

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно — Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1 Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года обучения по специальности Кардиология Лобастовой Анастасии Анатольевны по теме «Хроническая сердечная недостаточность»

Сердечная недостаточность (СН) - патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы снижается насосная функция сердца, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца. Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие СН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от причины повреждения.

Целью данного реферата является рассмотрение врачом — ординатором данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях сердечной недостаточности, а также о тактике ведения больного и профилактике данного заболевания.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Кардиология:

Оценочные критерии	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 27.08.2018

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Verещагина Т.Д.
Лобастова А.А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Никулина С.Ю.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Верещагина Т.Д.

РЕФЕРАТ на тему:

«Хроническая сердечная недостаточность»

Выполнила:

Ординатор 1 года

Обучения, Лобастова А.А.

СОДЕРЖАНИЕ

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ
 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ
 3. ЭТИОЛОГИЯ
 4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
 5. КЛАССИФИКАЦИЯ
 6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
 7. ДИАГНОСТИКА
 8. ЛЕЧЕНИЕ
 9. ПРОФИЛАКТИКА
- Список литературы

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сердечная недостаточность (СН) - патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы снижается насосная функция сердца, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца. Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие СН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от причины повреждения.

Различают острую и хроническую СН (ОСН и ХСН) (рис. 29.1). Чаще встречается хроническая СН; для нее характерны периодически возникающие эпизоды обострения, которые проявляются внезапным (остро декомпенсированная ХСН) или постепенным усилением симптомов (прогрессирующая ХСН). Синдром оСН, требующий неотложной терапии, может развиваться *de novo* или быть следствием тяжелой декомпенсации хронической СН или остро декомпенсированной ХСН.

В зависимости от структурно-функциональных особенностей миокарда различают систолическую и диастолическую СН. При снижении сократительной способности сердца (систолическая СН), которую чаще оценивают по величине фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), говорят о СН с низкой ФВ (СН-нФВ). По крайней мере половина больных СН имеют СН-нФВ. Часть больных СН имеют нормальную или почти нормальную ФВ (>45-50%) [1]. В этих случаях целесообразно говорить о СН с сохраненной ФВ (СН-сФВ). Систолическая СН, как правило, протекает и с диастолическими расстройствами, т.е. носит смешанный характер. Встречаются деление СН на право- и левожелудочковую, в зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения, антеградную (*forward failure*) и ретроградную (*backward failure*) формы СН и на формы СН с низким или высоким сердечным выбросом (СВ). Последняя форма встречается при ряде заболеваний (тиреотоксикоз, анемия и др.), не имеющих прямого отношения к повреждению миокарда.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность ХСН в западных странах варьирует от 1 до 2 % в общей популяции, достигая 10 % у лиц старше 70 лет. По данным исследования ЭПОХА, в РФ СН диагностируется в 7–10 % случаев, при этом ее распространенность существенно зависит от принятых для отбора пациентов критериев постановки диагноза. Наличие жестких критериев увеличивает число пациентов с ХСН III–IV ФК, а использование более мягких критериев резко расширяет популяцию пациентов с I–II ФК ХСН. Наблюдение за

репрезентативной выборкой Европейской части РФ (ЭПОХА-ХСН) выявило значительное увеличение числа больных ХСН за последние 16 лет с 4,9 до 8,5 %. При этом абсолютное число пациентов, страдающих ХСН, увеличилось с 1998 г. более чем в 2 раза (с 7,18 до 12,35 млн. человек), а больных тяжелой СН III –IV ФК – с 1,8 до 3,1 % (с 1,76 до 4,5 млн. человек). Последние данные, базирующиеся на сведениях о госпитализированных пациентах, свидетельствуют о том, что частота СН в странах Европы снижается, причем в большей степени при СНнФВ, чем при СНсФВ. Согласно современным данным увеличение заболеваемости ХСН в России тесно ассоциировано с возрастом: так, более 65 % российских больных ХСН старше 60 лет. При этом за последние 18 лет больные ХСН стали значительно старше, их средний возраст увеличился в среднем с $64 \pm 11,9$ лет до $72,8 \pm 11,9$ лет. На фоне регистрируемого увеличения возраста пациентов с ХСН гендерный состав не изменился, доля женщин в общей когорте заболевших составляет 72 %, мужчин – 28 %. Широкая распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди больных ХСН (в среднем 4,7 на 1 пациента), в том числе недостаточный контроль уровня АД и ЧСС обуславливает раннее развитие и прогрессирование ХСН.

