?							
15.	Необходимости дополнительных затрат на медицинское обслуживание?							
16.	Возникновения побочного действия лекарств?							
17.	Ощущения себя обузой для родных?							
18.	Чувства потери самоконтроля?							
19.	Чувства беспокойства?							
20.	Невозможности сосредоточиться и/или запомнить?							
21.	Чувства депрессии?							

Количество баллов _____

