

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная
медицинская академия Минздрава России»
Кафедра внутренних болезней №4**

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(методическое пособие для студентов V-VI курсов лечебного
факультета, клинических ординаторов и аспирантов)

Владикавказ 2017 г.

ИСПОЛНИТЕЛИ: д.м.н., профессор Астахова З.Т., д.м.н. Бутаев Т.М., к.м.н., доцент Тогузова З.А., к.м.н., доцент Дзукаева З.З., к.м.н., доцент Кулова Ж.А., к.м.н. Загалова Д.С., к.м.н. Канукова Ф.У., к.м.н. Бесаева М.М., к.м.н. Айдарова В.А., асс. Датиева А.Ю.

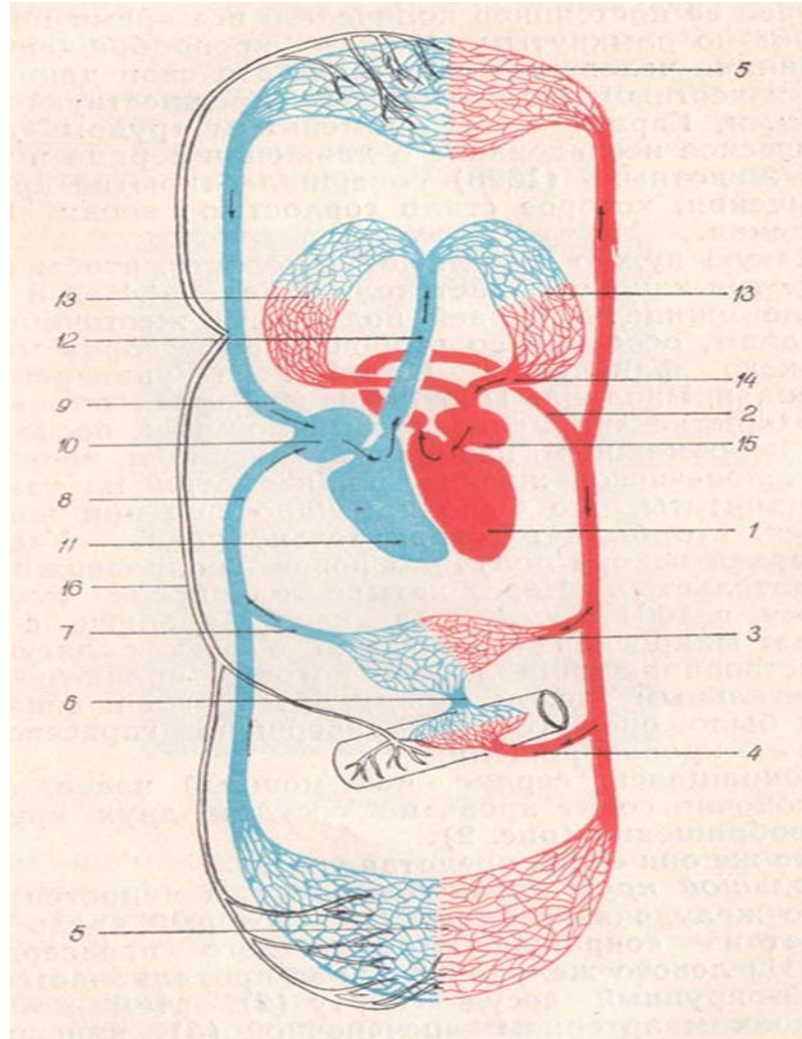
«Быстрое накопление знаний, приобретаемых при слишком малом самостоятельном участии, не очень плодотворно. Ученость также может родить лишь листья, не давая плодов».

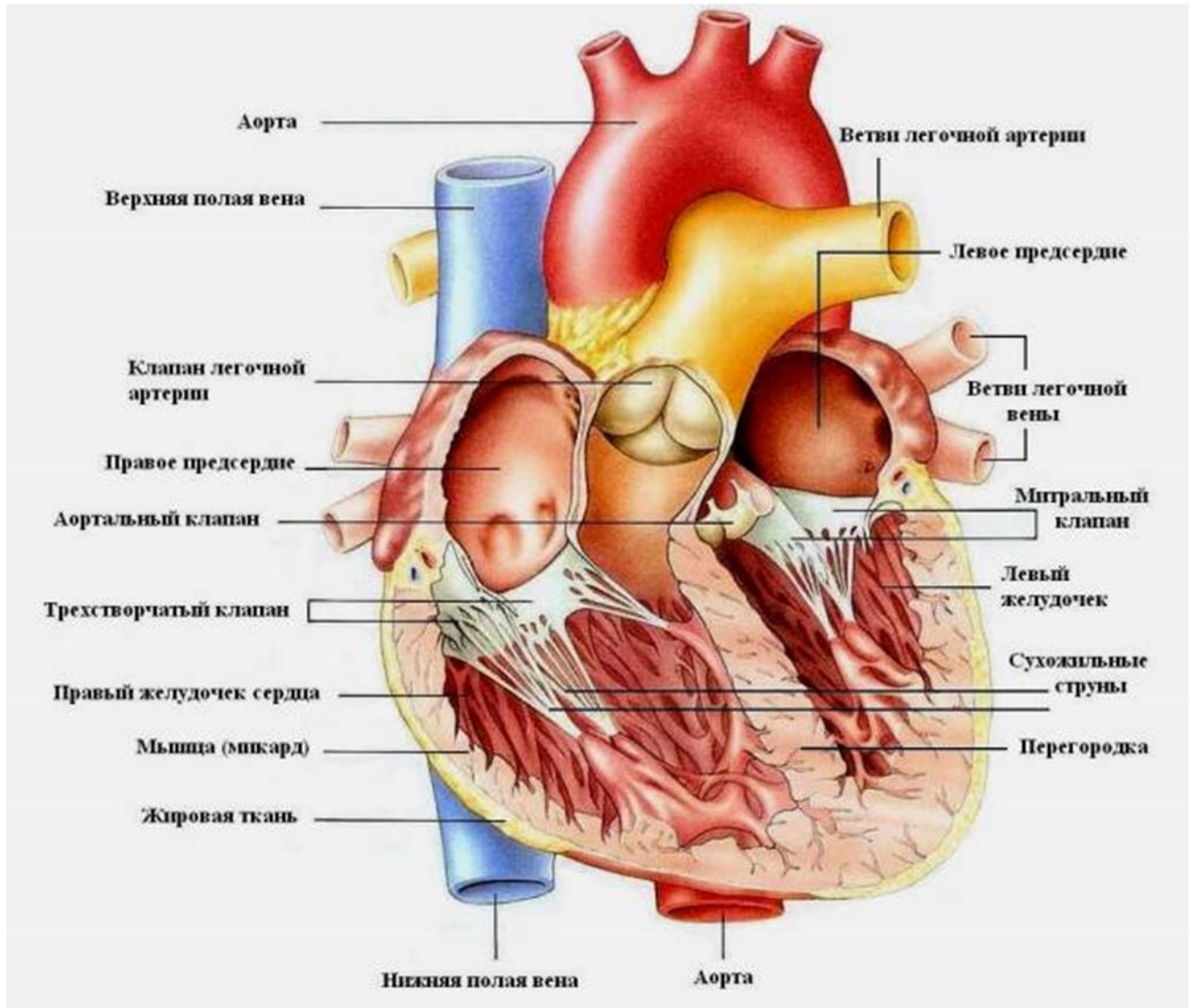
Георг Кристоф Лихтенберг

Для изучения клинико-морфологических проявлений хронической сердечной недостаточности (ХСН), периодов развития, диагностики и лечения данного заболевания необходимы знания в области фундаментальных дисциплин – нормальной анатомии, нормальной физиологии, патологической физиологии, биохимии, клинической фармакологии и др. (таблица №1).

Основной функцией сердца является так называемая «насосная» функция: левые отделы сердца обеспечивают движение крови по сосудам большого круга кровообращения, правые отделы – по сосудам малого круга кровообращения. Масса левого желудочка и систолическое давление в нем примерно в 6 раз больше, чем в правом желудочке, и объем крови в сосудах большого круга намного больше, чем объем легочного кровотока. Примерно 65% ОЦК содержится в венозных сосудах большого круга. Благодаря системе саморегуляции при увеличении притока крови к сердцу сила сердечных сокращений увеличивается, поэтому объемы притекающей к сердцу и выбрасываемой сердцем крови одинаковы (механизм Франка-Старлинга).

Большой и малый круги кровообращения





В норме сердечно-сосудистая система функционирует как единая система. В покое и при физической нагрузке сердечный выброс, венозный возврат и распределение кровотока с доставкой кислорода к тканям регулируются нервно-гуморальными и внутрисердечными факторами так, чтобы удовлетворить потребности организма. К факторам, влияющим на сокращение изолированной сосочковой мышцы и определяющим производительность левого желудочка и потребность миокарда в кислороде, относятся следующие показатели гемодинамики: преднагрузка, постнагрузка, сердечный выброс, сердечный индекс, КДО, КСО, УО, ФВ, давление в легочной артерии, давление в левом желудочке, ОПСС.

