

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

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

## **Реферат**

**На тему : «Актуальный взгляд на проблему  
хронической сердечной недостаточности»**

Выполнила: ординатор 1 года

Казмерчук Ольга Витальевна

Проверила: к.м.н., доц.

Мосина Валентина Анатольевна

2022г

Оглавление	
Реферат .....	1
Актуальность .....	2
Этиология.....	3
Патофизиологические особенности .....	3
Классификация. ....	5
Клиническая картина. ....	6
Диагностика. ....	8
Терапия.....	13
Диспансерное наблюдение.....	19
Список литературы: .....	20

**Актуальность.** Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой клинический синдром, являющийся исходом многих структурных и функциональных заболеваний сердца. Эту патологию принято рассматривать как осложнение, которая существенно влияет на прогноз основного заболевания. В развитых странах сердечная недостаточность становится одной из основных причин смерти от болезней системы кровообращения. Около 50% пациентов с ХСН умирают в течение первых 5 лет от момента постановки диагноза. По данным отечественных эпидемиологических исследований распространенность ХСН в общей популяции составляет 7-10%, в т.ч. клинически выраженной — 4,5%, увеличиваясь от 0,3% в возрастной группе 20-29 лет до 70% у лиц старше 90 лет. Чем раньше поставлен диагноз и начата адекватная терапия, тем эффективнее будут ее результаты, а отдалённые прогнозы — благоприятнее. Кроме того, крайне важно корректировать терапию по необходимости, не допуская декомпенсации ХСН. С этой целью мировое научное сообщество занимается разработкой и оценкой диагностических мер для своевременного выявления и контроля течения заболевания, предотвращения декомпенсации ХСН, ведущих к госпитализации и повышению вероятности летального исхода [1-2].

В последние несколько десятилетий распространенность и заболеваемость ХСН постоянно растет, что связано с несколькими причинами:

- увеличение продолжительности жизни – у людей пожилого и старческого возраста ХСН развивается, в том числе, и по другим естественным причинам;
- улучшение выживаемости после острых сердечно-сосудистых событий (ОИМ, ОНМК);
- повышение частоты факторов риска (например, сахарного диабета, метаболического синдрома, ожирения) [3].

### **Этиология.**

Заболевания, приводящие к ХСН	Механизм повреждения миокарда
Инфаркт миокарда Миокардиты Кардиомиопатии	Ишемия миокарда Воспаление Генетические нарушения, метаболические расстройства, токсические воздействия
Артериальная гипертензия Стенозы клапанов сердца	Увеличение постнагрузки (нагрузки давлением)
Недостаточность клапанов сердца Дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток	Увеличение преднагрузки (нагрузки объемом)

К более редким причинам ХСНсФВ относятся гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии, констриктивный перикардит, гидроперикард, тиреотоксикоз, инфильтративные заболевания, метастатические поражения миокарда и другие [4].

**Патофизиологические особенности.** Механизмы компенсации можно разделить на аварийные и долговременные.

1. Аварийным экстракардиальным механизмом адаптации служит активация симпатико-адреналовой системы (САС), обеспечивающая поддержание сердечного выброса за счет увеличения частоты и силы сердечных сокращений, что сопровождается резким возрастанием

потребности миокарда в кислороде. Аварийным кардиальным механизмом адаптации можно считать дилатацию сердца, приводящую к растяжению миокарда в период диастолы и возрастанию силы его сокращения во время систолы (механизм Франка-Старлинга). Выполняемая сердцем работа и потребность миокарда в кислороде при этом увеличивается.

2. Долговременным кардиальным механизмом адаптации является гипертрофия миокарда, уменьшающая относительную нагрузку на сердце, то есть нагрузку, приходящуюся на единицу массы сердечной мышцы. Однако гипертрофия миокарда развивается за счет увеличения массы только функционально активной ткани, то есть кардиомиоцитов и не сопровождается ростом обеспечивающих структур, в частности, сосудистой сети. Вследствие этого гипертрофированный миокард оказывается в условиях недостаточного кровоснабжения, что рано или поздно приводит к дистрофии миокардиоцитов, срыву компенсации и развитию ХСН. Роль долговременного экстракардиального механизма адаптации при ХСН играет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Пусковым механизмом активации РААС служит гиперпродукция ренина, обусловленная гипоперфузией почек из-за снижения сердечного выброса. Ренин переводит ангиотензиноген (АТГ) в ангиотензин I (АТ I), который под воздействием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) превращается в ангиотензин II (АТ II). Последний вызывает генерализованный спазм артериол большого круга кровообращения, что ведет к повышению АД и обеспечивает адекватное кровоснабжение жизненно важных органов, но повышает нагрузку на сердце и его потребность в кислороде. Кроме того, АТ II стимулирует выработку альдостерона, что ведет к задержке жидкости в организме и, увеличивая приток крови к сердцу, способствует развитию его дилатации и повышению сердечного выброса по механизму Франка-Старлинга. При этом возрастает выполняемая сердцем работа и его потребность в кислороде.

