

Е. Л. ТРИСВЕТОВА

**ХРОНИЧЕСКАЯ
СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Минск БГМУ 2023

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Е. Л. ТРИСВЕТОВА

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2023

УДК 616.12-008.46-002.2-08(075.8)
ББК 54.10я73
Т68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 21.12.2022 г., протокол № 11

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. кардиологии и внутренних болезней
Н. Л. Цапаева; каф. пропедевтики внутренних болезней

Трисветова, Е. Л.

Т68 Хроническая сердечная недостаточность : учебно-методическое
пособие / Е. Л. Трисветова. – Минск : БГМУ, 2023. – 44 с.

ISBN 978-985-21-1259-8.

Представлены современные данные о диагностике физикальными, инструментальными и лабораторными методами исследования хронической сердечной недостаточности. Описаны принципы медикаментозного и немедикаментозного лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, педиатрического факультетов, медицинского факультета иностранных учащихся.

УДК 616.12-008.46-002.2-08(075.8)

ББК 54.10я73

ISBN 978-985-21-1259-8

© Трисветова Е. Л., 2023

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2023

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов
АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина
БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса
БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина II
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
иАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ — инфаркт миокарда
ЛЖ — левый желудочек
ЛП — левое предсердие
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РААС — ренин-ангиотензиноподостеронозная система
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СН — сердечная недостаточность
СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия
ФВ — фракция выброса
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ХСНпФВ — сердечная недостаточность с промежуточной ФВ
ХСНнФВ — сердечная недостаточность с низкой ФВ
ХСНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной ФВ
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография
BNP — предсердный мозговой натрийуретический пептид
NT-proBNP — N-концевой пропептид натрийуретического гормона (В-типа)
NYHA — New York Heart Association (Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация)
SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2-го типа

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 7 ч.

Занятия на 4-м и 5-м курсах включают темы по заболеваниям сердца, исходом которых является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), и самостоятельное занятие по ХСН, на 6-м курсе — отдельное занятие по дифференциальной диагностике и лечению ХСН.

ХСН относится к актуальным вопросам кардиологии, изучение которых требует понятного, доступного и современного изложения.

Цель занятия: научить распознавать признаки и симптомы ХСН, классифицировать ее, обосновывать необходимые методы диагностики и современного лечения ХСН.

Задачи занятия:

- ознакомить с определением, симптомами и признаками ХСН;
- изучить этиологию и причины развития ХСН;
- научить обосновывать необходимые инструментальные и лабораторные методы исследования при ХСН;
- определять цели лечения и выбирать методы лечения (медикаментозного и немедикаментозного).

Требования к исходному уровню знаний:

- анатомия и физиология сердечно-сосудистой системы;
- патогенетические механизмы развития и декомпенсации основных заболеваний сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, ИБС, кардиомиопатии и др.);
- методы диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомия сердца.
2. Физиология сердечно-сосудистой системы.
3. Патолофизиологические изменения при основных заболеваниях сердечно-сосудистой системы (приобретенные пороки сердца, хроническая ИБС, кардиомиопатии).
4. Обоснование инструментальных методов диагностики патологии сердечно-сосудистой системы.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Распространенность и причины ХСН.
2. Основные симптомы и признаки ХСН.
3. Классификации ХСН.
4. Диагностика лабораторными методами.
5. Инструментальные методы диагностики.
6. Значение ЭхоКГ в распознавании ХСН.
7. Рекомендации по образу жизни при ХСН I–IV функционального класса.

8. Медикаментозное лечение (показания и противопоказания к назначению основных лекарственных средств).

9. Немедикаментозные методы лечения.

Задания для самостоятельной работы студента. Повторить семиотику заболеваний сердечно-сосудистой системы, ознакомиться с инструментальными методами диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы. Изучить факторы риска развития, этиологию, патогенез и механизмы развития ХСН. Сопоставить симптомы и признаки при ХСН с синдромоподобными заболеваниями, провести дифференциальную диагностику. Изучить свойства основных лекарственных средств, применяемых для лечения ХСН. Ознакомиться с показаниями и методами для немедикаментозного лечения ХСН.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

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

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ХСН относится к социально значимым заболеваниям, распространенность ХСН составляет 2–7 % населения. Рост заболеваемости отмечают с возрастом людей — у лиц моложе 55 лет распространенность составляет < 1 %, у лиц 70 лет и более — > 10 %. Практически все заболевания сердечно-сосудистой системы приводят к развитию ХСН. Основными причинами развития ХСН в Российской Федерации, США и странах Европы являются АГ (95,5 %), ИБС (69,7 %) и их комбинация, встречающаяся более чем у половины больных ХСН. 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 сахарного диабета (22,7 %). Классические причины СН с течением времени встречаются значительно реже. Наличие пороков сердца как причины декомпенсации ХСН отмечено только в 4,3 % случаев. Одновременно с этим отмечается тенденция к увеличению числа больных ХСН с атеросклеротическим поражением аортального клапана в качестве

этиологии СН. Важными причинами развития ХСН остаются такие заболевания, как ХОБЛ (13 %), фибрилляция предсердий (12,8 %) и перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3 %).