Основными причинами развития ХСН в РФ, как и в странах Европы и США, являются АГ (95,5 %) и ИБС (69,7 %), а также их комбинация, встречающаяся более чем у половины больных ХСН [13]. Вклад данных нозологий в этиологическую структуру ХСН прогрессивно увеличивается с течением времени. За последние 10 лет «конкурирующими» причинами формирования ХСН стали перенесенный ИМ (19,7 %) и наличие СД (22,7 %). Вместе с тем классические причины СН с течением времени встречаются значительно реже. Так, наличие пороков сердца, как причины декомпенсации ХСН, отмечено только у 4,3 % больных. Одновременно с этим отмечается тенденция к увеличению числа больных ХСН с атеросклеротическим поражением аортального клапана в качестве этиологии СН. Диагностика миокардитов (3,6 %) и ДКМП (0,8 %) значительно занижена в общей популяции больных ХСН и завуалирована диагнозом ИБС: вместе с тем частота регистрации ДКМП как причины заболевания у больных ХСН III –IV ФК достигает 5 % случаев, по данным исследования EuroHeart Survey (русская выборка), и 5,4 % – по результатам исследования ЭПОХА – ХСН. Важными причинами развития ХСН остаются такие заболевания, как ХОБЛ (13 %), ФП (12,8 %) и перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3 %). При этом сочетание постоянной формы ФП и АГ в последнее время приобретает все более важное значение в формировании ХСН. Таким образом, широкая распространенность факторов риска, увеличение числа этиологических причин развития ХСН формируют на современном этапе разработку стратегии лечения коморбидности при ХСН в качестве приоритетной задачи.

3. ЭТИОЛОГИЯ

Существует много причин, приводящих к развитию СН, причем они варьируют в разных странах мира. Приблизительно в 2/3 случаев причиной СН с низкой ФВ (СН-нФВ) является ИБС, во многих случаях вероятными факторами служат АГ и сахарный диабет (СД). Среди других причин СН-нФВ – предшествующие вирусные инфекции (распознанные или нет), злоупотребление алкоголем, химиотерапия (доксорубицин или трастузумаб) и дилатационная кардиомиопатия – ДКМП. В РФ основными причинами СН считаются АГ и ИБС (соответственно 88 и 59% случаев), а их комбинация встречается у

половины таких больных. Другая этиология встречается реже: пороки сердца - только у 4,3% больных, миокардиты - у 3,6% пациентов, ДКМП - в 0,8% случаев, но при СН III-IV ФК это заболевание отмечается приблизительно в 5% случаев [3]. Для мужчин наличие ИБС, постинфарктного кардиосклероза в качестве причины СН более приоритетно, а такие факторы, как АГ, СД, пороки сердца и перенесенный миокардит, выявляются чаще среди женщин [3]. Хроническая форма фибрилляции предсердий (ФП) утяжеляет течение СН в 10,3% случаев [3], достигая 45% у пациентов III-IV ФК.

4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

С патофизиологической точки зрения СН может быть определена как «состояние, при котором сердце более не может быть адекватным насосом для обеспечения выброса крови, необходимого для поддержания метаболических потребностей организма». Это определение, данное J. McKenzie в 1913 г., остается справедливым и в настоящее время.

В 70-е годы XX столетия СН рассматривалась как гемодинамическое расстройство. Тогда же была разработана концепция «порочного круга СН», формирующегося вследствие нарастающей пред- и постнагрузки на миокард и приводящего к дальнейшему уменьшению насосной функции сердца. В 80-е годы XX в. сформировались представления о серьезном вкладе в патогенез СН нейрогуморального дисбаланса (M. Packer): в прогрессировании СН ведущую роль стали отводить катехоламинам, ангиотензину II (АТII), альдостерону, эндотелинам, аргинин-вазопрессину и др. Эти нейrogормоны усугубляют вазоконстрикцию, способствуют возрастанию гемодинамической перегрузки миокарда и кардиоваскулярному ремоделированию. В 1990-е годы была сформулирована теория о роли эндотелиальной дисфункции в патогенезе СН: нарушение эндотелийзависимой релаксации сосудов, пролиферация гладкомышечных клеток, повышение адгезивных свойств и снижение тромборезистентности эндотелия могут усугублять сердечно-сосудистое ремоделирование и увеличивать риск тромботических осложнений [4]. В те же годы разрабатывалась «воспалительная» концепция. Суть ее заключается в том, что при СН активируются провоспалительные цитокины, обладающие вазо- и кардиодепрессорным действием, что способствует неуклонному снижению СВ, падению толерантности к физической нагрузке и развитию сердечной кахексии.

У больных, имеющих пороки сердца, артериальную или легочную гипертензию, СН предшествует длительная гиперфункция миокарда, приводящая к гипертрофии стенок камер сердца, выполняющих максимальную работу. Гипертрофия миокарда обычно сопровождается относительной коронарной недостаточностью, и кардиомиоциты оказываются в условиях дефицита кислорода и энергии. В сочетании с постоянной перегрузкой это приводит к развитию их дистрофии, а в дальнейшем - к дилатации соответствующей полости сердца.

Основная причина систолической дисфункции миокарда - уменьшение количества кардиомиоцитов, сочетающееся с дистрофическими изменениями резидуального миокарда. При ИБС это дополняется наличием зон стенирования и гибернации. При

ДКМП триггером СН является неполноценность сократительных белков сердечной мышцы, а при токсических воздействиях - дистрофия и некробиоз кардиомиоцитов.

В редких случаях СН может возникнуть без поражения миокарда, например при наличии большого количества жидкости в полости перикарда, при резком утолщении либо сращении его листков, когда нарушается заполнение сердца во время диастолы. Другой пример - острая перегрузка камер сердца из-за разрыва створки клапана, отрыва хорды, разрыва аневризмы синуса Вальсальвы и др.