Механические свойства миокарда, которые характеризуются эластичностью, податливостью и жесткостью влияют на наполнение ЛЖ в фазах диастолы и систолы предсердий. Гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда увеличивают его жесткость, что приводит к резкому нарастанию давления наполнения ЛЖ. Кроме того, податливость ЛЖ зависит и от уровня преднагрузки. Податливость ЛЖ уменьшается при его дилатации.

В зависимости от выраженности диастолических нарушений выделяют три типа наполнения ЛЖ — замедленное расслабление, псевдонормализация и рестрикция. Выраженность клинических проявлений диастолической ХСН и прогноз пациентов в первую очередь определяется тяжестью диастолической дисфункции (ДД) [5]. До 1990-х годов 60-70% пациентов с ХСН умирали в течение 5 лет. Современная терапия позволила уменьшить как количество повторных госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН, так и смертность. Тем не менее, в РФ средняя годовая смертность среди пациентов с ХСН I-IV функционального класса (ФК) составляет 6%, а среди пациентов с клинически выраженной ХСН — 12% [6].

### **Классификация.**

Стадия ХСН — это этап ее развития, которое может идти только в одном направлении. Поэтому, несмотря на улучшение состояния больного вследствие проводимого лечения, стадия ХСН остается прежней. ФК ХСН отражает способность больного переносить физические нагрузки, толерантность к которым снижается из-за одышки, сердцебиения и быстрой утомляемости. На фоне лечения переносимость нагрузок, как правило, возрастает, а функциональный класс ХСН — снижается.

По стадиям ХСН:

**I стадия.** Начальная стадия поражения сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция ЛЖ;

**IIА стадия.** Клинически выраженная стадия поражения сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов;

**IIБ стадия.** Тяжелая стадия 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.

По функциональному классу:

- **I ФК.** Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку пациент

переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.

- II ФК. Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
- III ФК. Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
- IV ФК. Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

По ФВ ЛЖ:

1. ХСН с сохранной фракцией выброса ЛЖ ( более 50%);
2. ХСН с промежуточной фракцией выброса ЛЖ ( 40 -49 %);
3. ХСН с низкой фракцией выброса ЛЖ ( менее 40%);

Для объективной оценки ФК ХСН используется тест шестиминутной ходьбы, для выполнения которого пациент должен в течение 6 минут идти в максимально доступном для него темпе. Чем меньше пройденное расстояние, тем ниже толерантность к физической нагрузке и выше ФК ХСН.

**Тест шестиминутной ходьбы**

Расстояние, пройденное за 6 минут (метры)	Функциональный класс ХСН
Более 550	0
426–550	I
301–425	II
151–300	III
не более 150	IV

### Клиническая картина.

Симптомы	Признаки
Типичные	Специфичные
Одышка	Повышение давления в яремных венах
Ортопноэ	Гепатоюгулярный рефлюкс (набухание яремных вен при надавливании в правом подреберье)
Пароксизмальная ночная одышка	Третий тон (ритм галопа)
Снижение толерантности к физическим нагрузкам	Более латеральное расположение верхушечного толчка

Слабость, утомляемость, увеличение времени восстановления после физических нагрузок	Сердечные шумы
Отеки голеней	
<b>Менее типичные</b>	<b>Менее специфичные</b>
Ночной кашель	Периферические отеки (голени, крестцовая область, область мошонки)
Хрипы	Крепитация в легких
Увеличение веса (>2 кг/неделя)	Уменьшение оксигенации и притупление перкуторного звука в нижних отделах легких (выпот в плевральных полостях)
Потеря веса (при прогрессирующей СН)	Тахикардия
Чувство вздутия живота	Нерегулярный пульс (неравномерный)
Снижение аппетита	Тахипноэ (ЧДД >16 в мин)
Состояния замешательства (особенно у пожилых)	Гепатомегалия
Депрессия	Асцит
Учащенное сердцебиение	Атрофия тканей (кахексия)

Согласно результатам метаанализа Mant J, et al., одышка является единственным симптомом с высокой чувствительностью (89%), но она имеет плохую специфичность (51%). Клинические признаки с относительно высокой специфичностью это ортопноэ (89%), периферические отеки (72%), повышенное яремно-венозное давление (70%), кардиомегалия (85%), сердечные шумы (99%) и гепатомегалия (97%), однако чувствительность этих признаков низкая и варьирует от 11% (сердечные шумы) до 53% (отеки) [7].