При клинически выраженной ХСН смертность пациентов в течение года составляет 12 %, в течение трех лет — 36 %.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

К основным причинам развития СН относятся заболевания сердца, внутренних органов и экзогенные влияния (табл. 1).

Таблица 1

Основные причины развития хронической сердечной недостаточности

Группы заболеваний	Формы заболеваний	Характеристика нарушений
ИБС	Стенокардия, пост-инфарктный кардиосклероз, аритмии	—
АГ эссенциальная и симптоматические	С сохраненной систолической функцией ЛЖ	Гипертрофия миокарда
Клапанные болезни и пороки развития сердца и крупных сосудов	Врожденные и приобретенные	Нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики, приводящие к гипертрофии и/или дилатации полостей сердца
Кардиомиопатии	Генетические	Дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная, аритмогенная, неклассифицируемые
	Гормональные	Заболевания щитовидной железы, заболевания паращитовидных желез, акромегалия, дефицит гормона роста, гиперкортицизм, болезнь Аддисона, феохромоцитомы, метаболический синдром, сахарный диабет
	Алиментарные	Недостаток тиамина, L-карнитина, селена, железа, фосфатов, кальция, комбинированная недостаточность или нарушение питания (например, злокачественные образования, СПИД, нервная анорексия), ожирение
	Инфильтративные	Амилоидоз, саркоидоз, неопластическое поражение миокарда

Группы заболеваний	Формы заболеваний	Характеристика нарушений
Инфекционное поражение миокарда	Миокардиты, вызванные бактериями, вирусами, грибами, простейшими, паразитами, риккетсиями, ВИЧ, болезнь Лайма и др.	–
Поражение миокарда лекарственными средствами	Поражение цитостатическими, иммуномодулирующими, антиаритмическими, нестероидными противовоспалительными препаратами, анестетиками, антидепрессантами	–
Поражение миокарда при болезнях накопления	Гемохроматоз, болезнь Фабри и др.	–
Болезни эндомиокарда	Эндомиокардиальный фиброз, постлучевой фиброз и др.	–
Болезни перикарда	Экссудативный, констриктивный перикардит	–
Аритмии сердца	Тахикардии предсердий, желудочковые аритмии, дисфункция синусового узла, нарушения проводимости	Снижение диастолического наполнения желудочков, метаболические расстройства в миокарде
Иммуноопосредованное поражение сердца	Системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системные васкулиты	–
Поражение миокарда при нейромышечных заболеваниях	Мышечная дистрофия Фридрейха	–
При повышенном минутном и сердечном выбросе	Тяжелая анемия, сепсис, болезнь Педжета, беременность, артериовенозный свищ	–
Объемная перегрузка	Почечная недостаточность, введение жидкости в послеоперационном периоде	–

При систолической дисфункции ЛЖ изменения, происходящие в кардиомиоцитах и внеклеточном матриксе после повреждения миокарда, вызывают патологическое ремоделирование желудочка с его дилатацией, изменение геометрии и нарушение сократительной способности. В дальнейшем изменения прогрессируют вследствие гибели кардиомиоцитов и в отсутствие явных повторных повреждений миокарда. В ответ на снижение систолической функции ЛЖ происходит повышение активности прессорных систем: симпатoadреналовой системы, РААС, системы эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Нейрогуморальные факторы вызывают периферическую вазоконстрикцию, задержку натрия и жидкости, увеличивая таким образом гемодинамическую нагрузку на ЛЖ, стимулируя апоптоз и фиброз, что вызывает дальнейшее ремоделирование и нарушение функции сердца. Неблагоприятное влияние на другие органы (сосуды, почки, мышцы, легкие, печень) в результате активации нейрогуморальных систем определяет формирование патофизиологического «порочного круга», сопровождающегося многими клиническими симптомами и признаками ХСН.

Нарастание и прогрессирование ХСН приводит к снижению толерантности к физической нагрузке, качества жизни и декомпенсации СН, требующей лечения в стационаре, а также к смерти в результате низкой сократительной способности и появления жизнеугрожающих аритмий из-за механической и электрической нестабильности миокарда.