Физиологически функцию сердца можно описать при помощи закона Франка-Старлинга, согласно которому степень конечно-диастолического растяжения волокон (в пределах физиологического диапазона) пропорциональна систолической механической работе, совершаемой сердцем при последующем сокращении. С ростом давления наполнения желудочка соответственно увеличивается СВ; в конце концов, однако, достигается максимум, дальнейшего роста СВ не происходит, а при чрезмерном росте давления наполнения СВ уменьшается. По мере того как давление наполнения левого желудочка растет и становится выше онкотического давления белков плазмы, развиваются легочный застой, одышка и наконец отек легких. При снижении СВ могут развиваться слабость, периферическая гипотензия и цианоз. Таким образом, при нарушении насосной функции сердца развивается сердечная недостаточность.

Что же такое «хроническая сердечная недостаточность» (ХСН)?

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

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

Другими словами, сердечная недостаточность – состояние, при котором сердце в результате нарушения его функции не может полностью обеспечить минутный объем крови (т.е. перфузию органов и тканей), необходимый для нормального функционирования организма как в покое, так и при физическом и эмоциональном напряжении, либо этот необходимый объем достигается за счет неадекватной нагрузке интенсивности функционирования сердечно-сосудистой системы (компенсированная или субкомпенсированная сердечная недостаточность).

Согласно Национальным клиническим рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2010 г):

«ХСН – заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме».

Этиология

К развитию ХСН могут привести любые нарушения структуры, функций, а также патология ритма и проводимости сердца. Сердечная недостаточность может также быть вызвана ишемическими, метаболическими, эндокринными, иммунными, воспалительными, инфекционными, генетическими и неопластическими процессами, аномалиями развития сердца и даже беременностью (табл. 2).

Причины развития сердечной недостаточности:

1. Миокардиальная недостаточность:

ИБС

Артериальная гипертензия

Иммунное/воспалительное поражение миокарда:

- + недостаток тиамина;
- + гемохроматоз;
- + амилоидоз;
- + саркоидоз.

Нарушение функций эндокринных желез:

- + гипотиреоз;
- + феохромоцитомы;
- + тиреотоксикоз.

Токсическое поражение миокарда:

- + алкогольная интоксикация;
- + прием цитостатических препаратов;
- + прием лекарств отрицательного инотропного действия (например,

блокаторов медленных кальциевых каналов).

Идиопатическое поражение миокарда:

+ кардиомиопатия (дилатационная, гипертрофическая, облитерирующая, послеродовая)

Болезни перикарда

+ экссудативный перикардит;
+ констриктивный перикардит.

Поражение эндокарда:

+ эндокардит Леффлера;
+ эндомиокардиальный фиброз.

Приобретенные пороки сердца:

+ стеноз/недостаточность МК;
+ стеноз/недостаточность аортального клапана;
+ стеноз/недостаточность ЛК;
+ стеноз/недостаточность ТК.

Врожденные пороки сердца:

+ ДЖЖП и др.

Генетические факторы:

+ наследственная дилатационная кардиомиопатия и др.

Аритмии (бради- или тахи-):

+ предсердная;
+ желудочковая.

Нарушения проводимости:

+ дисфункция синусового узла;
+ АВ-блокада II степени;
+ АВ-блокада III степени.

Увеличение сердечного выброса:

+ анемия;
+ сепсис;
+ тиреотоксикоз;

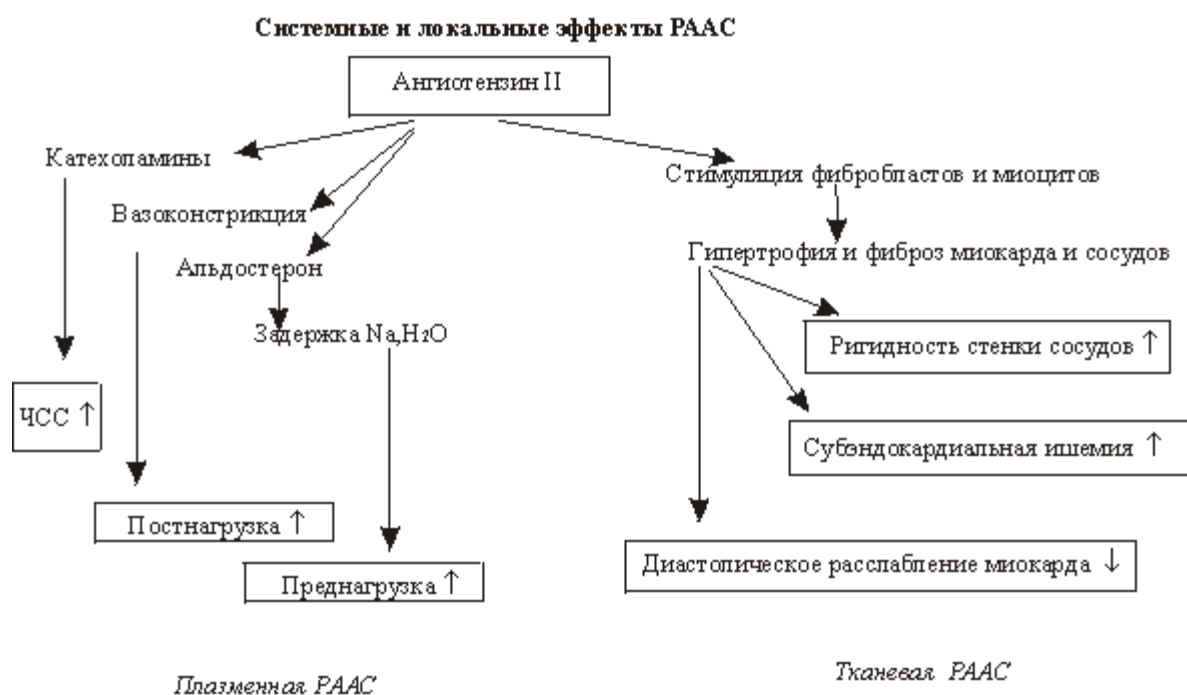
ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатико-адреналовой (САС) - на фоне снижения сердечного выброса. Перегрузка миокарда ведет к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного систолического объема. Это способствует росту конечного диастолического давления в левом желудочке. Развивается тоногенная дилатация и увеличивается конечный диастолический объем левого желудочка. В результате, согласно механизму Франка-Старлинга, усиливаются сокращения миокарда и выравнивается сниженный сердечный выброс. Когда же миокард исчерпывает свои резервы, на первый план выступают патологические черты данного механизма: дилатация желудочка из компенсаторной переходит в патологическую (миогенную).

Схема ремоделирования ЛЖ и “двойной” механизм действия ИАПФ



Это сопровождается возрастанием остаточного объема крови, конечного диастолического давления и нарастанием ХСН. В ответ увеличивается давление в вышележащих отделах кровеносного русла - сосудах малого круга кровообращения и развивается пассивная легочная гипертензия. По мере ослабления насосной функции правого желудочка появляется застой в большом круге кровообращения. В результате снижения сердечного выброса ухудшается кровенаполнение органов и тканей, в том числе почек, что сопровождается включением почечного звена патогенеза ХСН. Для

поддержания на нормальном уровне артериального давления при сниженном сердечном выбросе увеличивается активность симпатико-адреналовой системы. Повышенное выделение катехоламинов, в основном норадреналина, приводит к сужению артериол и венул. Недостаточное кровоснабжение почек приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В результате происходит образование биологически активного вещества - ангиотензина II, который является мощным вазоконстриктором, стимулирует выброс альдостерона, повышает активность САС (стимулирует выброс норадреналина). Норадреналин, в свою очередь, может активировать РААС (стимулирует синтез ренина). Также следует учитывать, что активируются и локальные гормональные системы (прежде всего РААС), которые существуют в различных органах и тканях организма. Активация тканевых РААС происходит параллельно плазменной (циркулирующей), но действие этих систем различается. Плазменная РААС активируется быстро, но ее эффект сохраняется недолго (см. рисунок). Активность тканевых РААС сохраняется длительное время. Синтезирующийся в миокарде ангиотензин II стимулирует гипертрофию и фиброз мышечных волокон. Кроме того, он активирует локальный синтез норадреналина. Аналогичные изменения наблюдаются в гладкой мускулатуре периферических сосудов и приводят к ее гипертрофии. В конечном итоге повышение активности этих двух систем организма вызывает мощную вазоконстрикцию, задержку натрия и воды, гипокалиемию, увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), что приводит к увеличению сердечного выброса, поддерживающего функцию кровообращения на оптимальном уровне. Однако длительное снижение сердечного выброса вызывает практически постоянную активацию РААС и САС и формирует патологический процесс. "Срыв" компенсаторных реакций приводит к появлению клинических признаков СН.