Следствием перечисленных выше нарушений становятся снижение СВ и активация нейрогормонов, которые поддерживают или увеличивают перфузионное давление в тканях за счет увеличения инотропной функции кардиомиоцитов и их гипертрофии. Период компенсации за счет этих механизмов при сбалансированной активации вазодилатирующих и натрийуретических систем (доклиническая стадия дисфункции сердца) иногда продолжается годами. На этом этапе возрастают концентрация натрийуретических факторов, активность почечной калликреин-кининовой системы, синтез P_gE₂ и P_gI₂, за счет чего и поддерживается адекватное выделение натрия и воды.

Активация симпатической нервной системы опосредована изменением барорецепторных механизмов. Уменьшение ударного объема и времени изгнания крови снижает ингибирующее влияние барорецепторов в стенке аорты и синокаротидной зоне на симпатический тонус. Следствием этого служат увеличение ЧСС, усиление сократимости миокарда. В условиях симпатикотонии повышается тонус артерий кишечника, почек, кожи и мышц, что поддерживает относительно адекватное кровоснабжение сердца и мозга.

сердце человека синтез АП происходит в тучных, мезенхимальных и эндотелиальных клетках, и только 10% его образуется с участием АПФ, остальные 90% - при участии других ферментов. Через рецепторы АП 1-го типа опосредуются протеосинтез в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках сосудов с последующей их гипертрофией, умеренное инотропное действие, повышение АД, перераспределение кровотока, синтез и освобождение альдостерона. Повышение концентрации последнего в крови при СН также связано с постоянным приемом диуретиков. Альдостерон стимулирует реабсорбцию натрия в почечных канальцах с последующим увеличением объема внеклеточной жидкости (в том числе объема циркулирующей плазмы), способствует развитию фиброза миокарда, утолщению средней оболочки артерий, их периваскулярному фиброзу, гипокали- и гипомагниемии.

Таким образом, нейрогуморальная перестройка усугубляет нарушения микроциркуляции, оказывает негативное влияние на кровеносные сосуды, почки, мышцы, костный мозг, легкие и печень, вызывает задержку воды, натрия и увеличение объемной нагрузки на сердце. Замыкается «порочный» круг: периферическая вазоконстрикция и нагрузка объемом усугубляют ремоделирование и дисфункцию миокарда, СН прогрессирует.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ

- ХСН с низкой ФВ (менее 40 %) (СН_нФВ)
- ХСН с промежуточной ФВ (от 40 до 49 %) (СН_пФВ)
- ХСН с сохраненной ФВ (50 % и более) (СН_сФВ)

Традиционно СН классифицируют в зависимости от ФВ ЛЖ. Фракция выброса – основной показатель систолической функции ЛЖ. Он показывает, какая доля объема ЛЖ выбрасывается в аорту с каждым сокращением сердца. Для ее вычисления ударный объем (т. е. разницу между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемами) следует разделить на конечно-диастолический объем. У больных с низкой сократимостью (т. е. с систолической дисфункцией) поддержание должного ударного объема во многом обеспечивается за счет расширения ЛЖ; иными словами, сердце выбрасывает в аорту меньшую долю (фракцию) от своего увеличенного объема. Чем тяжелее систолическая дисфункция, тем ниже ФВ и, как правило, шире ЛЖ. Фракция выброса является одним из ключевых показателей гемодинамики при СН и имеет большое прогностическое значение: чем меньше ФВ, тем хуже прогноз. Традиционно в исследованиях с СН принимали участие больные исключительно с СНнФВ (обычно определяемой как ФВ <40 %), т. е. имевшие нарушения систолической функции. И на сегодняшний день лишь для этих больных разработаны виды лечения, способные улучшать прогноз.

Классификация СН по стадиям болезни (Стражеско-Василенко)

По стадиям ХСН:

- I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.
- II А стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.
- II Б стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.
- III стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA)

I - Имеется заболевание сердца, но оно не ограничивает физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает сильную усталость, сердцебиение и одышку.

II - Заболевание сердца приводит к легкому ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, сердцебиение или одышку.

III - Заболевание сердца приводит к значительному ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Активность менее обычной вызывает усталость, сердцебиение или одышку.

IV - Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности. Симптомы сердечной недостаточности и стенокардия появляются в покое. При любой активности симптомы усиливаются.

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно СН развивается постепенно, а ее манифестация часто обусловлена факторами, увеличивающими нагрузку на миокард (аритмии, ТЭЛА, ИМ, гипертонический криз, пневмония, интенсивные нагрузки, прием некоторых медикаментов и др.).

ЖАЛОБЫ

Жалобы при СН неспецифичны. Это снижение толерантности к физическим нагрузкам, отеки, одышка, слабость (утомляемость). При поражении левых отделов доминирует одышка, обусловленная венозным полнокровием легких. Правожелудочковая недостаточность проявляется отеками, асцитом, гидротораксом, слабостью.

Одышка (диспноэ) - самая частая жалоба, но пациенты не всегда ее ощущают. Она чаще носит инспираторный характер, постоянна при одном уровне усилия и появляется независимо от времени суток и погодных условий. Этим она отличается от «одышечного» эквивалента стенокардии напряжения, который чаще возникает в утренние часы и зависит от метеоусловий (ветер, холод). Пароксизмальная ночная одышка (ортопноэ) - признак тяжелой СН. Приступы возникают ночью, когда больной лежит, и облегчаются, если больной садится и опускает ноги. Развитие ортопноэ именно в ночное время связано с суточными колебаниями: увеличением венозного возврата (преднагрузки), уменьшением влияний СНС на сердце и угнетением дыхательного центра.