Самыми частыми поводами пациентов с СН для обращения к врачу являются жалобы на одышку и периферические отеки. Одышка — самый распространенный симптом СН, но при этом наблюдается и при многих других заболеваниях [7]. Ее особенно трудно интерпретировать и дифференцировать в пожилом возрасте, у пациентов с ожирением и болезнями легких [8]. Причиной одышки при ХСН является застойное полнокровие в легких, что приводит к повышению давления в легочных венах и капиллярах. Одышка на начальных стадиях СН связана с физической нагрузкой (выраженность одышки нарастает при физической нагрузке). По

мере прогрессирования переносимость физических нагрузок ухудшается: одышка возникает при меньшем уровне физической нагрузки, появляется повышенная утомляемость, снижается толерантность к физической нагрузке, в дальнейшем развивается ортопноэ. Отеки могут быть как сердечные, так и несердечные (патология почек, хроническая венозная недостаточность, острый венозный тромбоз, лимфостаз и другие причины) [9]. Первая задача при обращении пациента с отеками — подтвердить или исключить их сердечное происхождение. Решить эту задачу помогают: клинические особенности отеков при СН, выявление системной венозной гипертензии и наличие признаков органического заболевания сердца. При СН отеки локализуются в наиболее низко расположенной части тела (нижние конечности, при нарастании СН — отеки мошонки, живота, поясницы) и симметричны.

### **Диагностика.**

При сборе анамнеза следует уточнить следующую информацию:

1. Наличие возможных предрасполагающих причин, которые могли привести к развитию ХСН (артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия, особенно семейная, конституционально-алиментарное или дисгормональное ожирение и т.д.).
2. Наличие заболеваний, наиболее часто приводящих к дисфункции миокарда (ИБС, АГ, пороков сердца, хронических обструктивных заболеваний легких, сахарного диабета и т.д.).
3. Эффективность предшествующей терапии АГ, ИБС, нарушений ритма и т.д.
4. Образ жизни пациента (например, злоупотребление алкоголем может привести к алкогольной кардиомиопатии).
5. Личностные, психосоциальные факторы (уровень интеллекта, обстановка в семье, степень благосостояния, личная мотивация к лечению и т.д.), способные повлиять на качество и адекватность лечения.

Одним из признаков дисфункции сердца служит повышение концентрации в крови натрийуретических пептидов, в частности, мозгового натрийуретического пептида (МНУП), продукция которого возрастает при увеличении объемной нагрузки на сердце. О содержании МНУП в крови чаще всего судят по концентрации аминотерминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP), который образуется при отщеплении МНУП (BNP) от его предшественника:  $\text{proBNP} \diamond \text{BNP} + \text{NT-proBNP}$ . Ранее считалось, что при концентрации NT-proBNP до 400 пг/мл ХСН мало вероятна, от 400 до 2000 пг/мл — диагноз не ясен, более 2000 пг/мл — ХСН вероятна. В настоящее время определение NT-proBNP рекомендуется

использовать для исключения ХСН, как причины появления клинической симптоматики. Заключение об отсутствии дисфункции сердца может быть сделано при уровне NT-proBNP менее 125 пг/мл. В противном случае для оценки функционального состояния сердца требуется эхокардиографическое исследование. Кроме того, определение уровня NT-proBNP в динамике может быть использовано для оценки эффективности проводимого лечения.

Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется проведение рутинных анализов: общий (клинический) анализ крови (исследование уровня эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов в крови, оценка гематокрита), исследование уровня ферритина в крови и исследование насыщения трансферрина железом исследование уровня натрия и калия в крови, исследование уровня креатинина в крови и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (расчетный показатель), исследование уровня глюкозы в крови, исследование уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови, исследование уровня триглицеридов в крови, уровня холестерина в крови и уровня липопротеинов в крови, определение активности щелочной фосфатазы в крови, активности гамма-глутамилтрансферазы в крови, активности аспаратаминотрансферазы в крови и активности аланинаминотрансферазы в крови, общий (клинический) анализ мочи исследование уровня свободного трийодтиронина в крови, исследование уровня свободного тироксина сыворотки крови [10,11].

Всем пациентам с ХСН рекомендуется выполнение 12-канальной электрокардиографии (ЭКГ) с оценкой сердечного ритма, частоты сердечных сокращений (ЧСС), морфологии и продолжительности QRS, наличия нарушений атриовентрикулярной (АВ) и желудочковой проводимости (БЛНПГ, блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)), рубцового поражения миокарда, гипертрофии миокарда). Диагноз ХСН маловероятен при наличии абсолютно нормальной ЭКГ [12].

Проведение ЭхоКГ позволяет уточнить факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики.