В случае ХСНсФВ в основе СН рассматривают нарушение диастолической функции ЛЖ — неспособность к необходимому наполнению без повышения среднего легочного венозного давления. Диастолическая дисфункция ЛЖ появляется в результате нарушения расслабления миокарда и изменения его механических свойств (эластичности, податливости, жесткости). Изменения миокарда в виде гипертрофии, фиброза и инфильтрации повышают жесткость и вызывают резкое нарастание давления наполнения ЛЖ. Податливость ЛЖ зависит от уровня преднагрузки и уменьшается при дилатации полости.

Три типа наполнения ЛЖ — замедленное расслабление, псевдонормализация и рестрикция — определяют степень тяжести диастолической дисфункции (рис. 1).

Выраженность клинических проявлений диастолической ХСН и прогноз пациентов зависят от степени выраженности диастолической дисфункции.

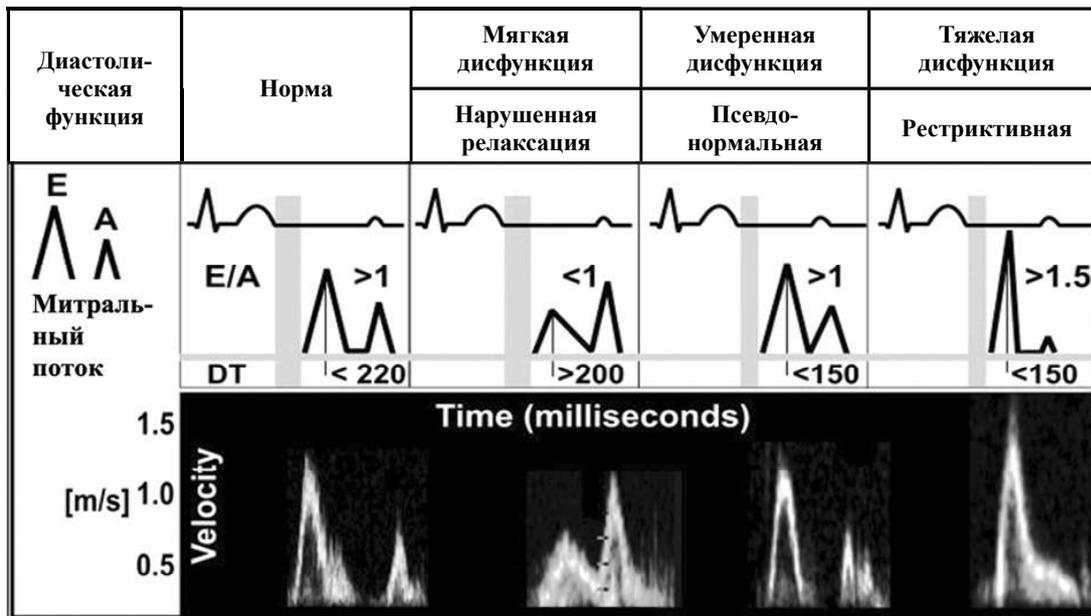


Рис. 1. Степени диастолической дисфункции (по скорости трансмитрального кровотока при эхокардиографии)

КЛАССИФИКАЦИЯ

СН различают:

- 1) по течению:
 - острая;
 - хроническая;
- 2) по величине ФВ (фенотипам) (табл. 2):
 - ХСНсФВ — с сохраненной ФВ ЛЖ (50 % и более);
 - ХСНпФВ — с умеренно сниженной (промежуточной) ФВ ЛЖ (от 40 до 49 %);
 - ХСНнФВ — с низкой ФВ ЛЖ (менее 40 %);
- 3) по фазе сердечного цикла:
 - систолическая дисфункция;
 - диастолическая дисфункция;
- 4) по желудочкам сердца:
 - левожелудочковая;
 - правожелудочковая;
 - бивентрикулярная дисфункция;
- 5) по переносимости физической нагрузки:
 - функциональные классы (NYHA);
 - стадии по В. Х. Василенко и Н. Д. Стражеско (табл. 3).

Таблица 2

**Характеристики хронической сердечной недостаточности
в зависимости от фракции выброса левого желудочка**

Критерии	Тип СН		
	ХСНнФВ	ХСНпФВ	ХСНсФВ
Симптомы и признаки	Симптомы ±; признаки отсутствуют на ранних стадиях СН и/или у леченых пациентов		
Значение ФВ ЛЖ	ФВ ЛЖ ≤ 40 %	ФВ ЛЖ 41–49 %	ФВ ЛЖ ≥ 50 %
Лабораторные признаки	–	Повышенный уровень мозгового натрийуретического пептида (BNP) > 35 пг/мл или N-концевого мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) > 125 пг/мл	
Один из следующих инструментальных критериев	–	1. Существенная ГЛЖ и/или дилатация ЛП. 2. Диастолическая дисфункция	

Среди амбулаторных пациентов у 60 % определяют ХСНнФВ, у 24 % — ХСНпФВ, у 16 % — ХСНсФВ.