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

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

ОБЪЕКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Больные СН всегда предпочитают возвышенное положение в постели. Кожные покровы холодны и цианотичны. Преобладает акроцианоз, т.е. синюшность ушных раковин, губ, кончика носа и пальцев. Тургор кожи снижен при развитии кахексии или гиповолемии. Уменьшение толщины подкожной жировой клетчатки, снижение мышечной массы в

области плечевого пояса и жевательной мускулатуры - признаки, характерные для сердечной кахексии, развивающейся в терминальной стадии заболевания. У большинства больных отмечаются тахикардия, аритмии. Значительная брадикардия, особенно сохраняющаяся и при нагрузке, встречается гораздо реже и может быть причиной брадизависимой СН. Артериальная гипотензия (АД систолическое менее 100-90 мм рт.ст.) часто выявляется у больных тяжелой СН, а ортостатическая гипотензия (снижение систолического АД >10 мм рт.ст. в ортостазе) служит признаком избыточности диуретической терапии.

Типичны увеличение размеров сердца, признаки гипертрофии ЛЖ. При аускультации выявляют ослабление I тона, III и IV патологические тоны, сливающиеся при тахикардии (диастолический галоп), шумы митральной и трикуспидальной регургитации. При выраженной недостаточности ПЖ отмечаются увеличение абсолютной тупости сердца, набухание и пульсация шейных вен и печени, гепатоюгулярный рефлюкс (симптом Куссмауля - набухание шейных вен при надавливании на правое подреберье). Наличие небольшого выпота в перикардиальной полости (расхождение листков перикарда <20 мм) не диагностируется клинически и является находкой при проведении ЭхоКГ. Гидроперикард развивается при тяжелой недостаточности ПЖ, обычно в рамках анасарки, но у некоторых больных опережает появление последней.

ЧДД в покое при СН II - IV ФК всегда увеличено (>16 в минуту) и не зависит от наличия жалобы на одышку. Выявляются признаки гидроторакса, чаще справа. При недостаточности ЛЖ преимущественно над нижними отделами легких выслушиваются «застойные» хрипы, но у некоторых пациентов даже при повышении ДЗЛА до 25-30 мм рт.ст. хрипы могут отсутствовать, что связано с компенсаторным увеличением лимфооттока из легких. У 30-50% больных тяжелой СН встречается волнообразное дыхание (регулярные колебания дыхательного объема, минутной вентиляции, объема поглощаемого кислорода и ЧСС). Это один из вариантов дыхания Чейна-Стокса, характеризующийся отсутствием периодов апноэ. Его возникновение связано с увеличением времени кровотока от легких к головному мозгу, стимуляцией ирритантных рецепторов легких, изменением центральной и периферической хемочувствительности.

При тяжелой СН аппетит у больных снижен, может появиться отвращение к мясу. Живот часто подвздут. Асцит и гепатомегалия встречаются в стадии декомпенсации при правожелудочковой и бивентрикулярной СН и нередко ассоциируются с гипоальбуминемией. При асците не всегда отмечается анасарка, и наоборот.

При динамическом наблюдении за больным СН особо важны 3 простых показателя [5]: ЧДД в минуту (характеризует застой в легких); динамика веса (немотивированная прибавка массы тела - признак задержки жидкости и начинающейся декомпенсации); уровень АД на 3-5-й минуте ортостаза (снижение АД более чем на 10 мм рт.ст. свидетельствует о развитии гиповолемии, которая нередко формируется в ходе терапии).

7. ДИАГНОСТИКА

начимость симптомов, клинических признаков и тщательного сбора анамнеза заболевания чрезвычайно велика, поскольку именно они заставляют подозревать наличие СН. Обычно СН не встречается у пациентов без предшествующего анамнеза. Одышка и отеки ног, не

говоря об утомляемости и сердцебиении, нередко встречаются при других заболеваниях или нивелируются проводимым лечением, что делает их малочувствительными и/или низко специфичными для диагностики СН, поэтому необходимо иметь доказательства структурного или функционального повреждения миокарда.

Согласно Европейским рекомендациям [6], постановка диагноза СН-нФВ возможна при наличии трех критериев: типичные симптомы СН, признаки СН и снижение ФВЛЖ. Диагноз СН-сФВ требует четырех критериев: типичные симптомы СН; типичные признаки СН; нормальная или умеренно сниженная ФВ и отсутствие расширения ЛЖ; наличие соответствующего структурного заболевания сердца (гипертрофия ЛЖ/расширение левого предсердия) и/или диастолическая дисфункция. Типичные признаки СН могут оставаться неявными на ранних стадиях (особенно при СН-сФВ) и у больных, получающих оптимальную терапию, когда ЧСС и ЧДД могут быть в пределах нормы, а отеки отсутствуют. В число обязательных методов исследования при первоначальной оценке больного входят эхокардиография (ЭхоКГ), электрокардиография (ЭКГ) и некоторые лабораторные тесты.