### **Типичные нарушения, выявляемые при эхокардиографии у больных с сердечной недостаточностью**

<b>Показатель</b>	<b>Нарушение</b>	<b>Дальнейшие действия</b>
Сократимость ЛЖ, общая и локальная	Акинез, гипокинез, дискинез	Инфаркт / ишемия миокарда Кардиомиопатия, миокардит

КДР ЛЖ	Увеличен (>55-60 мм)	Перегрузка объемом СН вероятна
КСР ЛЖ	Увеличен (>45 мм)	Перегрузка объемом СН вероятна
ФУ ЛЖ	Снижена (<30%)	Систолическая дисфункция
ЛП	Увеличен (>50 мм)	Повышение давления наполнения Дисфункция митрального клапана Мерцательная аритмия
Толщина стенок ЛЖ	Гипертрофия (> 11 - 12 мм)	Артериальная гипертензия, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия
Структура и функция клапанов	Стеноз или регургитация (особенно аортальный стеноз и митральная недостаточность)	Может быть как основной причиной СН, так и фактором, приводящим к ее прогрессированию Оцените величину градиента и фракцию регургитации Оцените гемодинамическую значимость Оцените необходимость хирургического вмешательства
Тип трансмитрального кровотока	Нарушение раннего и позднего наполнения	Указывает на диастолическую дисфункцию и предполагаемый механизм ее развития
Скорость трикуспидальной регургитации	Повышена (>3 м/с)	Высокое систолическое давление в правом желудочке Предполагает наличие легочной гипертензии
Состояние перикарда.	Выпот, гемоперикард, утолщение	Исключите тампонаду, уремию, злокачественные новообразования, системные заболевания, острый и

		хронический перикардит, констриктивный перикардит
Линейная скорость кровотока в выносящем тракте ЛЖ	Снижена(<15 см)	Свидетельствует о низком ударном объеме
Нижняя полая вена	Расширена, в просвете регистрируется обратный ток крови	Высокое давление в правом предсердии Застой в печени

Считается, что в основе большинства случаев СНсФВ лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, и ее тщательная оценка является залогом правильной диагностики этой формы СН. Ни один из ультразвуковых показателей не обладает настолько высокой точностью, чтобы на основании лишь его можно было судить о состоянии диастолической функции; всегда следует учитывать результаты всех исследований, включая данные доплеровского и двухмерного режимов. Всем пациентам с подозрением на СН рекомендуется ЭхоКГ с оценкой диастолической функции с целью определения тяжести структурно-функциональных нарушений, оценки прогноза и выбора тактики лечения [13].

Рентгенография органов грудной клетки имеет высокую вариабельность, но низкую воспроизводимость. Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардио-торакальный индекс >50%) и венозному легочному застою. Кардиомегалия — свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии.

**Коронарография** рекомендуется пациентам с СН и стенокардией напряжения, не поддающейся лекарственной терапии, наличием симптомных ЖА или после остановки сердца с целью установления диагноза ИБС и его тяжести. Коронарография рекомендуется пациентам с СН и наличием от промежуточной до высокой предтестовой вероятности ИБС и/или наличием ишемии миокарда по данным стресс-тестов у пациентов, которые считаются подходящими кандидатами для коронарной реваскуляризации для решения вопроса о возможной реваскуляризации миокарда [14].  
**Чреспищеводная ЭхоКГ** не должна рассматриваться в качестве рутинного

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

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

**Стандартное Холтеровское мониторирование ЭКГ** имеет диагностический смысл лишь в случае наличия симптоматики, вероятно, связанной с наличием аритмий (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружениями, обмороками, синкопэ в анамнезе и др.). Магнитно-резонансная томография (МРТ) - наиболее точный метод с максимальной воспроизводимостью расчетов по вычислению объемов сердца, толщины его стенок и массы ЛЖ, превосходящий по этому параметру ЭхоКГ и радиоизотопную ангиографию (РИА). Помимо этого, метод позволяет выявлять утолщение перикарда, оценивать протяженность некроза миокарда, состояние его кровоснабжения и особенности функционирования.

Существуют абсолютные противопоказания к МРТ (МРТ-несовместимые кардиостимуляторы, ИКД, ресинхронизирующие устройства, металлические устройства на сосудах головного мозга, наличие металла в глазницах), а также ряд относительных противопоказаний (клаустрофобия, некоторые металлические импланты, гипертермия, невозможность сохранять неподвижность во время исследования). Следует помнить, что внутрисосудистые (в том числе интракоронарные) стенты, большая часть искусственных клапанов, некоторые виды искусственных водителей ритма не являются противопоказанием к выполнению МРТ. Гадолиний-содержащие контрастные препараты в большинстве случаев хорошо переносятся пациентами, однако применение их у пациентов с почечной недостаточностью с СКФ.

Выполнение МРТ сердца и магистральных сосудов рекомендуется пациентам, у которых неинформативна ЭхоКГ, для оценки анатомии и функции сердца, систолической и ДД, ФВ ЛЖ [15].

Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска. Тем не менее, нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически полностью исключает диагноз ХСН. У пациентов с ХСН оправдано длительное выполнение нагрузки (8-12 мин до достижения критериев остановки) с минимальным приростом нагрузки при переходе от одной ступени к другой. С этой целью лучше всего использовать нагрузки, моделирующие постепенное увеличение крутизны наклона условной дистанции (тредмил или велоэргометр), особенно под контролем показателей газообмена (спироэргометрия). Потребление кислорода на максимуме нагрузки ( $V_{O2max}$ ) более точно отражает толерантность к нагрузкам и ФК ХСН, нежели любой другой показатель, в том числе время нагрузки или выполненный объем работы.

### **Терапия.**

Лечение ХСН призвано решить две задачи: увеличить продолжительность жизни пациента и повысить ее качество. Для решения первой задачи необходимо замедлить прогрессирование ХСН, для решения второй — устранить ее клинические проявления. В большинстве случаев основным методом лечения ХСН является медикаментозная терапия, однако, у некоторых больных на первый план выходят немедикаментозные методы лечения: электрофизиологические (например, ресинхронизирующая терапия) или хирургические (коррекция пороков). Обязательным компонентом лечения ХСН являются диетические ограничения и соблюдение режима физической активности. Диета больных ХСН предполагает ограничение потребления поваренной соли. При I ФК пациенту рекомендуется не употреблять соленой пищи, при II ФК, кроме того, не досаливать пищу, а при III ФК — использовать продукты с пониженным содержанием соли и/или готовить пищу без ее применения. Физическая активность должна быть строго ограничена при острой декомпенсации ХСН, а также у больных с активным миокардитом, стенозами клапанных отверстий, врожденными пороками синего типа, тяжелыми нарушениями сердечного ритма или приступами стенокардии. В остальных случаях рекомендуется регулярное выполнение физических нагрузок, не вызывающих утомления и нарушения самочувствия.

1. Ингибиторы АПФ показаны всем больным ХСН со сниженной ФВ левого желудочка. Предпочтительно использовать эналаприл, каптоприл, фозиноприл, периндоприл или лизиноприл, эффективность

которых доказана в контролируемых клинических исследованиях. Абсолютными противопоказаниями к назначению ИАПФ служат индивидуальная непереносимость (отек Квинке), двусторонний стеноз почечных артерий и беременность. Относительными противопоказаниями к назначению ИАПФ являются артериальная гипотония (систолическое АД ниже 100 мм рт. ст.), уровень креатинина в сыворотке крови выше 130 мкмоль/л, натрия — ниже 130 мкмоль/л, калия — выше 6 мкмоль/л. Стартовая доза ИАПФ при лечении ХСН равна  $\frac{1}{4}$  от средней терапевтической. У больных с артериальной гипотонией (систолическое АД — 85–100 мм рт. ст.) и пороками сердца стартовая доза уменьшается вдвое. При хорошей переносимости суточную дозу каждые 2–3 дня (при артериальной гипотонии и пороках сердца — каждую неделю) увеличивают на величину стартовой дозы до достижения средней терапевтической дозы или появления выраженных побочных эффектов. Прием ИАПФ может привести к артериальной гипотонии, повышению уровня креатинина и появлению сухого кашля. Если уменьшение дозы не приводит к исчезновению побочных эффектов, можно попытаться использовать другой ИАПФ либо перейти на прием блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА).

2. АРА в комбинации с прочими препаратами. Валсартан+сакубитрил рекомендуется применять вместо иАПФ/АРА у пациентов с симптоматической СН со сниженной ФВ ЛЖ и сохраняющимися симптомами СН, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию (ОМТ) иАПФ/АРА,  $\beta$ -АБ и антагонистами альдостерона для снижения риска госпитализаций из-за СН и смерти. Инициация терапии валсартан+сакубитрил вместо иАПФ/АРА рекомендуется у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ, госпитализированных по причине декомпенсации ХСН после стабилизации параметров гемодинамики для дальнейшего снижения риска госпитализаций из-за СН и смерти. Рекомендуется стартовая доза при стабильной ХСН валсартан+сакубитрил 49/51 мг 2 раза/сут., целевая доза — 97/103 мг 2 раза/сут. У пациентов, не получавших ранее терапию иАПФ или АРА, или получавших эти препараты в низких дозах, начинать терапию валсартан+сакубитрил следует в дозе 25,7/24,3 мг 2 раза/сут. с медленным повышением дозы [198]. При инициации терапии во время декомпенсации ХСН после стабилизации гемодинамики начальная доза валсартан+сакубитрил 24/26 мг 2 раза/сут. [184]. Перевод на валсартан+сакубитрил осуществляется не ранее чем через 36 ч после приема последней дозы иАПФ [16].