Таблица 3

**Классификация хронической сердечной недостаточности
по Стражеско–Василенко и NYHA**

Классификация по Стражеско–Василенко		Классификация по NYHA	
Стадия ХСН	Проявления	Функциональный класс	Проявления
I. Начальная стадия заболевания сердца	Гемодинамические нарушения в покое отсутствуют. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	I. Ограничение физической активности отсутствует	Обычная физическая активность не вызывает чрезмерной одышки, усталости или сердцебиения
IIA. Клинически выраженная стадия заболевания сердца	Гемодинамические нарушения в одном круге кровообращения умеренно выраженные. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	II. Незначительное ограничение физической активности	Симптомы отсутствуют в покое, привычная физическая нагрузка приводит к чрезмерной одышке, усталости или сердцебиению

Классификация по Стражеско–Василенко		Классификация по NYHA	
Стадия ХСН	Проявления	Функциональный класс	Проявления
IIБ. Тяжелая стадия заболевания сердца	Выраженные нарушения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	III. Заметное ограничение физической активности	Симптомы отсутствуют в покое, физическая нагрузка меньшей интенсивности, чем обычная, приводит к чрезмерной одышке, усталости, сердцебиению
III. Конечная стадия поражения сердца	Выраженные нарушения гемодинамики в обоих кругах кровообращения и тяжелые необратимые изменения структуры органов (сердца, легких, печени, почек, головного мозга). Ремоделирование органов в финальной стадии. Развитие дистрофии органов и тканей	IV. Невозможно выполнить какую-либо физическую нагрузку	Симптомы присутствуют в покое, усиливаются при минимальной физической нагрузке

При любой стадии ХСН возможно ухудшение течения или на фоне лечения улучшение.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина СН включает типичные симптомы (одышка, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, снижение толерантности к физическим нагрузкам, повышенная утомляемость, отеки лодыжек) и признаки (повышенное давление в яремной вене, гепатоюгулярный рефлюкс, ритм галопа, смещение верхушечного толчка влево), вызванные нарушением структуры и/или функции сердца. На ранних стадиях диагностика СН вызывает трудности в связи с тем, что эти симптомы и признаки неспецифичны и могут появляться вследствие других причин.

Симптомы, выявляемые при ХСН:

1) типичные:

- одышка;
- положение ортопноэ;

- приступы сердечной астмы;
- быстрая утомляемость;
- плохая переносимость физической нагрузки;
- отек лодыжек;

2) *менее типичные:*

- кашель в ночное время;
- свистящее дыхание;
- увеличение веса (более 2 кг в неделю);
- потеря веса (при выраженной СН);
- потеря аппетита;
- чувство переполнения в животе;
- спутанность сознания (у пожилых людей);
- депрессия;
- сердцебиение;
- обмороки.

Признаки, выявляемые при ХСН:

1) *специфичные:*

- набухание шейных вен;
- гепатоюгулярный рефлюкс;
- смещение верхушечного толчка и левой границы сердца кнаружи от левой среднеключичной линии;
- при аускультации сердца — третий тон (ритм галопа), систолический шум на верхушке и в точке Боткина;

2) *менее специфичные:*

- периферические отеки;
- при перкуссии притупление легочного звука над нижними отделами легких (плевральный выпот);
- влажные хрипы или крепитация при аускультации легких;
- тахикардия или нерегулярный пульс;
- тахипноэ (> 16 дых./мин);
- увеличение печени;
- асцит;
- кахексия.

Последовательное появление симптомов выявляют при опросе и изучении анамнеза болезни пациента с одновременным определением характера основного заболевания.

Одышка (часто инспираторная) относится к самым частым симптомам СН и появляется в результате застойного полнокровия в легких, вызывающего повышение давления в легочных венах и капиллярах.

Отеки локализуются в наиболее низко расположенной части тела и симметричные, появляются наряду с системной венозной гипертензией и при наличии органического поражения сердца.

Признаками венозной гипертензии являются повышение центрального венозного давления в яремных венах, гепатоюгулярный рефлюкс, отеки и гепатомегалия.

ДИАГНОСТИКА

Для выявления ХСН необходимо наличие следующих критериев:

1. Характерные жалобы.
2. Клинические симптомы и признаки, подтверждающие жалобы (в сомнительных случаях — реакция на мочегонную терапию).
3. Доказательства наличия систолической и/или диастолической дисфункции.
4. Определение BNP и его предшественника (для исключения диагноза ХСН).

Большое значение в диагностике СН имеет тщательный сбор анамнеза. СН маловероятна у лиц без значимого повреждения сердца, в то время как при наличии такового (особенно ранее перенесенного ИМ) вероятность наличия СН у пациента с соответствующими симптомами и признаками существенно повышается.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При физикальном обследовании выявляют клинические симптомы и признаки ХСН.