ЭКГ позволяет объективно оценить состояние сердца и всегда отражает дисфункцию миокарда: нормальная ЭКГ при СН - исключение из правил (отрицательное предсказующее значение >90%). Для объективизации СН наиболее важны предикторы низкой сократимости ЛЖ - признаки рубцового поражения миокарда и БЛНПГ; признаки перегрузки левого предсердия (ЛП) и ГЛЖ; аритмии, особенно ФП (частая причина декомпенсации); признаки электролитных расстройств и медикаментозного влияния. В табл. 29.1 представлены типичные изменения ЭКГ у больных СН.

Нарушение	Причины	Дальнейшие действия
Синусовая тахикардия	Декомпенсация СН, анемия, лихорадка, гипертиреоз, миокардит	<ul style="list-style-type: none"> Клиническая оценка Лабораторные тесты
Синусовая брадикардия	β-АБ, ивабрадин, дигоксин, антиаритмические препараты, гипотиреоз, синдром слабости синусового узла	<ul style="list-style-type: none"> Оценка принимаемой терапии Лабораторные тесты
Наджелудочковая тахикардия/ФП	Гипертиреоз, инфекция, декомпенсация СН, пороки митрального клапана, ИМ, миокардит	<ul style="list-style-type: none"> Замедление АВ-проводения Медикаментозная или электрическая кардиоверсия Катетерная абляция Антикоагулянты
Желудочковые нарушения ритма (ЖНР)	Ишемия, ИМ, кардиомиопатия, миокардит, гипокалиемия, гипомagneмия, передозировка дигоксина, выраженная дилатация полостей, АДГЖ	<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"> Антиагреганты Определение уровня тропонинов Коронарная ангиография Реваскуляризация миокарда
Зубцы Q	ИМ, гипертрофическая кардиомиопатия, БЛНПГ, синдром предвозбуждения желудочков	<ul style="list-style-type: none"> ЭхоКГ Коронарная ангиография
Гипертрофия ЛЖ	Артериальная гипертензия, пороки аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия, болезни накопления	<ul style="list-style-type: none"> ЭхоКГ/Допплер-ЭхоКГ ЗМБ (эндомиокардиальная биопсия миокарда)
АВ-блокада	ИМ, токсическое действие препаратов, миокардит (боррелиоз, дифтерия), саркоидоз	<ul style="list-style-type: none"> Оценка принимаемой терапии Имплантация пейсмекера Исключения системных и инфекционных заболеваний
Низкий вольтаж	Ожирение, эмфизема легких, перикардиальный выпот, амилоидоз	<ul style="list-style-type: none"> ЭхоКГ Рентгенография
Длительность QRS >120 мс при морфологии БЛНПГ	Электрическая диссинхрония	<ul style="list-style-type: none"> ЭхоКГ, оценка механической диссинхронии Ресинхронизирующая терапия

ЭхоКГ - основной метод подтверждения диагноза СН и дисфункции сердца, и при подозрении на СН больной без промедления должен быть направлен на это исследование. Метод отличает возможность получить исчерпывающую информацию об анатомии сердца (определение объемов камер сердца, их геометрии и массы), сократимости миокарда, о состоянии клапанного аппарата. ЭхоКГ имеет большое значение при уточнении этиологии СН и ее типа.

ФВЛЖ - основной показатель для разделения больных СН на 2 основные группы: с низкой и с сохранной систолической функцией ЛЖ. В качестве «точки разделения» используют следующие значения ФВЛЖ: <40% - очевидно сниженная; 40-50% - «сумеречная зона»; >50% - очевидно сохраненная ФВЛЖ. Величина ФВ не должна рассматриваться в качестве синонима индекса сократимости, поскольку прямо зависит от объема ЛЖ, его пред- и постнагрузки, ЧСС и состояния клапанного аппарата. Так, нормальный ударный объем может поддерживаться, несмотря на низкую ФВЛЖ, за счет расширения ЛЖ и увеличения его объема. В табл. 29.2 перечислены наиболее частые при СН нарушения систолической и диастолической функций, выявляемые по данным ЭхоКГ.

Чреспищеводная ЭхоКГ используется при плохой визуализации (ожирение, эмфизема легких и т.д.), для уточнения состояния клапанного аппарата и визуализации полости предсердий.

К дополнительным исследованиям относятся: стресс-ЭхоКГ (высокоинформативный метод уточнения ишемической этиологии СН, эффективности реваскуляризации и медикаментозного восстановления сократительного резерва); магнитно-резонансная томография (обладает максимальной воспроизводимостью при вычислении объемов сердца, толщины его стенок, массы и жизнеспособности миокарда); радионуклидная вентрикулография (точно определяет ФВ, обычно применяют для оценки жизнеспособности и степени ишемии миокарда).

При подозрении на СН обязательно выполняют следующие лабораторные тесты: общий анализ крови (с определением уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов), определение в сыворотке крови уровня калия, натрия, глюкозы, трансаминаз, билирубина и креатинина с подсчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ), общий анализ мочи. Дополнительные анализы выполняются в зависимости от конкретной клинической картины.

У больных с незначительной/умеренной СН гематологические или электролитные нарушения встречаются редко, однако могут быть анемия, гиперкалиемия или дисфункция почек, особенно у больных, находящихся на терапии диуретиками и блокаторами РААС. Тщательный лабораторный контроль необходим на всех этапах лекарственной терапии, назначаемой по поводу СН: в момент ее инициации, при повышении доз препаратов, при наблюдении за ходом лечения.