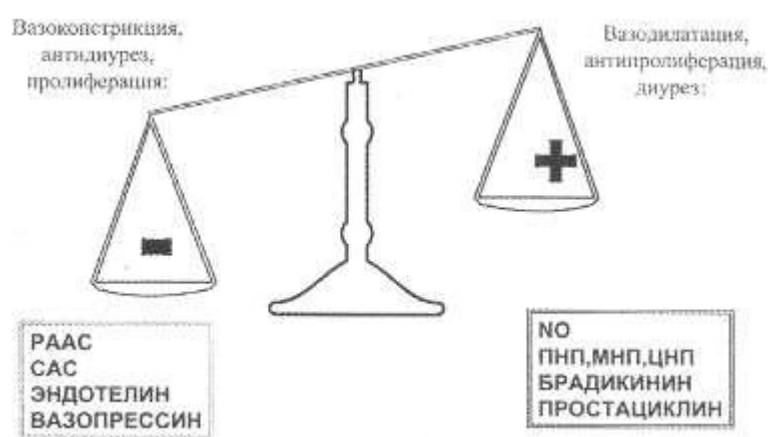
Проблема заключается в том, что "запущенный" механизм гиперактивации нейрогормонов является необратимым физиологическим процессом. Со временем кратковременная компенсаторная активация тканевых нейрогормональных систем переходит в свою противоположность - хроническую гиперактивацию. Хроническая гиперактивация тканевых нейрогормонов сопровождается развитием и прогрессированием систолической и диастолической дисфункции ЛЖ (ремоделирование). Постепенно снижается СВ, но классических проявлений ХСН в этот период времени выявить, как правило, не удастся. У больных имеются симптомы самых ранних стадий ХСН, которые выявляются лишь при применении специальных нагрузочных тестов.

В дальнейшем развитие симптомов ХСН (задержки натрия и избыточного количества жидкости) происходит по классическому пути. После снижения насосной функции сердца происходит вовлечение в патологический процесс других органов и систем, прежде всего почек, что поддерживается активацией циркулирующих нейрогормонов (в основном НА, А-11, АДД). Вазопрессин (АДГ) так же, как и норадреналин, и ангиотензин II, усиливает вазоконстрикцию периферических сосудов. По мере увеличения венозного возврата крови к сердцу происходит переполнение сосудов малого круга

кровообращения, увеличение диастолического заполнения пораженного левого желудочка кровью. Происходит дальнейшее расширение желудочка и все большее снижение сердечного выброса.

Хроническая гиперактивация циркулирующих нейрогормональных систем сопровождается развитием клинических симптомов ХСН по одному или обоим кругам кровообращения.

Роль (баланс) нейрогормонов в патогенезе ХСН



Кроме того, что у части больных лишь развитие выраженной диастолической дисфункции приводит к прогрессированию расстройств нейрогуморальной регуляции с вовлечением в процесс циркулирующих гормонов и появлению задержки жидкости и явных признаков декомпенсации при сохраненном СВ. Как правило, наибольшую часть этой группы составляют пациенты с артериальной гипертонией. У этих больных длительное наличие повышенного давления сопровождается развитием гипертрофии миокарда ЛЖ, утолщением его стенок. Одновременно увеличивается ригидность миокарда ЛЖ и нарушается его заполнение кровью в диастолу, что может сопровождаться появлением признаков ХСН при нормальном СВ.

Таким образом, не все больные с симптомами ХСН имеют одинаковый механизм развития синдрома. Лишь половина больных с ХСН имеет явные симптомы декомпенсации сердечной деятельности, в то время как у оставшейся части, несмотря на снижение насосной функции сердца, явные признаки декомпенсации отсутствуют. Среди больных с явными

проявлениями декомпенсации лишь половина имеет сниженный СВ, а у другой половины диагностируется диастолическая дисфункция ЛЖ.

Систолическая ХСН ассоциируется со снижением сократительной способности миокарда левого желудочка. Диастолическая форма (ХСН с сохраненной систолической функцией - СН ССФ) ассоциируется с повышенной жесткостью и гипертрофией ЛЖ (более 55% пациентов). Диастолическая дисфункция может быть изолированной и как правило предшествует систолической. Систолическая дисфункция, развивается на фоне уже имеющийся диастолической и манифестирует клинические проявления ХСН.

При преимущественном поражении левого желудочка у больных ИБС, гипертонической болезнью, аортальными пороками в клинике заболевания преобладают признаки застоя в малом круге кровообращения: одышка, приступы кардиальной астмы и отека легких, иногда - кровохарканье. При преимущественном поражении правого желудочка у больных с митральным стенозом, хроническим легочным сердцем, пороками трехстворчатого клапана, врожденными пороками сердца, некоторыми видами кардиомиопатий на первый план выступают признаки застоя в большом круге кровообращения: увеличение печени, подкожные и полостные отеки, повышение венозного давления.

Классификация хронической недостаточности кровообращения предложена Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко и Г. Ф. Лангом и утверждена на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 году. В ней выделяют три стадии ХСН.

Стадия I- начальная: скрытая НК, проявляющаяся только при физической нагрузке в виде одышки, тахикардии, повышенной утомляемости. В покое гемодинамика и функция органов не изменены, трудоспособность понижена.

Стадия II- период А: слабовыраженные нарушения гемодинамики в большом и малом круге кровообращения; период Б: глубокие нарушения

гемодинамики и в большом, и в малом круге кровообращения, выраженные признаки ХСН в покое.

Стадия III - конечная (дистрофическая) с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими нарушениями обмена веществ и функции всех органов, развитием необратимых изменений структуры органов и тканей, потерей трудоспособности.

Существует несколько вариантов более детальной классификации ранних и поздних стадий СН. (Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., Мухарлямов Н.М., 1978). В них выделяется период А в 1-й и 3-й стадиях. Период А в 1-й стадии – доклиническая недостаточность кровообращения. Больные жалоб не предъявляют, но при физической нагрузке отмечается снижение показателей центральной гемодинамики. Период А в 3-й стадии СН характеризуется выраженными клиническими признаками декомпенсации в покое, нарушением гемодинамики в большом и малом круге кровообращения, однако при активной комплексной терапии удается добиться уменьшения застойных явлений, улучшения клинического состояния и некоторой стабилизации гемодинамики.

Также широко у нас и за рубежом принято пользоваться функциональной классификацией, предложенной Нью-Йоркской ассоциацией сердца и одобренной Комитетом экспертов ВОЗ. Она основывается на соотношении клинических признаков СН с объемом физической нагрузки, необходимой для их проявления. Несмотря на определенные ограничения, она достаточно удобна при сравнении различных групп пациентов в динамике, в том числе под влиянием проводимой терапии.

В Нью-Йоркской классификации выделяется четыре класса (стадии) ХСН:

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

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

III ФК. Выраженное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но меньшие, чем обычно, физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки.

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

Развитие ХСН происходит не сразу, а поэтапно.

Этапы развития СН.

Развитие СН можно разделить на три этапа:

1 этап – начальный, когда страдает сам миокард, либо когда сердце сталкивается с возросшей гемодинамической нагрузкой.

2-й этап - в течение которого миокард приспособливается к создавшимся условиям (процессы адаптации обычно включают гипертрофию, дилатацию и ремоделирование, то есть изменение формы и толщины стенок левого желудочка).

3-й этап – конечный, когда предшествующие изменения становятся необратимыми. Страдает систолическая и/или диастолическая функция миокарда, развиваются клинические признаки сердечной недостаточности

Клинические признаки ХСН

Опорными точками в постановке диагноза ХСН являются:

Характерные симптомы СН или жалобы больного;

Данные физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) или клинические признаки;

Данные объективных (инструментальных) методов обследования

Табл

Критерии диагностики хронической сердечной недостаточности

Симптомы (жалобы)	клинические признаки	Объективные признаки дисфункции сердца
Одышка (от незначительной до удушья)	- Застой в легких (хрипы и т.д.),	ЭКГ, рентгенография грудной клетки
Быстрая утомляемость	- Периферические отеки	Систолическая дисфункция (↓ сократимости) Диастолическая дисфункция
Сердцебиение	- Тахикардия (>90-100 уд/мин)	(доплер-ЭхоКГ, ↑ДЗЛЖ)
Кашель	- набухшие яремные вены	Гиперактивность МНУП (мозговой натрий-уретический пептид)
Ортопноэ	- гепатомегалия - ритм галопа - кардиомегалия	

Итак, начинается все со сбора **жалоб больного**. Они определяются тем, в какой стадии ХСН находится больной, какое заболевание явилось причиной, где локализуются отеки и другие застойные явления, в частности, носит ли недостаточность кровообращения лево-, право- или двухсторонний характер.

Быстрая утомляемость – ключевой симптом, о котором сообщает больной с СН. Ее происхождение не до конца ясно, но может быть связано со снижением минутного объема сердца и нарушениями в скелетной мускулатуре. Быстрая утомляемость – неспецифический признак, она широко встречается при различных заболеваниях, в том числе не связанных с поражением сердца.