3. БАБ показаны всем больным ХСН, кроме лиц с бессимптомной дисфункцией левого желудочка (ХСН I стадии I ФК). Доказано, что бисопролол, метопролола сукцинат и карведилол снижают риска смерти у больных ХСН более чем на 30 %. Кроме вышеназванных БАБ у больных ХСН в возрасте старше 70 лет может использоваться небиволол, который не снижает общую смертность, но уменьшает число госпитализаций и риск внезапной смерти. БАБ назначаются больным ХСН, уже получающим ИАПФ, и только после стабилизации их состояния. Стартовая доза БАБ составляет 1 /8 от средней терапевтической дозы. Каждые 2 недели (при плохой переносимости или выраженном снижении АД — раз в месяц) суточная доза БАБ увеличивается на 1–2 стартовых дозы до уменьшения ЧСС ниже 70 в 1 мин, достижения средней терапевтической дозы или появления побочных эффектов. В первые две недели лечения БАБ возможно снижение сердечного выброса и нарастание симптомов ХСН. В этом случае рекомендуется временно увеличить дозу диуретика или добавить малые дозы сердечных гликозидов. Со временем отрицательное инотропное действие БАБ исчезает. Противопоказанием к назначению БАБ служат бронхиальная астма и тяжелая степень хронической обструктивной болезни легких, ЧСС менее 50 в 1 мин, САД ниже 85 мм рт. ст., атриовентрикулярная блокада выше I степени, тяжелый облитерирующий эндартериит или атеросклероз сосудов нижних конечностей
4. В настоящее время антагонисты минералкортикоидных рецепторов (АМКР) представлены двумя препаратами: спиронолактоном и эплереноном. АМКР устраняют негативные эффекты гиперпродукции альдостерона, то есть препятствуют задержке натрия и воды в организме. Поэтому АМКР являются обязательным компонентом диуретической терапии. При отсутствии застойных явлений, показанием к назначению АМКР служит ФВ ниже 40 % у больных ХСН II–IV ФК. Использование АМКР в качестве третьего нейрогормонального модулятора (ИАПФ + БАБ + АМКР) существенно снижает общую смертность больных ХСН.
5. Прочие гипогликемические препараты. Пациентам с ХСНнФВ с сохраняющимися симптомами СН несмотря на терапию иАПФ/АРА/валсартан+сакубитрил, β-АБ и антагонистами альдостерона рекомендован препарат дапаглифлозин для снижения риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций по поводу СН. Основным показанием для дапаглифлозина является инсулиннезависимый СД,

однако результаты завершившегося исследования DAPA-HF назначение дапаглифлозина у пациентов с ХСНнФВ и без СД сопровождалось снижением риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций по поводу СН [17].

6. Диуретическую терапию больным ХСН назначают при появлении признаков венозного застоя, то есть начиная с II А стадии. Выделяют две фазы диуретической терапии: активную, имеющую своей целью выведение избытка жидкости из организма в период венозного застоя, и поддерживающую, призванную предупредить повторное развитие венозного застоя после его устранения. Как в активную, так и в поддерживающую фазу диуретики принимаются ежедневно, но в различных дозах. В активную фазу доза диуретика должна обеспечивать суточный диурез на 1–2 л превышающий количество выпитой за сутки жидкости. При этом масса тела пациента ежедневно уменьшается приблизительно на 1 кг. В поддерживающую фазу диуретик назначается в дозе, при которой количество выделенной за сутки мочи равно количеству выпитой жидкости, и вес больного остается неизменным.

Для профилактики ранней рефрактерности рекомендуется начинать диуретическую терапию на фоне приема ИАПФ, использовать минимальные стартовые дозы диуретика и, обязательно, в сочетании со спиронолактоном. Профилактика поздней рефрактерности, кроме обязательного приема ИАПФ и спиронолактона, может потребовать периодической (раз в 3–4 недели) смены активного диуретика.

Для преодоления рефрактерности к диуретикам рекомендуется:

- 1) внутривенное введение диуретика в дозе, в два раза превышающей предыдущую неэффективную;
- 2) сочетание диуретиков с препаратами, улучшающими фильтрацию
  - при САД более 100 мм рт. ст. — внутривенно капельно 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина и сразу после капельницы — внутривенно фуросемид;
  - при более низком АД — допамин со скоростью 2–5 мкг/мин и на этом фоне — внутривенно фуросемид;
- 3) введение альбумина или плазмы;
- 4) при САД выше 125 мм рт. ст. внутривенное введение диуретика на фоне инфузии нитроглицерина.