Функциональная диагностика переносимости физической нагрузки проводится по тесту 6-минутной ходьбы (табл. 4).

Таблица 4

Дистанция при 6-минутной ходьбе, соответствующая функциональному классу хронической сердечной недостаточности

Функциональный класс	Дистанция 6-минутной ходьбы, м
0	> 551
I	550–426
II	425–301
III	300–151
IV	< 150

Тотчас после выполнения теста проводят оценку выраженности одышки по G. Borg:

- 0 баллов — одышка отсутствует;
- 0,5 баллов — очень слабая, едва заметная;
- 1 балл — очень слабая;
- 2 балла — слабая;
- 3 балла — умеренная;
- 4 балла — более выраженная;
- 5 баллов — тяжелая;
- 6 и 7 баллов — очень тяжелая;
- 8 и 9 баллов — очень выраженная;
- 10 баллов — максимально выраженная.

При ХСН используют инструментальные и лабораторные методы диагностики (рис. 2).

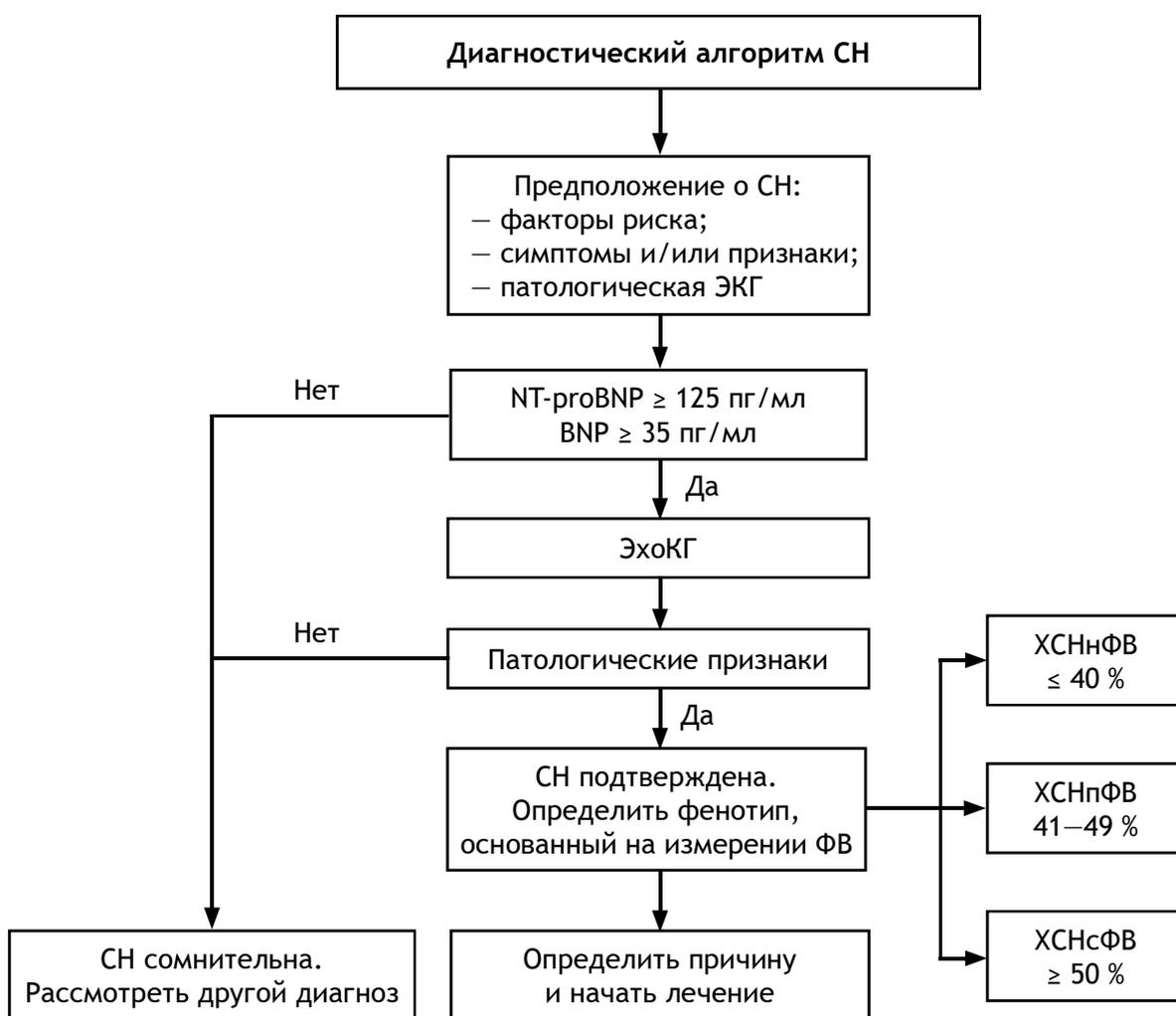


Рис. 2. Диагностический алгоритм при подозрении на сердечную недостаточность

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Всем пациентам регистрируют ЭКГ в 12 стандартных отведениях с оценкой сердечного ритма, ЧСС, морфологии и продолжительности QRS, наличия нарушений проводимости, рубцовых изменений миокарда, гипертрофии миокарда предсердий или желудочков (табл. 5). В случае нормальной ЭКГ диагноз СН маловероятен.

Таблица 5

Часто определяемые нарушения электрокардиографии при сердечной недостаточности

Нарушение	Причины
Синусовая тахикардия	Декомпенсация СН, анемия, лихорадка, гипертиреоз
Синусовая брадикардия	Бета-адреноблокаторы, дигоксин, ивабрадин, верапамил, дилтиазем, антиаритмические препараты, гипотиреоз, синдром слабости синусового узла
Наджелудочковая тахикардия/ трепетание предсердий/ фибрилляция предсердий	Гипертиреоз, инфекция, декомпенсация СН, пороки митрального клапана, ИМ