Диспноэ (одышка) – второй основной симптом сердечной недостаточности. Обычно впервые появляется при физической нагрузке, причем, выраженность нагрузки, вызывающая одышку, отражает тяжесть ХСН, а также может отражать динамику болезни. Несмотря на то, что одышка более характерна для ХСН, чем быстрая утомляемость, она также может быть вызвана другими нарушениями – дыхательной недостаточностью, анемией, ожирением, нарушением толерантности к физической нагрузке и др., которые часто встречаются у пожилых людей и могут сосуществовать с сердечной недостаточностью.

Одышка является наиболее частым и ранним признаком ХСН. Субъективно одышка характеризуется ощущением недостатка воздуха, резкое усиление ее - как удушье. При осмотре отмечается изменение частоты и глубины дыхания. Частым спутником одышки является кашель, вызываемый рефлекторно с застойных бронхов, или связанный с расширением левого предсердия. Патогенез одышки сложен. В результате застоя в сосудах малого круга кровообращения нарушается функция внешнего дыхания, ведущая к накоплению в крови молочной кислоты и углекислого газа. Это приводит к развитию ацидоза. Дыхательный центр реагирует на гиперкапнию и ацидоз учащением и углублением дыхания, а на гипоксию - лишь учащением. При тяжелой ХСН возникают приступы удушья по ночам - сердечная астма. В ее возникновении играют роль увеличение объема циркулирующей крови, понижение газообмена, повышение тонуса блуждающего нерва и умеренный бронхоспазм. Затянувшиеся приступы сердечной астмы могут переходить в отек легких, который проявляется резчайшим удушьем, kloкочущим

дыханием, отделением серозной пенистой мокроты розового цвета (вследствие пропотевания в альвеолы форменных элементов крови). При аускультации над всей поверхностью легких выслушиваются мелко- и крупнопузырчатые хрипы. При отеке легких усиливается цианоз, учащается пульс, наполнение его уменьшается.

Ортопноэ – одышка, которая появляется в горизонтальном положении и уменьшается, когда больной садится или ложится на несколько подушек. Часто больной вовсе не может лежать из-за одышки и вынужден всю ночь проводить в сидячем положении. Ортопноэ развивается в результате притока к сердцу венозной крови, которая накапливается в нижних конечностях в вертикальном положении, когда пораженное сердце не в состоянии справиться с возрастающим количеством крови при принятии горизонтального положения. В этих случаях может развиваться отек легких.

Отеки при ХСН появляются на ногах, руках, поясничной области и увеличиваются к вечеру в отличие от почечных отеков, которые более выражены утрами. На ранних стадиях могут наблюдаться так называемые скрытые отеки, так как задержка в организме до 5 л жидкости протекает внешне незаметно. Отечная жидкость (транссудат) может скапливаться в серозных полостях - плевральных (гидроторакс), полости перикардита (гидроперикард), в брюшной полости (асцит), а также в области половых органов. Отеки, обусловленные преимущественно правожелудочковой недостаточностью и венозным застоем, появляются позже, чем увеличивается печень.

Увеличению печени при ХСН способствует замедление кровотока и периферических отделах кровеносного русла. Печень также увеличивается за счет усиления продукции эритроцитов в условиях гипоксии костного мозга и увеличения массы циркулирующей крови. При прогрессировании ХСН и после длительного застоя крови в печени развиваются необратимые морфологические изменения - дистрофия печеночных клеток, набухание мезенхимальной ткани с ее индурацией, диффузное развитие соединительной

ткани с рубцеванием ("мускатная" печень). При развитии сердечного цирроза появляются иктеричность кожи и слизистых, возникает портальная гипертензия.

Цианоз является одним из ранних симптомов ХСН. Он более выражен на пальцах рук и ног, кончике носа, губах. Его возникновение зависит от повышения содержания в крови восстановленного гемоглобина в результате недостаточной артериализации крови в легочных капиллярах. Также цианоз обусловлен избыточным поглощением кислорода тканями, вызванным замедлением кровотока и обеднением венозной крови оксигемоглобином.

Подъем венозного давления при ХСН проявляется набуханием и пульсацией шейных вен, переполнением вен прямой кишки. Эти явления усиливаются в горизонтальном положении больного из-за большего притока крови к сердцу. При ХСН нарушается функция *органов пищеварения*, которая проявляется в виде застойного гастрита с атрофией желудочных желез, диспепсическими расстройствами (тошнота, метеоризм, запоры, нарушение всасывания).

Признаками левожелудочковой недостаточности являются :

Тахикардия

Снижение наполнения пульса

Тахипноэ

Влажные хрипы в нижних отделах легких

При аускультации сердца - ритм галопа

Ухудшение периферического кровообращения

Признаки правожелудочковой недостаточности:

Набухание шейных вен

Отеки (особенно на лодыжках)

Гепатомегалия

Асцит

Для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

- характерные симптомы и клинические признаки,

- объективные данные обследования, свидетельствующие о дисфункции сердца (в покое), исключение других заболеваний/состояний, имеющих сходную клиническую картину, -

- в сомнительных случаях положительный эффект от проводимой мочегонной терапии.

Церебральные симптомы, такие как спутанность сознания, дезориентация, нарушения сна или настроения, способны возникать при выраженной ХСН, особенно при гипонатриемии.

Тошнота и другие нарушения функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) возникают в случае выраженного застоя крови в печени или ЖКТ. Тошнота может быть вызвана также приемом сердечных гликозидов. Застой в печени и растяжении ее капсулы может вызывать ощущение боли в правом подреберье.

Олигурия появляется у больных с тяжелой СН при снижении кровоснабжения почек и задержке натрия и воды.

Для выявления лиц с СН большое значение имеет клиническое обследование, которое включает осмотр пациента, пальпацию и аускультацию сердца.

Общее обследование.

Больные с умеренной выраженностью СН в покое могут не отличаться от здоровых людей. При тяжелой СН обнаруживается выраженное увеличение числа дыхательных движений (иногда даже при разговоре), а также периферические отеки, кахексия и цианоз.

Систолическое АД при ХСН может быть снижено вследствие систолической дисфункции левого желудочка. Иногда АД может быть повышено, особенно в том случае, если артериальная гипертензия стала причиной ХСН, а также если систолическая функция сохранена.

Синусовая тахикардия неспецифична, возникает при повышении активности симпатической нервной системы и может отсутствовать при нарушении проводимости или если больной получает терапию β -адреноблокаторами.

Периферическая вазоконстрикция с похолоданием, цианозом и бледностью конечностей также бывает вызвана повышенной симпатической активностью.

Периферические отеки – ключевое проявление ХСН, но является неспецифическим и может отсутствовать у больных, получающих диуретики. Возникновение симптома связано с повышением объема внеклеточной жидкости, сопровождающимся увеличением массы тела. Отеки обычно бывают двусторонними, симметричными, безболезненными, при надавливании пальцем в месте отека остается ямка. Отеки у ходячих больных первоначально появляются в области нижних конечностей: на стопах и лодыжках. У лежачих больных отеки располагаются в области крестца или мошонки. Отеки до середины голени могут отражать задержку внеклеточной жидкости объемом 2л и более. Длительные отеки ног способны сочетаться с уплотнением и пигментацией кожи. При отсутствии лечения отек может генерализоваться (анасарка), при этом выявляют гепатомегалию, асцит и гидроторакс (плевральный выпот). На этой стадии обычно обнаруживают значительное расширение яремных вен. Анасарка часто сопровождается резистентностью к мочегонной терапии.

Гепатомегалия – важный признак у больных с ХСН. Печень обычно мягкая, за исключением случаев длительной СН, и может пульсировать во время систолы вследствие регургитации крови при недостаточности трикуспидального клапана. Надавливание на правый верхний квадрант живота в течение от 30 секунд до 1 минуты может выявить печечно-яремный рефлюкс, то есть увеличение расширения шейных вен, которое сохраняется во время надавливания и после него.

Расширение яремных вен, выявляемое при осмотре шеи, может свидетельствовать о повышенном давлении в правом предсердии и косвенно (при отсутствии патологии трикуспидального клапана и клапана легочной артерии) в левом предсердии. **Повышение давления в яремных венах имеет неблагоприятное прогностическое значение.**

III тон сердца можно услышать при наличии у больного дилатации и систолической дисфункции левого желудочка (мнения разных ученых в отношении этого признака расходятся). III тон сердца чаще встречается при тяжелой СН, он ассоциируется с неблагоприятным прогнозом.

Систолический шум вследствие относительной недостаточности митрального или трикуспидального клапана появляется, если левый или правый желудочек заметно дилатирован, что ведет к расширению митрального или трикуспидального кольца. Систолический шум трикуспидальной недостаточности усиливается после вдоха (признак Карвальо). Регургитация при недостаточности митрального клапана может возрастать при нагрузке.