7. Ингибиторы If -каналов. Применение ивабрадина рекомендуется пациентам только с синусовым ритмом, ФВ  $\leq 35\%$ , симптомами ХСН II-IV ФК и уровнем ЧСС  $\geq 70$  уд./мин, обязательно находящихся на подобранной терапии рекомендованными (или максимально переносимыми) дозами  $\beta$ -АБ, иАПФ/АРА/валсартан+сакубитрил и антагонисты альдостерона для снижения госпитализаций и смертности по причине СН [18].

8. Применение сердечных гликозидов у пациентов с ХСН ограничено. Из существующих препаратов рекомендован дигоксин, эффективность и безопасность других сердечных гликозидов при ХСН изучена недостаточно. Назначение дигоксина пациентам с ХСН не улучшает их прогноз, тем не менее, снижает количество госпитализаций из-за ХСН, улучшает симптомы ХСН и качество жизни. Применение дигоксина в ряде случаев может только дополнять терапию  $\beta$ -АБ, иАПФ/АРА/валсартан+сакубитрил, антагонистами альдостерона и диуретиками. Рекомендуется рассмотреть возможность назначения дигоксина пациентам с ХСН II-IV ФК, сниженной ФВ ЛЖ  $\leq 40\%$ , с синусовым ритмом и с сохраняющимися симптомами СН, несмотря на терапию иАПФ/АРА/валсартан+сакубитрил,  $\beta$ -АБ и антагонистами альдостерона для снижения риска госпитализаций из-за СН и по любой причине [19].

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

1. Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС).

Показания:

- пациенты с синдромом слабости синусового узла
- пациенты с атриовентрикулярными блокадами.

Кроме коррекции ритма сердца, это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию ХСН. При этом оптимальным является использование ЭКС не с фиксированной, а с адаптируемой частотой

стимуляции и прежде всего - двухкамерных. Однако длительная стимуляция правого желудочка сама по себе является причиной асинхронии сокращения желудочков и чревата усугублением течения ХСН, поэтому предпочтительнее имплантировать желудочковый электрод с активной фиксацией в средние отделы межжелудочковой перегородки справа.

## 2. Ресинхронизирующая терапия (СРТ):

Для этого используется схема трехкамерной стимуляции сердца — один электрод в правом предсердии, второй в правом желудочке и третий (через коронарный синус) в ЛЖ. Такая система позволяет установить оптимальную для каждого больного атриовентрикулярную задержку (паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков) и устранить асинхронию в работе желудочков (путем их одновременной стимуляции).

Показания к СРТ:

- показана больным ХСН I-IV ФК
- желудочковой диссинхронией (QRS >120 мс и по данным ЭхоКГ)
- при сниженной ФВ ЛЖ, которые не могут быть компенсированы на максимальной медикаментозной терапии.
- больным с умеренно выраженной ХСН (I-II ФК) применение сердечной ресинхронизирующей терапии может быть показано при наличии желудочковой диссинхронии, причем при наличии показаний для ИКД рекомендуется имплантация ИКД с возможностью сердечной ресинхронизирующей терапии (класс показаний II а, степень доказанности с).

3. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) больным ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца - желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков сердца. Имплантируемый ИКД показан отдельным пациентам для первичной и вторичной профилактики внезапной смерти.

Реваскуляризация миокарда:

Операции по реваскуляризации миокарда проводятся после обязательной коронароангиографии.

Рекомендации по реваскуляризации миокарда у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ:

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
--------------	--------------------	-------------------------

---

АКШ рекомендуется при: - значимом стенозе ЛКА и его эквивалентах, со стабильной стенокардией, с ожидаемой выживаемостью > 1 года с хорошим функциональным классом, для уменьшения риск смерти. I C

---

АКШ рекомендуется для пациентов со стенокардией и двух-или трехсосудистым поражением коронарного русла, включая стеноз ЛКА, имеющие показания на операцию, с ожидаемой выживаемостью > 1 года с хорошим функциональным классом. Для снижения риска госпитализации по поводу обострений сердечнососудистых событий и риска преждевременной сердечной смерти. I B

---

Альтернатива АКШ: ЧКВ может рассматриваться в качестве альтернативы АКШ у пациентов с вышеперечисленной категорией, не подходящие на операцию. IIb C

---

АКШ и ЧКВ не рекомендуется пациентам без признаков стенокардии и III жизнеспособного миокарда. III C

---

### **Диспансерное наблюдение.**

Считается, что в большинстве случаев ХСН вполне достаточно наблюдения под контролем врачей общей практики при условии, что последние обладают соответствующими знаниями и опытом в ведении таких пациентов. Однако если у пациента, несмотря на прием стандартной терапии по поводу ХСН, сохраняются те или иные симптомы, к его ведению следует подключать врача-кардиолога. На сегодняшний день наиболее эффективной представляется схема ведения пациента с ХСН, основанная на тесном взаимодействии врача общей практики и врача-кардиолога. Большое значение имеет ознакомление пациентов и их родственников с основными аспектами течения заболевания, методами лечения, основными показаниями к терапии, принципами дозирования и ожидаемыми эффектами препаратов, а также возможными побочными эффектами. Не менее важным является обучение пациентов