Исследование содержания в крови мозгового натрийуретического гормона (BNP) или его N-концевого предшественника (NT-proBNP) полезно в дифференциальном диагнозе СН и для определения прогноза. Диагностические значения содержания этих гормонов (позволяющие поставить диагноз СН) до сих пор точно не определены, поэтому по их уровню можно судить лишь о вероятном наличии/отсутствии СН. Так, показатели

NTproBNP >300 пг/мл и для BNP >100 пг/мл являются «отрезными» для верификации диагноза ХСН у больных с острым началом или декомпенсацией недостаточности кровообращения. При низкой концентрации натрийуретических гормонов у нелеченых больных можно исключить СН как причину имеющихся симптомов. Высокий уровень натрийуретических гормонов, сохраняющийся, несмотря на полноценное лечение, указывает на плохой прогноз. У больных СН-сФВ уровень натрийуретических пептидов, как правило, ниже, чем у больных с систолической дисфункцией. Помимо СН, уровень натрийуретических гормонов может повышаться при гипертрофии ЛЖ, тахикардии, гемодинамической перегрузке ПЖ, ишемии миокарда, гипоксемии, дисфункции почек, циррозе печени, сепсисе, инфекции, у лиц пожилого возраста. Ожирение и лекарственная терапия, наоборот, снижают содержание этих гормонов. Менее очевидно использование натрийуретических гормонов для контроля эффективности лечения и коррекции терапии.

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

У пациентов с СН оправдано длительное выполнение нагрузки (8-12 мин до достижения критериев остановки) с минимальным ее приростом при переходе от одной ступени к другой, моделирующей постепенное увеличение крутизны наклона условной дистанции (тредмил или велоэргометр), особенно под контролем показателей газообмена (спироэргометрия). Потребление кислорода на максимуме нагрузки (VO_{2max}) более точно отражает толерантность к нагрузкам и ФК СН, нежели любой другой показатель. Величина VO_{2max} <12 мл/кг в минуту указывает на высокий прогностический риск, а VO_{2max} >18 мл/кг/мин соответствует минимальному риску. При отсутствии специального оборудования для объективизации функционального статуса больных СН можно использовать тест ходьбы в течение 6 мин, соответствующий субмаксимальной нагрузке. Условия проведения этой пробы просты: размеченный через 1 м коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи больному, который должен пройти по коридору в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 мин (если больной остановится для отдыха, затраченное на это время засчитывается). Существует тесная корреляционная связь результата теста с ФК СН и прогнозом, а пройденная дистанция <300 м соответствует неблагоприятному прогнозу [8]. При интерпретации результатов теста следует учитывать, что на них может оказать влияние патология со стороны дыхательной, нервной и опорно-двигательных систем, а также возраст пациента.

ентнография органов грудной клетки имеет высокую вариабельность и низкую воспроизводимость. Главное внимание при подозрении на СН следует уделять кардиомегалии (кардиоторакальный 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. Венозный застой в легких, альвеолярный и интерстициальный отек - признаки высокого давления заклинивания легочной артерии.

Коронарная ангиография (КАГ) с вентрикулографией (ВГ), мониторинг гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганса и ЭМБ у пациентов с установленным диагнозом СН в ряде случаев показаны для уточнения ее генеза или прогноза больного. Ни один из указанных методов не должен применяться рутинно. КАГ следует рассмотреть у больных СН и стенокардией напряжения, при подозрении на ишемическую дисфункцию ЛЖ, у переживших остановку сердца, а также у лиц с высоким риском ИБС. КАГ может быть выполнена по жизненным показаниям у ряда больных тяжелой СН (кардиогенным шоком или острым отеком легких) или при неадекватном ответе на лечение. КАГ и ВГ показаны при рефрактерной СН неизвестной этиологии, а также при тяжелой митральной регургитации или поражении аортального клапана для определения объема последующего хирургического вмешательства. Мониторинг гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганса не рекомендован для рутинного применения; чаще его используют при ОСН, а также для определения обратимости легочной гипертензии перед трансплантацией сердца (ТС). Проведение ЭМБ показано для уточнения воспалительного, инфильтративного или токсического повреждения миокарда в случаях, когда результат исследования может реально повлиять на тактику лечения. Существенное ограничение к ее широкому использованию - низкая чувствительность при воспалительных заболеваниях миокарда и отсутствие единых патоморфологических критериев диагноза.

8. ЛЕЧЕНИЕ

Можно сформулировать 6 целей при лечении СН [10]: предотвращение развития симптомной СН (для I стадии СН); устранение симптомов СН (для стадий ПА-Ш); замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) (для стадий I-III); улучшение качества жизни (для стадий ПА-Ш); уменьшение госпитализаций и расходов (для стадий I-III); улучшение прогноза (для стадий I-III). Существует шесть путей достижения поставленных целей при лечении ХСН: диета; режим физической активности; психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных СН; медикаментозная терапия; электрофизиологические методы терапии; хирургические методы лечения.