Хрипы в легких (крепитация) – результат трансудации жидкости из внутрисосудистого пространства в альвеолы. Наличие хрипов в нижних отделах свидетельствует о застое в легких. Больные с длительной ХСН могут быть резистентными к развитию отека легких, который способен у них развиваться только при очень высоком давлении в левом предсердии.

Практически все симптомы и клинические признаки, даже «классическая триада» - одышка, отеки ног и влажные хрипы в легких, не говоря об утомляемости и сердцебиении, нередко встречаются и при других заболеваниях или нивелируются проводимым лечением, что делает их малочувствительными и /или низкоспецифическими для диагностики ХСН.

Тем не менее, наличие нескольких из перечисленных клинических признаков, особенно на фоне анамнеза заболевания сердца, свидетельствуют о высокой вероятности ХСН.

Диагностика СН

Наряду с клиническими проявлениями диагностике ХСН помогают инструментальные методы исследования, которые особое значение имеют на ранних этапах развития недостаточности кровообращения.

Существуют инвазивные и неинвазивные методы диагностики ХСН. К инвазивным относятся катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов с измерением давления в них, вентрикулография. Из неинвазивных

методов наибольшее распространение получила ЭхоКГ. Эхокардиографическое исследование способствует выявлению изменения объемов камер сердца, толщины их стенок, массы миокарда, позволяет определить снижение ФВ, КДО и Vcf. О систолической дисфункции ЛЖ свидетельствует снижение ФВ.

Сократимость миокарда, оцениваемая по ФВ ЛЖ оценивается следующим образом:

45-50% - - несколько сниженная

35-45%- умеренно сниженная;

25-35% - значительно сниженная;

ниже 25% - резко сниженная.

О диастолической дисфункции ЛЖ свидетельствует нарушение показателей трансмитрального кровотока

У больных с подозрением на ХСН 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.

Клинический и биохимический анализ крови - при СН необходимо произвести следующие анализы: клинический анализ крови, общий анализ мочи, электролиты крови, глюкоза, мочевины, креатинин, ферменты печени, маркеры повреждения миокарда (при подозрении на инфаркт миокарда).

ЭКГ в 12 отведениях в состоянии покоя, которая является первоочередным диагностическим тестом, служит одним из основных исследований у больного с подозрением на СН. Если у больного нормальная электрокардиограмма – практически можно исключить систолическую дисфункцию левого желудочка. При СН у больного на ЭКГ могут быть различные изменения: блокада левой ножки пучка Гиса и другие нарушения проводимости, гипертрофия левого предсердия или левого желудочка;

различные нарушения ритма сердца. Причем, полная блокада левой ножки пучка Гиса свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

2. *Эхокардиография с доплерографией* – трансторакальная доплеровская ЭхоКГ признана на сегодняшний день наиболее информативным исследованием у больных с подозрением на СН. ЭхоКГ – широкодоступный, быстрый, неинвазивный и безопасный способ, дающий обширную информацию о размерах камер сердца, толщине их стенок, показателях систолической и диастолической функций.

Фракция выброса (ФВ) – ключевой параметр систолической функции.

Систолическую функцию считают сниженной при ФВ ЛЖ $< 0,40$ и сохраненной, если ФВ $> 0,50$. ФВ – не самый точный метод оценки систолической функции, зависящий не только от состояния мионо и от условий нагрузки на сердце. Идентификация диастолической дисфункции сложнее и требует доказательства нарушения релаксации ЛЖ, определения растяжимости или ригидности в диастолу.

Обнаружение дилатации левого предсердия или гипертрофии ЛЖ, а также ненормальные параметры диастолической функции ЛЖ весьма полезны для определения того, является ли диастолическая дисфункция клинически значимой. Нарушение диастолической функции миокарда имеет как диагностическое, так и прогностическое значение.

С помощью доплерографии можно оценить функционирование клапанного аппарата: недостаточность МК, систолическое давление в легочной артерии, а также оценить изменения сердечной структуры и функций на фоне терапии. Новые ультразвуковые методики (3D-ЭхоКГ и др.) оценивают в клинических испытаниях.

Стресс-эхокардиография с добутамином или физической нагрузкой используется для выявления ишемии миокарда в качестве причины сердечной дисфункции и оценки жизнеспособности миокарда при наличии выраженной гипокинезии или акинезии. Ее можно применять для выявления «оглушения» и гибернации миокарда.

Рентгенография грудной клетки – с ее помощью можно выявить некардиологическую причину симптомов у больного. Рентгенография дает информацию о размере и форме сердечной тени и состоянии сосудистой системы легких. Однако диагностическая ценность той информации ограничена. Связь между показателями центральной гемодинамики и данными рентгенографии грудной клетки очень слабая: у некоторых больных с тяжелой ХСН может не быть легочного венозного застоя или отека, несмотря на высокое давление в легочных капиллярах.

Радионуклидная вентрикулография

Магнитно-резонансная томография

Нагрузочная проба

Оценка функции внешнего дыхания

Инвазивная диагностика

Холтеровское мониторирование

Одышка как самостоятельный симптом или в сочетании с признаками задержки жидкости и утомляемостью - самые частые клинические признаки ХСН. Однако они не патогномоничны, так как могут отмечаться, например, при ожирении. Для правильной диагностики ХСН необходимо уточнение данных анамнеза (указание на перенесенный инфаркт миокарда, наличие артериальной гипертензии, стенокардии, порока сердца, аритмий и т.д.) и осмотра (наличие тахикардии, смещенного влево верхушечного толчка, расширение границ сердца по данным перкуссии, наличие III тона сердца, сердечных шумов, набухание шейных вен, отеки и др.). Подтвердить предположение о наличии ХСН и выявить возможные причинные факторы можно только с помощью инструментально-лабораторных методов диагностики, и в первую очередь на основании результатов эхокардиографии. Этот неинвазивный метод ультразвукового исследования позволяет визуализировать камеры сердца, клапанный аппарат. С его помощью оценивают систолическую функцию желудочков, размеры полостей, толщину стенок, локальные нарушения сократимости. Допплер-

эхокардиография позволяет выявить стенозы и недостаточность клапанов, оценить диастолическую функцию левого желудочка. Диагностируются врожденные сердечные аномалии, опухоли, вегетации на клапанах, тромбы, выпот в полость перикарда и др. У пациентов с ХСН нередко регистрируются изменения на ЭКГ (признаки гипертрофии левого желудочка, перенесенного инфаркта миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса, трепетание-мерцание предсердий, низкий вольтаж комплекса QRS и др.). При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки нередко обнаруживаются кардиомегалия (увеличение кардиоторакального индекса - отношение поперечного размера сердца к поперечному размеру грудной клетки - 0,5, застойные явления в легких, плевральный выпот. При острой или декомпенсированной ХСН на рентгенограммах могут наблюдаться интерстициальный или альвеолярный отек легких.

Лечение сердечной недостаточности

Последнее десятилетие характеризуется коренным изменением в подходах к лечению ХСН, что объясняется, с одной стороны, трансформацией взглядов на патогенез (т. е. имеет теоретические предпосылки), а с другой - результатами многоцентровых клинических исследований, направленных на оценку влияния того или иного метода лечения на прогноз больных с ХСН (т.е. имеет реальное практическое подтверждение). Преобладание представлений о первичных нарушениях нейрогуморальной регуляции при ХСН вызвало появление в клинической практике лекарственных препаратов с нейромодулирующей активностью, т. е. нормализующих негативные сдвиги нейрогуморальной регуляции при ХСН (ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента - ИАКФ, антагонисты рецепторов к ангиотензину II, антагонист альдостерона, β -блокаторы, сердечные гликозиды в малых дозах). И наоборот - те лекарственные средства, которые активируют РААС и САС (периферические вазодилататоры с преимущественно артериолодилатирующим действием - нифедипин, празозин и др.), применять у больных ХСН нецелесообразно.

К настоящему времени детально разработано лечение систолической дисфункции левого желудочка как наиболее распространенной формы ХСН. Общепринятых методов терапии изолированной диастолической дисфункции левого желудочка пока не существует.

Непосредственные цели лечения ХСН и пути ее реализации:

- Уменьшение нагрузки на поврежденное или гемодинамически перегруженное сердце.
- Усиление сократительных свойств миокарда, т.е. улучшение его систолической и диастолической функций.
- Устранение гипергидратации и избытка натрия в организме больного, т.е. удаление отеков, выпота в серозные полости и др.
- Предотвращение (лечение) тяжелых нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.
- Задержка прогрессирования гипопропротеинемии и сердечной кахексии
- Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений
- Предотвращение почечных дисфункций, т.е. нарушений выделительной функции почек
- Лечение различных нарушений ритма и проводимости.

Все эти меры должны способствовать снижению функционального класса NYHA больного, улучшению кровоснабжения его двигательных мышц, их кислородного снабжения и, следовательно, переносимости физических нагрузок, что, несомненно, улучшает качество жизни больного человека.