Желудочковые аритмии	Ишемия, ИМ, кардиомиопатия, миокардит, гипокалиемия, гипомагниемия, передозировка дигоксина
Ишемия миокарда/ИМ	ИБС
Зубцы Q	ИМ, гипертрофическая кардиомиопатия, БЛНПГ, синдромы предвозбуждения желудочков
ГЛЖ	АГ, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия
Атриовентрикулярная блокада	ИМ, лекарственные средства, миокардит, саркоидоз, наследственные кардиомиопатии, болезнь Лайма, болезнь Ленегра
Низкий вольтаж комплекса QRS	Ожирение, эмфизема легких, перикардальный выпот, амилоидоз
Ширина QRS > 120 мс; БЛНПГ	Электрическая и механическая асинхронность

При **рентгенографии органов грудной клетки** при выраженных симптомах и признаках СН определяют увеличенные отделы сердца, кардиоторакальный индекс (> 45 %), заболевания легких или застойные изменения в малом круге кровообращения (рис. 3).



Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции. Интерстициальный отек — диффузные изменения легочного рисунка в виде усиления сосудистого компонента, расширение и неструктурность корней легких, расширение тени сердца

ЭхоКГ выполняют для оценки структурных изменений (толщина стенок, состояние клапанов сердца), гемодинамических нарушений (диастолическая или систолическая дисфункция), определения величины ФВ ЛЖ и правого желудочка, аномалий движения стенок желудочков, давления в легочной артерии, состояния перикарда (рис. 4). Трансторакальная ЭхоКГ помогает диагностировать СН, определять дальнейший план лечения, контролировать его эффективность, оценивать прогноз.

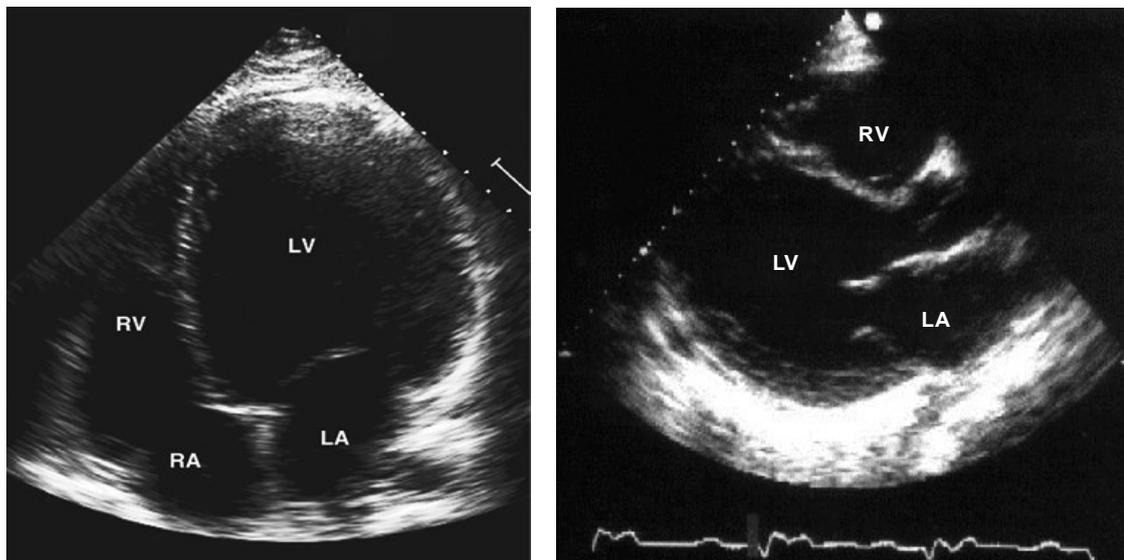


Рис. 4. Эхокардиография при дилатационной кардиомиопатии, значительное увеличение полости левого желудочка