Диета. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, и тем большее, чем более выражены симптомы болезни. Так, при I ФК рекомендуют не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl в сутки); при II ФК - плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl в сутки); при III ФК - продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление пищи без соли (<1,0 г NaCl в сутки). Если больному проводят активную диуретическую терапию, необходимость ограничения натрия отпадает [11]. Ограничение употребления жидкости актуально при декомпенсированной ХСН, требующей в/в введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л/сут (минимум приема жидкости - 1,5 л/сут). Пища должна быть калорийной, легко усваиваемой, с достаточным содержанием витаминов, белка. Прирост веса >2 кг за 1-3 дня обычно свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации.

Режим физической активности. Физическая реабилитация рекомендуется всем пациентам с I-IV ФК ХСН. Единственным требованием можно считать стабильное течение, когда нет необходимости в экстренном приеме мочегонных и внутривенном введении

вазодилаторов и инотропных средств. Выбор режима нагрузок определяется исходной толерантностью (с помощью теста 6-минутной ходьбы). Физическая реабилитация противопоказана при активном миокардите, стенозе клапанных отверстий, цианотических врожденных пороках, нарушениях ритма высоких градаций и приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ.

Путешествия. Не рекомендуется пребывание в условиях высокогорья, высоких температур, влажности. Желательно проводить отпуск в привычной климатической зоне. При выборе транспорта предпочтение отдается непродолжительным (до 2-2,5 ч) авиационным перелетам. Длительные перелеты чреваты обезвоживанием, усилением отеков нижних конечностей и/или развитием тромбоза глубоких вен голени. При любой форме путешествий противопоказано длительное вынужденное фиксированное положение; рекомендуется вставание, ходьба или легкая гимнастика каждые 30 мин. Коррекция доз мочегонных при пребывании в необычном для больного, прежде всего жарком и влажном, климате носит обязательный и строго индивидуальный характер.

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

Курение. Строго и однозначно не рекомендуется всем пациентам СН.

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

Психологическая реабилитация и создание школ для больных ХСН. Задача этого направления - обучить больного и его ближайших родственников приемам контроля за течением ХСН, методам самопомощи и создать возможность регулярного контакта со специалистами для своевременной коррекции состояния и снижения числа декомпенсаций.

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

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

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозная терапия должна начинаться с I стадии и I ФК СН, продолжаться пожизненно или до восстановления нормальной функции миокарда. Лечение СН-нФВ включает две основные категории лекарственных средств соответственно степени доказанности:

- ЛС, доказавшие способность к снижению смертности и заболеваемости (применяемые у всех больных или применяемые в особых клинических ситуациях);
- ЛС, не влияющие на прогноз при СН, но улучшающие симптоматику в определенных клинических ситуациях.

Средства, доказавшие способность к снижению смертности и заболеваемости именно при хронической сердечной недостаточности и применяемые у всех больных

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

Положительное действие иАПФ не зависит от возраста больных, сохраняется при любой тяжести СН. Эффект отмечается уже в первые 90 дней лечения: улучшается симптоматика, качество жизни (КЖ), снижается число декомпенсаций. Эффективность иАПФ несколько ниже при ишемической этиологии ХСН, у женщин и ослабляется одновременным применением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), в меньшей степени - малыми дозами аспирина. Назначение иАПФ должно считаться неоправданным, так как ведет к сознательному повышению риска смерти больных ХСН. Начинают терапию иАПФ с маленьких доз, при их постепенном (не чаще 1 раза в 2-3 дня, а при системной гипотонии - не чаще 1 раза в неделю) титровании до оптимальных (средних терапевтических) доз. При отсутствии клинических противопоказаний (и снижения АД) необходимо пытаться увеличивать дозу до рекомендованной (терапевтической) (табл. 29.5).

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

Блокаторы рецепторов к ангиотензину II

Появление этого класса блокаторов РААС произошло уже после укрепления иАПФ на позициях основных средств лечения ХСН, поэтому сегодня они рекомендуются для лечения при непереносимости иАПФ. Отличительная особенность БРА - минимум побочных эффектов: эти препараты крайне редко вызывают кашель. Показано значительное преимущество БРА над иАПФ в лечении женщин, особенно при сочетании ХСН и АГ.

Блокаторы бета-адренергических рецепторов β -АБ замедляют прогрессирование болезни, число госпитализаций и улучшают прогноз больных ХСН. β -АБ должны применяться у всех больных ХСН при ФВЛЖ <40%, начиная с I стадии и I ФК. Абсолютные противопоказания к назначению β -АБ при СН: бронхиальная астма, тяжелая ХОБЛ, симптомная брадикардия (<50 в минуту), САД сидя <85 мм рт.ст., АВ-блокада >II стадии, тяжелый облитерирующий эндартериит. В табл. 29.7 представлены оптимальные дозы β -АБ, для лечения ХСН. Применение β -АБ при СН начинают осторожно, с 1/8 терапевтической дозы (стартовая доза). Дозу увеличивают не чаще 1 раза в 2 нед, при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД - 1 раз в месяц, до достижения

индивидуально оптимальной. У каждого больного своя оптимальная дозировка β -АБ, которая определяется снижением ЧСС до уровня <70 в минуту, либо развитием нежелательных явлений. Только снижение ЧСС, а не доза β -АБ и не исходная ЧСС определяют эффективность лечения. При сомнительной переносимости, появлении побочных реакций и снижении САД <85 мм рт.ст. периоды до очередного повышения дозы могут составить 4 нед и более, а оптимальная доза достигается через полгода после начала терапии. В первые недели лечения β -АБ возможно снижение СВ, нарастание симптомов СН. Это требует увеличения дозы диуретиков и (если возможно) - иАПФ, а также замедления титрации β -АБ. При синусовом ритме в таком случае можно дополнительно назначить ивабрадин, несколько уменьшив дозу β -АБ.