Лечение ХСН включает общие мероприятия, немедикаментозное лечение, фармакотерапию и хирургические методы

Общие мероприятия

Лечение ХСН начинают с разъяснения больному (и/или его родственникам) его состояния и обучения самоконтролю, т. е. ведению дневника самонаблюдения (самостоятельный ежедневный контроль и фиксация на бумаге пациентом частоты пульса, желательно уровня артериального

давления (АД), количества выпитой и выведенной жидкости, массы тела и отметки о приеме всех медикаментов с указанием доз)..

Нефармакологическое лечение ХСН

Больного и/или его родственников предупреждают о необходимости:

- ограничения употребления поваренной соли до 5 - 6 г/сут
- снижения массы тела при ожирении (индекс массы тела¹ более 30 кг/м²)
- соблюдения гипополипидемической диеты при дислипидемиях
- ограничения потребления жидкости до 1 - 1,5 л/сут
- исключения приема алкоголя
- прекращения курения
- регулярной умеренной (с учетом состояния больного, исключая периоды

острой или декомпенсированной ХСН) физической активности с интенсивностью, которая комфортна для данного пациента (например, ходьба 3 - 5 раз в неделю в течение 20 - 30 мин или езда на велосипеде в течение 20 мин 5 раз в неделю при 70 - 80% от пиковой ЧСС).

Фармакотерапия

ХСН

Медикаментозное лечение ХСН проводится дифференцированно, в зависимости от преобладания того ли иного типа СН (систолическая миокардиальная недостаточность - систолическая дисфункция левого желудочка, диастолическая миокардиальная недостаточность - диастолическая дисфункция левого желудочка, ХСН при пороках сердца, при заболеваниях перикарда, эндокарда, при врожденных и "метаболических" заболеваниях сердца, при вторичной и первичной легочной гипертензии

Все лекарственные средства для лечения ХСН можно разделить на три основные категории соответственно степени доказанности



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

Ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.

Антагонисты рецепторов к АН, 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.

β -адреноблокаторы (β -АБ)- нейрогормональные модуляторы, применяемые "сверху" (дополнительно) к иАПФ.

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.

Диуретики - показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.

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.

Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот (эйкозопентанаиковой и доксозогексаноиковой) [Омакор*].

Наиболее частой причиной ХСН у пожилых является систолическая дисфункция левого желудочка, обусловленная его дилатацией в результате перенесенного инфаркта миокарда, длительной артериальной гипертензии, реже дилатационной кардиомиопатии, алкогольного поражения сердца. Сократительная способность миокарда снижена, фракция выброса (ФВ) левого желудочка составляет менее 45%.

Проводится ступенчатое лечение систолической дисфункции левого желудочка по схеме в строго последовательном, возрастающем порядке в зависимости от тяжести проявлений ХСН.

1-я ступень. **ИАКФ** назначают всем больным с признаками ХСН, а также пациентам без симптомов ХСН, но с ФВ менее 35% и больным, перенесшим инфаркт миокарда без клинических проявлений ХСН, но с ФВ менее 40%.

Использование ИАКФ патогенетично при ХСН и подтверждено результатами многоцентровых клинических испытаний (CONSENSUS, SAVE, SOLVD, V-HeFT II, AIRE). ИАКФ обладают следующими свойствами:

- вызывают системную артериальную вазодилатацию (уменьшение постнагрузки на левый желудочек) без развития рефлекторной тахикардии;
- вызывают венозную вазодилатацию (увеличение емкости венозной системы, уменьшение преднагрузки);
- предотвращают дилатацию желудочков;
- вызывают обратное развитие гипертрофии желудочков и стенки артерий и

артериол;

- вызывают коронарную вазодилатацию;
- предотвращают развитие толерантности к нитратам и потенцируют их вазодилатирующее действие;
- уменьшают задержку натрия и воды;
- увеличивают содержание калия.

Терапию начинают с минимальных доз с постепенным увеличением до поддерживающих.

В связи с достаточно высокой распространенностью почечной недостаточности у пациентов старших возрастных групп предпочтение следует отдавать ИАКФ, которые преимущественно инактивируются печенью и выводятся с желчью через кишечник, т. е. имеют внепочечный путь выведения (фозиноприл, трандолаприл, спираприл).

При наличии противопоказаний к применению ИАКФ (двусторонние стенозы почечных артерий или стеноз артерии единственной почки, тяжелый аортальный или митральный стеноз, обструктивная кардиомиопатия, исходная гипотензия - АД ниже 100/60 мм рт. ст.), появлении аллергических реакций или стойких побочных эффектов терапии ИАКФ (сухой кашель, гипотензия), в случаях отека назначают спиронолактон 50 - 150 мг/сут или антагонисты рецепторов к ангиотензину II (лозартан).

Таблица . Основные препараты ИАКФ и их дозы, используемые при лечении СН

Международное название	Доза, мг	
	Начальная	поддерживающая
Каптоприл	6,25	до 50 (3 раза в сутки)

Беназеприл	2	5 - 20 (1 раз в сутки)
Эналаприл	2,5	до 10 (2 раза в сутки)
Цилазаприл	0,5	0,5 - 5 (1 раз в сутки)
Периндоприл	2	2 - 8 (1 раз в сутки)
Квинаприл	5	5 - 40 (в сутки в 1 - 2 приема)
Рамиприл	1,25	2,5 - 5 (1 раз в сутки)
Лизиноприл	2,5	2,5 - 40 (1 раз в сутки)

2-я ступень. Задержка жидкости в организме и формирование отечного синдрома являются типичным и наиболее известным проявлением ХСН. Поэтому дегидратационная терапия представляет собой одну из важнейших составляющих успешного лечения больных ХСН. При задержке жидкости добавляют диуретик под контролем диуреза ежедневно или назначают комбинированный препарат ИАКФ в сочетании с гипотиазидом. Следует учитывать, что у пациентов пожилого возраста снижена чувствительность барорецепторов, поэтому назначать ИАКФ, особенно в сочетании с диуретиком, необходимо в малых дозах для профилактики гипотензии. Тиазидные диуретики (гидрохлортиазид) обычно не показаны в связи с тенденцией к снижению гломерулярной фильтрации у пожилых. Преимущество следует отдавать петлевым диуретикам (фуросемид 20 - 80

мг/сут, этакриновая кислота 50 - 100 мг/сут). Не следует одновременно назначать калийсберегающие диуретики и ИАКФ в связи с опасностью развития гиперкалиемии.

Основные положения дегидратационной терапии, в том числе применения диуретиков, сводятся к следующему:

Диуретики (мочегонные средства) применяются для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики у больных ХСН. При правильном применении эти средства позволяют уменьшить число госпитализаций, что соответствует достижению двух из шести основных целей при лечении ХСН. *Большинство диуретиков (кроме торасемида) не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноза больных. Их влияние на качество жизни при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3-4-5-7 дней) может быть даже негативным.*

Лечение мочегонными средствами начинается лишь при клинических признаках застоя (II А стадия, II ФК по классификации О ССН). Впрочем мочегонными не лечат, т. к. они, как сказано выше, не замедляют прогрессирования ХСН.

Лечение мочегонными начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препаратов. Предпочтение следует отдавать малым дозам торасемида (2,5-5 мг) или тиазидным диуретикам (гипоtiaзид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных петлевых диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид в более высоких дозах).

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

Диуретики разделяются на группы соответственно локализации действия в нефроне. На проксимальные каналцы действуют слабейшие из мочегонных - ингибиторы карбо-ангидразы (ацетозоламид). На кортикальную часть восходящего колена петли Генле и начальную часть дистальных каналцев -

тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, индапамид, хлорталидон). На все восходящее колено петли Генле - самые мощные петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид). На дистальные каналцы - 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 каналцев. Повышают диурез и натрийурез на 30-50%, эффективны при уровне фильтрации до 30-50 мл/мин. Поэтому при почечной недостаточности их применение бесполезно.

Таблица Показания. Дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных ХСН

	Препараты	Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия
Тиазидные	Гидрохлоротиазид	II-III ФК (СКФ > 30 мл/мин)	25мг x 1-2	200 мг/сут	6-12 час
	Индапамид СР	II ФК (СКФ > 30 мл/мин)	1,5 мг x 1	4,5 мг /сут	36 час
	Хлорталидон	II ФК (СКФ > 30 мл/мин)	12,5 мг x 1	100 мг/сут	24-72 часа
Петлевые	Фуросемид	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	20мг x 1-2	600 мг/сут	6-8 час
	Буметанид	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	0,5мг x 1-2	10 мг/сут	4-6 час
	Этакриновая кислота	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	25мг x 1-2	200 мг/сут	6-8 час
	Торасемид*	I-II ФК	2,5 мг x 1	5мг x 1	12-16 час
	Торасемид	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	10мг x 1	200 мг/сут	12-16 час
ИКАГ	Ацетазоламид	Легочно-сердечная недостаточность, апноэ сна, устойчивость к активным диуретикам (алкалоз)	250 мг x 1 - 3-4 дня с перерывами 10-14 дней*	750 мг/сут	12 час
Калийсберегающие	Спиронолактон**	Декомпенсация ХСН	50 мг x 2	300 мг/сут	До 72 час
	Триамтерен***	Гипокалиемия	50 мг x 2	200 мг/сут	8-10 час

3-я ступень. При мерцательной тахикардии или ХСН, рефрактерной к терапии ИАПФ и диуретиком, добавляют сердечный гликозид (дигоксин 0,125 - 0,25 мг/сут или целанид 0,25 - 0,5 мг/сут).