Пациентам, у которых решается вопрос об СРТ, ИКД или продолжении вмешательства/лечения с потенциальным кардиотоксическим действием, а при ЭхоКГ были получены пограничные значения ФВ, рекомендовано применение более точных методов оценки сократимости ЛЖ (трехмерная ЭхоКГ, использование контрастных веществ при ЭхоКГ, МРТ сердца) с целью более точной оценки сократимости ЛЖ.

Пациентам с высоким риском развития СН, особенно при использовании вмешательств с потенциальным кардиотоксическим действием, рекомендована оценка показателя деформации миокарда — продольного систолического сжатия (global longitudinal strain) ЛЖ — спекл-трекинг, с целью выявления ранних (субклинических) изменений сократимости ЛЖ (рис. 5).

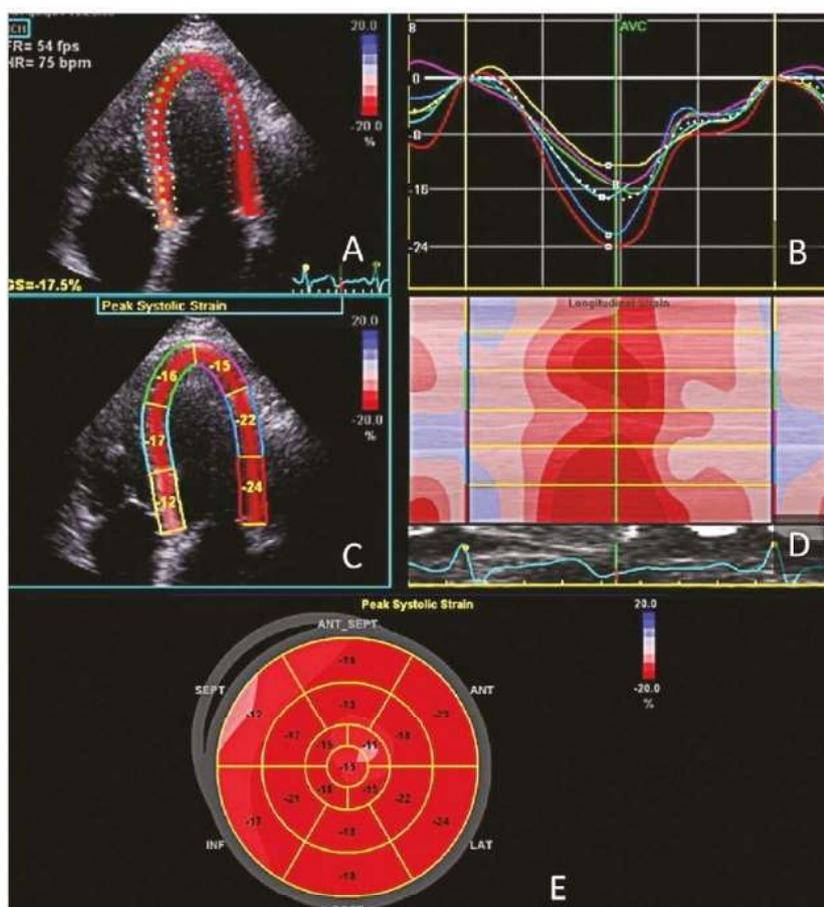


Рис. 5. Анализ глобальной и локальной деформации миокарда левого желудочка посредством спекл-трекинга методом эхокардиографии:
A, B, C, D — продольная деформация в апикальной позиции; *E* — локальная деформация миокарда на 17-сегментарной модели левого желудочка

Принцип метода основан на отслеживании траекторий движения (tracking) в ходе сердечного цикла акустических маркеров миокарда (speckle) в серошкальном двухмерном ультразвуковом изображении с помощью

специализированного программного обеспечения. В результате компьютерной обработки траектории движения акустических пятен получают цифровые значения, графики и диаграммы деформации, а также значения ее скорости (глобальная деформация, или глобальный продольный стрейн) и сегментов ЛЖ (региональная деформация, или региональный стрейн).

Деформация (S) — это величина, отражающая изменение длины мышечного волокна относительно исходного значения: $S (\%) = \Delta L / L_0$, где L_0 — исходная длина, ΔL — ее изменение. Деформация является положительной при удлинении либо утолщении волокна, отрицательной — при укорочении либо истончении. Продольное сокращение миокарда ЛЖ фактически отражает его насосную функцию по продольной оси, поэтому снижение данного показателя наступает значительно раньше, чем ФВ ЛЖ.