Исторически β -АБ вошли в схему лечения ХСН позже иАПФ, поэтому длительное время их рекомендовали применять «поверх» этой группы препаратов. В настоящее время терапию можно начинать как с иАПФ, так и с β -АБ. При выраженной тахикардии, невысоком АД, когда одновременное назначение иАПФ и β -АБ затруднено, можно начать терапию с биспролола или карведилола с последующим присоединением иАПФ. Конечная цель в любом случае - перевод больных ХСН на комбинацию иАПФ + β -АБ или β -АБ + иАПФ.

Если у больного, длительно принимающего β -АБ, развивается декомпенсация, то следует уточнить ее причину и попытаться оптимизировать другую терапию (диуретики, иАПФ, сердечные гликозиды). Снизить дозу β -АБ также можно, но избегая его полной отмены. Отмена β -АБ может приводить к ухудшению течения СН, поэтому должна производиться лишь при невозможности продолжить лечение по принципам, указанным выше. После стабилизации состояния лечение β -АБ должно быть возобновлено.

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов

Используют спиронолактон и эплеренон (класс рекомендаций I, уровень доказательности A). Спиринолактон применяют постоянно при ХСН III-IV ФК в дозе 25-50 мг/сут. При выраженной декомпенсации ХСН его используют в высоких дозах (100-300 мг) в комбинации с активной диуретической терапией в течение 1-3 нед до достижения эффекта. Из специфических побочных реакций следует отметить развитие гинекомастии (у 8,5% мужчин). Эплеренон не оказывает влияния на андрогеновые и прогестероновые рецепторы, поэтому не вызывает гинекомастию и нарушения менструального цикла. Показаниями к применению эплеренона в дозах 25-50 мг/сут является ХСН $>$ II ФК или дисфункция ЛЖ у больных, перенесших ИМ. Доказательная база этого препарата мощнее по количеству и спектру больных.

Перед началом терапии АМКР нужно отменить препараты калия, K^+ -содержащие пищевые добавки и калийсберегающие диуретики. Терапию АМКР можно начинать при

содержании в крови K^+ $<5,0$ ммоль/л, креатинина $<2,5$ мг/дл (221 ммоль/л), СКФ >30 мл/мин. Далее показан регулярный мониторинг уровней электролитов и креатинина плазмы (через 1, 4, 8 и 12 нед, далее - через 6, 9 и 12 мес, затем весь период лечения 1 раз в 4 мес). Отменяют препараты при содержании K^+ >6 ммоль/л, креатинина >310 ммоль/л (3,5 мг/дл), СКФ <20 мл/мин. Применение АМКР у больных ХСН обычно сочетается с применением иАПФ/БРА и β -АБ, способствующих задержке K^+ в организме, поэтому в любое время может осложниться гиперкалиемией, особенно если пациент не получает диуретики.

9. ПРОФИЛАКТИКА

Контроль основных факторов риска - ФР (АГ, ИБС и СД) служит залогом эффективной профилактики СН. Среди препаратов для лечения АГ, позволяющих предотвращать развитие СН, можно выделить ингибиторы АПФ (иАПФ), антагонисты рецепторов к ангиотензину II (БРА), β -адреноблокаторы (β -АБ), диуретики и их комбинации. Лечение пациентов с ИБС должно включать иАПФ, прежде всего периндоприл и рамиприл (класс рекомендаций I, уровень доказательности A). После перенесенного Им для профилактики ремоделирования сердца и развития СН нужно использовать нейрогормональные модуляторы: β -АБ, иАПФ/БРА и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР). Еще одним средством профилактики СН у больных с ИБС являются статины (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности A). Успешное лечение пациентов с СД и его осложнениями позволяет существенно снизить у них риск развития СН (уровень доказательности A), помимо этого иАПФ и БРА уменьшают шансы на развитие СН у больных СД, а также уменьшают риск развития диабета при ХСН.

Среди других рекомендаций по профилактике СН можно выделить снижение ИМТ ниже 30 кг/м², отказ от приема алкоголя и курения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шляхто Е.В., Кардиология [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. Е. В. Шляхто - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019
2. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение, 2017 г.
3. Шляхто Е.В., Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание [Электронный ресурс] / Шляхто Е.В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019
4. Дупляков Д.В., Сердечно-сосудистые заболевания в амбулаторной практике [Электронный ресурс] / под ред. Дуплякова Д.В., Медведевой Е.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.
5. Муртазин А.И., Кардиология. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества [Электронный ресурс] / Муртазин А.И. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.
6. Белялов Ф.И., Лечение болезней в условиях коморбидности [Электронный ресурс] / Белялов Ф.И. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.
7. Щёктова В.В., Дифференциальная диагностика внутренних болезней [Электронный ресурс] / под ред. В.В. Щёктова, А.И. Мартынова, А.А. Спасского - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017.
8. Огурцов П.П., Неотложная кардиология [Электронный ресурс] / под ред. П. П. Огурцова, В. Е. Дворникова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.