Сердечные гликозиды

Сердечные гликозиды остаются в числе основных средств лечения ХСН, хотя и не находятся (как 20 и более лет назад) во главе этого списка. Препараты этой группы не улучшают прогноза больных ХСН и не замедляют прогрессирования болезни, но улучшают клиническую симптоматику, **качество жизни** и снижают потребность в госпитализациях из-за обострения декомпенсации, причем не только при мерцательной аритмии, но и при синусовом ритме (класс рекомендаций I, уровень доказанности A) Гликозиды имеют три основных механизма действия - положительный инотропный, отрицательный хронотропный и нейромодуляторный эффекты. Хотя это хорошо и давно известный факт, однако повсеместно практические врачи считают главным именно положительное инотропное действие гликозидов, что совершенно не обосновано .

В настоящее время в клинической практике в подавляющем большинстве случаев используется дигоксин, обладающий оптимальными фармакодинамическими свойствами и доказанной клинической эффективностью (уровень доказанности A) .Применение других гликозидов для длительного лечения больных ХСН (например, лантозида C) не имеет оснований. Этот препарат хуже всасывается в желудочно-кишечном тракте, а соответственно подбор его доз затруднен. Кроме того, не имеется исследований, подтверждающих его эффективность.

Применение короткодействующих сердечных гликозидов для внутривенного введения (Строфантин K) крайне ограничено: только в случаях обострения СН на фоне тахисистолической формы мерцания предсердий. И даже в этом случае предпочтительным выглядит восстановление синусового ритма.

Мощное положительное инотропное действие гликозидов проявляется при их применении в высоких дозах (для дигоксина более 0,375 мг/сут). Однако использование высоких (более 0,375 мг) доз дигоксина чревато развитием интоксикации и является предиктором негативного влияния на прогноз больных ХСН (уровень доказанности A. Поэтому дигоксин у

больных ХСН всегда должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг/сут (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 (Ул-УГ таблетки).

При мерцательной аритмии дигоксин можно использовать в качестве средства «первой линии» благодаря его способности замедлять атрио-вентрикулярную проводимость и снижать ЧСС (а не из-за положительного инотропного действия).

При синусовом ритме дигоксин - лишь пятый препарат после иАПФ (АРА), β -АБ, антагонистов альдостерона и мочегонных. Ранее считалось, что его применение требует осторожности, особенно у пациентов с коронарной патологией и стенокардией, но эти опасения не подтвердились при условии строгого использования малых доз (в основном до 0,125-0,25 мг = до УГ - 1 таблетки). Однако следует помнить, что использование низких доз дигоксина (концентрация в плазме до 0,8 нг/мл) позволяет достоверно снижать риск смерти больных ХСН и синусовым ритмом на 6% и риск обострений ХСН на 30%, что делает отказ от применения этого препарата в лечении ХСН совершенно не обоснованным.

При применении сердечных гликозидов у женщин чаще, чем у мужчин, возникают интоксикация и риск жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма сердца, что связано с более высокими концентрациями, в частности, дигоксина, создающимися в крови при приеме одинаковых доз (исследование DIG). Поэтому рекомендуется назначать им более низкие дозы и контролировать уровень дигоксина в крови .

Предикторами успеха лечения гликозидами больных ХСН и синусовым ритмом является низкая ФВ (< 25%), большие размеры сердца (кардиоторакальный индекс > 55%), неишемическая этиология СН. Предпочтительным является сочетание сердечных гликозидов с β -АБ, при котором лучше контролируется ЧСС, снижается риск опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца и уменьшается опасность обострения коронарной недостаточности.

4-я ступень. При стойкой тахикардии, приступах стенокардии и отсутствии противопоказаний (нарушения проводимости, острая или декомпенсированная ХСН, бронхиальная астма, расстройства периферического кровообращения) назначают β -блокатор начиная с минимальной дозы: метопролол от 5 до 100 мг/сут, бисопролол от 1,25 до 10 мг/сут, карведилол от 3,125 до 50 мг/сут.

Блокаторы β -адренергических рецепторов

Рациональным обоснованием к применению β -АБ в лечении ХСН является блокада симпатико-адреналовой системы (САС), которая находится в состоянии хронической гиперактивации у больных с декомпенсацией и определяет плохой прогноз (высокую смертность) этих пациентов [214]. Активность САС прогрессивно нарастает параллельно увеличению тяжести ХСН, причем, начиная со II стадии болезни или со II ФК, начинают преобладать негативные дезадаптивные свойства катехоламинов [215-218]. В связи с этим применение β -АБ становится наиболее целесообразным и эффективным у пациентов с клинически выраженной тяжелой ХСН II—IV ФК. Доказано, что гиперактивация САС способствует достоверному увеличению как риска внезапной смерти, так и смерти от прогрессирования декомпенсации. Поэтому основная идея применения β -АБ в лечении больных ХСН - это улучшение прогноза и снижение смертности.

В настоящее время доказано, что β -АБ оказывают блокирующее действие и на некоторые другие нейрогормональные системы, ответственные за прогрессирование ХСН - РААС, эндотелиновую, систему цитокинов. Таким

образом, нельзя однобоко представлять роль β -АБ в лечении ХСН - это не только средства, блокирующие влияние катехоламинов на β -адренергические рецепторы (хотя это очень важно), но и комплексные нейрогормональные модуляторы, оптимально дополняющие эффекты иАПФ.

Негативные последствия гиперактивации САС максимально проявляются в результате чрезмерной стимуляции β_1 -рецепторов, поэтому применение β_1 -селективных (часто применяется термин кардиоселективных) β -АБ в лечении больных ХСН вполне обосновано и эффективно. Хотя имеются предположения, что использование β -АБ с дополнительными свойствами, например, β_1 -, β_2 -, α_1 -блокатора карведилола, может быть более эффективным за счет вазодилатирующих свойств (степень доказанности С).

К положительным свойствам β -АБ при ХСН относится способность:

- уменьшать дисфункцию и смерть кардиомиоцитов как путем некроза, так и апоптоза;
- уменьшать число гибернирующих (находящихся в "спячке") кардиомиоцитов;
- при длительном применении за счет увеличения зон сокращающегося миокарда улучшать показатели гемодинамики;
- повышать плотность и аффинность β -адренорецепторов, которая резко снижена у больных ХСН;
- уменьшать гипертрофию миокарда;
- снижать ЧСС, что является "зеркалом" успешного применения β -АБ у больных ХСН. Уменьшение ЧСС минимум на 15% от исходной величины характеризует правильное лечение β -АБ больных ХСН;
- уменьшать степень ишемии миокарда в покое и особенно при физической активности;
- несколько уменьшать частоту желудочковых аритмий;
- оказывать антифибрилляторное действие, что снижает риск внезапной смерти.

Таким образом, наряду с улучшением прогноза β -АБ уменьшают степень ремоделирования сердца, т.е. оказывают кардиопротекторное действие, позволяющее замедлять прогрессирование декомпенсации и число госпитализаций

Таблица. Дозы БАБ для лечения больных ХСН

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

* - у больных старше 70 лет

5-я ступень. При сохраняющейся задержке жидкости необходимо усилить диуретическую терапию путем увеличения дозы препарата или назначения комбинации двух препаратов с различным механизмом действия (петлевой диуретик + спиронолактон 75 - 150 мг/сут).

6-я ступень. При выявлении желудочковых аритмий (частые, групповые, ранние желудочковые экстрасистолы, пароксизмы желудочковой тахикардии) на этом этапе, когда β -блокаторы неэффективны или противопоказаны, к терапии добавляется амиодарон 200 - 300 мг/сут. Исключение составляют желудочковые аритмии, вызванные гликозидной интоксикацией.

7-я ступень. Больным с "ишемической" этиологией ХСН (ИБС, артериальная гипертония) показано назначение аспирина 125 мг/сут.