навыкам контроля симптомов заболевания и своевременному распознаванию начинающейся декомпенсации. Следует объяснить необходимость в ежедневном взвешивании, что позволяет пациентам самостоятельно корректировать дозу диуретиков. Рекомендуется включать пациентов в мультидисциплинарные программы лечения для снижения риска госпитализаций по поводу ХСН и смертности. Наблюдение за пациентами с ХСН в амбулаторных условиях должно осуществляться с использованием комплексного подхода при участии кардиологов, терапевтов, врачей смежных специальностей и медсестер. Необходима организация регулярных визитов пациента к врачу с целью мониторинга клинико-лабораторных параметров, оптимизации медикаментозного лечения, раннего выявления прогрессирования заболевания, а также формирования приверженности пациентов к терапии. Частота визитов зависит от тяжести заболевания, кроме того, пожилые пациенты могут извлечь пользу от более частого посещения специалиста. В настоящее время имплантируемые устройства мониторинга состояния пациента, так же, как и телефонный контроль, не доказали своего положительного влияния на прогноз [20].

#### **Список литературы:**

1. Ponikowski PA, Voors AD, Anker S. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2017;(1):7-81. (In Russ.) Ponikowski PA, Voors AD, Anker S, и соавт. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. Российский кардиологический журнал. 2017;(1):7-8
2. Tripoliti EE, Papadopoulos TG, Karanasiou GS, et al. Heart Failure: Diagnosis, Severity, Estimation and Prediction of Adverse Events through Machine Learning Techniques. Computational and Structural Biotechnology Journal. 2017;15:26-47.
3. Tereshchenko S.N., ZHirov I.V. Chronic heart failure: New challenges and new perspectives. Ter Arkhiv. 2017;89(9):4-9 (In Russ.) [Терещенко С.Н., Жиров И.В. Хроническая сердечная недостаточность: новые вызовы и новые перспективы. Терапевтический Архив. 2017;89(9):4-9].
4. Фомин И.В., Бадин Ю.В., Егорова И.С., Щербинина Е.В. Гендерные различия в распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (данные когортного исследования репрезентативной выборки Нижегородской области 1998-2002 гг.). Проблемы женского здоровья. 2006;1(1):37-40.

5. Komajda M, Carson PE, Hetzel S, et al. Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). *Circ Heart Fail.* 2011;4(1):27-35.
6. Якушин С.С., Смирнова Е.А., Лиферов Р.А. Выживаемость больных хронической сердечной недостаточностью (данные когортного исследования репрезентативной выборки населения Рязанской области). *Сердечная недостаточность.* 2011;12 (4):218-21
7. Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Systematic review and individual patient data metaanalysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess.* 2009;13:1-207. doi:10.3310/hta13320.
8. Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, et al. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Eur J Heart Fail.* 2011;13:518-27.
9. Fries R. Differential diagnosis of leg edema. *MMW Fortschr Med.* 2004;146(16):39-41.
10. Wannamethee SG, Whincup PH, Shaper AG.  $\Gamma$ -glutamyltransferase, hepatic enzymes, and risk of incident heart failure in older men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012;32(3):830-5
11. Rhee CM, Curhan GC, Alexander ER, et al. Subclinical Hypothyroidism and Survival: The Effects of Heart Failure and Race *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(6):2326-36.
12. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med.* 2002;112:437-45
13. Nagueh S, Smiseth O, Appleton C, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277-314.
14. Toth G, De Bruyne B, Casselman F, et al. Fractional flow reserve-guided vs. angiography-guided coronary artery bypass graft surgery. *Circulation.* 2013;128
15. Choi Y, Kim SM, Lee SC, et al. Quantification of left ventricular trabeculae using cardiovascular magnetic resonance for the diagnosis of left ventricular non-

compaction: evaluation of trabecular volume and refined semi-quantitative criteria. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016;18:24

16. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al., PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014;371:993-1004

17. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2019;381(21):1995-2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303.

18. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced leftventricular systolic function taking angiotensinconvertingenzyme inhibitors: the CHARM — Added trial. *Lancet.* 2003;362(9386):767-71

19. Hobbs RE. Digoxin's effect on mortality and hospitalization in heart failure: implications of the DIG study. Digitalis Investigation Group. *Cleve Clin J Med.* 1997;64(5):234-7

20. Luttik MLA, Jaarsma T, van Geel PP, et al. Long-term follow-up in optimally treated and stable heart failure patients: primary care vs. heart failure clinic. Results of the COACH-2 study. *Eur J Heart Fail.* 2014;16:1241-8.