Среди основных средств лечения ХСН в Российских рекомендациях 2009

года впервые появились эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). Из результатов исследований последнего десятилетия следует, что индекс омега-3 ПНЖК (процентное содержание их среди всех других типов ЖК) в мембране эритроцитов определяет риск желудочковых нарушений ритма сердца (ЖНРС) и внезапной смерти. В Европейской популяции величина индекса омега-3 ПНЖК колеблется в диапазоне 3-4%, что в 3 раза меньше, чем в Японии, но и риск внезапной смерти среди практически здоровых лиц в Европе более чем на порядок выше, чем у японцев. Поэтому попытка повышения этого индекса путем приема эфиров омега-3 ПНЖК (препарата Омакор®) внутрь теоретически может приводить к снижению риска ЖНРС и внезапной смерти. В экспериментальных исследованиях были определены множественные механизмы антиаритмического действия омега-3 ПНЖК:

Блокада натрий-кальциевого насоса в КМЦ

Блокада позднего натриевого тока

Блокада кальциевых каналов L-типа

Антагонизм к рецепторам растяжения (при повышенном миокардиальном стрессе)

Способность уменьшать образование "пенных клеток" и воспаления на поверхности атеросклеротической бляшки

Снижение образования свободных радикалов и уменьшение реперфузионных нарушений

Улучшение синтеза энергии в митохондриях

Снижение ЧСС (~2 уд/мин) и потребления O₂

Причем эти положительные эффекты свойственны только омега-3 ПНЖК, в то время как омега-6 ПНЖК и полинасыщенные жирные кислоты обладают негативным, в том числе и проаритмическим эффектом. Разные ЖК борются за попадание в мембрану клеток, и суммарный эффект препаратов на основе рыбьего жира, как правило, неспецифический. Поэтому применение смеси разных типов ЖК (рыбные блюда или рыбий жир, или биодобавки) обладает

непредсказуемым действием. В отличие от этого «подготовленная» форма - препарат Омакор®, содержащий эфиры 46% эйкозапентаеновой и 38% докозагексаеновой кислот, позволяет им быстро встраиваться в поврежденные клетки миокарда, в течение 72 часов замещая насыщенные жирные кислоты.

Диастолическая дисфункция левого желудочка чаще обусловлена артериальной гипертонией, гипертрофической кардиомиопатией, амилоидозом, констриктивным перикардитом, при котором миокард ригиден и не может нормально расслабляться. Характерны признаки застоя в легких при нормальной или почти нормальной ФВ (более 40 - 45%). Диагноз подтверждают с помощью доплер-эхокардиографии. Назначают адекватную антигипертензивную терапию. При гипертрофической кардиомиопатии назначают β -адреноблокаторы или верапамил. При подозрении на ишемию возможно применение нитратов. ИАКФ непосредственно способны улучшить расслабление желудочков и вызвать обратное развитие гипертрофии миокарда. Диуретики следует применять осторожно, чтобы не снизить преднагрузку и тем самым не уменьшить сердечный выброс. Сердечные гликозиды, вероятно, противопоказаны, так как могут еще более снизить диастолическое расслабление желудочков. В целом лечение этого состояния остается трудным. Изолированная диастолическая дисфункция встречается редко и чаще возникает в сочетании с систолической дисфункцией разной степени выраженности, что несомненно затрудняет лечение и требует индивидуального подхода к больным.

ХСН при пороках сердца. Хирургическое вмешательство может дать значительный положительный эффект. Необходимо купирование активности основного процесса (ревматизм, инфекционный эндокардит, диффузные заболевания соединительной ткани и т.д.).

Особенности фармакотерапии ХСН при некоторых пороках сердца:

- **аортальный стеноз** - показаны диуретики (гипотиазид, фуросемид),

спиронолактон. Применение сердечных гликозидов небезопасно при выраженном стенозе устья аорты. При наличии приступов стенокардии возможно назначение малых доз β -блокаторов. Не рекомендуется прием ИАКФ, нитратов, антагонистов кальция из группы дигидропиридинов и других вазодилататоров;

- митральный стеноз - показаны диуретики, спиронолактон (особенно полезны комбинации гипотиазида или фуросемида с спиронолактоном или триамтерексом). Применяются нитраты, сердечные гликозиды (при мерцательной аритмии). Возможно назначение малых доз β -блокаторов, верапамила. Нецелесообразен прием ИАКФ, антагонистов кальция из группы дигидропиридинов и других вазодилататоров;

- аортальная недостаточность - показано назначение ИАКФ (эналаприл до 40 мг/сут), гидралазина или нифедипина (до 40 мг/сут). При отежном синдроме добавляют диуретики;

- митральная недостаточность - показаны ИАКФ. При мерцательной тахикардии добавляют сердечные гликозиды, можно в комбинации с β -блокаторами. При отежном синдроме добавляют диуретики.

Заболевания перикарда и эндокарда, врожденные заболевания сердца часто требуют хирургического вмешательства.

"Метаболические" заболевания сердца - заболевания щитовидной железы, сопровождающиеся гипо- или гипертиреозом, избыток железа (гемохроматоз), дефицит тиамина (бери-бери) и другие состояния, требуют замещения или устранения соответствующего метаболического фактора.

При ХСН на фоне первичной легочной гипертензии (при отсутствии явной причины повышения давления в легочной артерии) рекомендуется назначение непрямых антикоагулянтов или гепаринотерапия в сочетании с приемом дигидропиридиновых антагонистов кальция (нифедипин, исрадипин). При ХСН на фоне вторичной легочной гипертензии (хронические обструктивные заболевания легких, кифосколиоз, поражение легочных артерий и др.) терапия проводится с учетом этиологии.

Применение антагонистов кальция в комплексе с длительной (12 - 14 ч в сутки) оксигенотерапией оказалось перспективным при лечении вторичной легочной гипертензии у больных с мерцательной тахикардией. Диуретики также следует применять с большой осторожностью из-за опасности развития желудочковых аритмий вследствие электролитного дисбаланса.

Экстренная госпитализация больных производится в случаях развития острой СН или внезапной декомпенсации ХСН.

Плановая госпитализация больных с ХСН показана при неэффективности амбулаторного лечения.

Наиболее распространенные причины обострения ХСН:

- несоблюдение больным режима и схемы лечения (в отношении употребления соли, жидкости, медикаментов);

- физические перегрузки;

- эмоциональный стресс;

- прием препаратов, оказывающих отрицательное инотропное действие (антиаритмики, за исключением амиодарона, β -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем и др.), либо способствующих задержке жидкости в организме (кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства);

- злоупотребление алкоголем;

- нарушение функции почек;

- инфекция (пневмония);

- повторные ревматические атаки, инфекционный эндокардит, "текущий" миокардит;

- тромбоэмболия легочной артерии;

- дисфункция щитовидной железы;

- анемия (скрытое кровотечение, обычно из желудочно-кишечного тракта, B_{12} -дефицитная анемия);

- выраженная артериальная гипертензия;

- мерцательная аритмия;
- другие наджелудочковые или желудочковые аритмии;
- брадикардия;
- клапанные регургитации;
- ишемия миокарда (в том числе безболевая), инфаркт миокарда;
- чрезмерное снижение преднагрузки (диуретики, вазодилататоры).

Хирургические методы лечения ХСН

Хирургические методы лечения ХСН включают:

- реваскуляризация миокарда;
- электрокардиостимуляция, имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов;
- коррекция порока сердца;
- перикардэктомия, перикардиоцентез;
- резекция опухоли;
- трансплантация сердца.

Пожилой возраст больных не служит противопоказанием к использованию хирургических методов лечения ХСН, за исключением трансплантации сердца.

Реваскуляризация миокарда у больных с ХСН "ишемической" этиологии является перспективным методом, однако для успешного вмешательства необходимы подтверждение жизнеспособности миокарда, выявление сократительных резервов миокарда до операции. Периоперационная смертность высока и достигает 15 - 20%.

Искусственный водитель сердечного ритма (ИВР) выполняет несколько функций в лечении ХСН. ИВР применяется для коррекции слишком низкой ЧСС или для оптимизации предсердно-желудочкового интервала с целью увеличения сердечного выброса. ИВР следует применять по строгим индивидуальным показаниям. Необходимо особо отметить, что только двухкамерная стимуляция с сохранением атриовентрикулярной последовательности сокращения способна улучшить прогноз больных с

ХСН. Изолированная стимуляция желудочка, наоборот, провоцирует развитие или прогрессирование ХСН. Имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов, вероятно, может улучшить выживаемость больных с ХСН с документированной устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков.

У пациентов старших возрастных групп коррекцию порока сердца (стеноза) предпочтительнее осуществлять с помощью баллонной ангиопластики. Протезирование клапанов используется реже.

Лекарственные препараты, которые не следует назначать или надо применять с осторожностью у больных с ХСН:

- нестероидные противовоспалительные средства;
- антиаритмические препараты I класса (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, гилуритмал, мексилетин, этацизин, этмозин, аллапинин, пропафенон и др.);
- антагонисты кальция (дигидропиридины первого поколения - нифедипин, также верапамил и дилтиазем);
- трициклические антидепрессанты (амитриптилин);
- кортикостероиды;
- препараты лития.