Пациентам с ХСН и фибрилляцией предсердий, которым планируется восстановление синусового ритма, рекомендуется проведение **чреспищеводной ЭхоКГ** для исключения тромбоза ушка ЛП.

Стресс-ЭхоКГ с фармакологической нагрузкой добутамином с целью диагностики жизнеспособного миокарда при решении вопроса о его реваскуляризации рекомендуется пациентам с ХСНнФВ и ИБС. Стресс-ЭхоКГ с фармакологической нагрузкой рекомендуется выполнять пациентам с ХСН с подозрением на тяжелый аортальный стеноз, у которых из-за систолической дисфункции ЛЖ регистрируется низкий трансклапанный градиент давления.

Пациентам с симптомами ХСНсФВ и незначительной диастолической дисфункцией ЛЖ или противоречивых результатах оценки в покое рекомендуется проведение стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой для оценки изменения давления наполнения при нагрузке, что позволяет подтвердить или опровергнуть диагноз ХСНсФВ.

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

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

Коронароангиография проводится для выявления топографии и степени поражения коронарных сосудов с целью выполнения реваскуляризации в дальнейшем (рис. 6).

Оценка перфузии/ишемии миокарда (МРТ, ОФЭКТ или ПЭТ) показана пациентам с ИБС, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда.



Рис. 6. Многососудистое поражение (указано стрелками) бассейна левой коронарной артерии, выявленное при коронароангиографии:
 1 — основной ствол артерии; 2 — ветви артерии

МРТ сердца считается золотым стандартом измерения объемов, массы и сократимости камер сердца. Различные режимы МРТ позволяют оценивать фиброз, перфузию миокарда и состояние коронарных артерий (рис. 7).

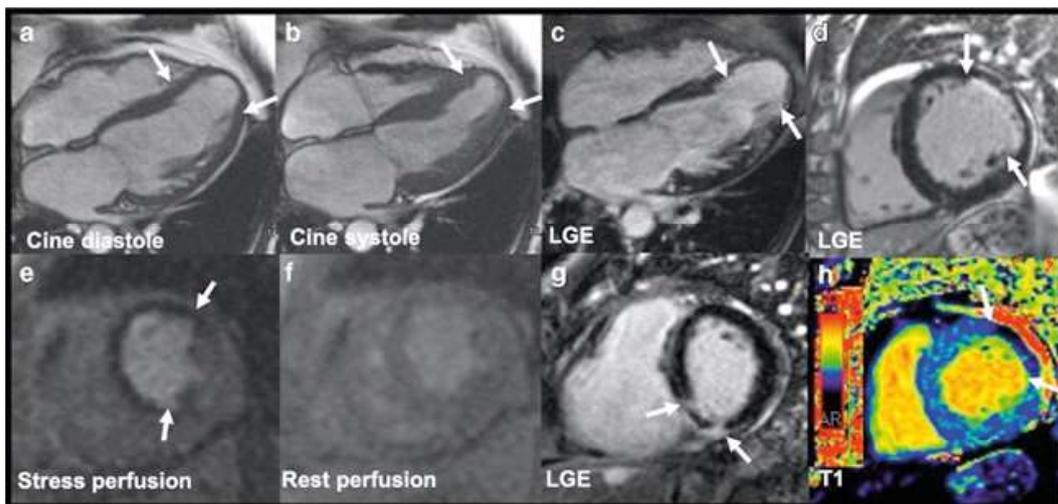


Рис. 7. Магнитно-резонансная томография сердца при ишемической кардиомиопатии, с поздним усилением гадолиния, стрессовой перфузией, выявлены обструкция мелких сосудов и кровоизлияния:

a и *b* — в фазу конечной систолы и диастолы выявлен гипокинез стенок от середины желудочка до верхушки с аневризмой верхушечной области; *c* и *d* — субэндокардиальное отсроченное контрастирование верхушки сердца и субэндокардиальное повреждение после перенесенного инфаркта миокарда; *e* и *f* — при стресс-исследовании выявлены дефекты перфузии миокарда передней стенки и перегородки из-за ишемии миокарда; *g* — обструкция микрососудов в базальной нижней части перегородки при инфаркте миокарда; *h* — T1-картирование с выявленным внутримышечным кровоизлиянием

ОФЭКТ является методом, позволяющим выявлять области относительного или абсолютного снижения кровотока вследствие ишемии или рубцового повреждения миокарда (рис. 8). Метод основан на функциональной активности митохондрий кардиомиоцитов и неповрежденного коронарного кровотока.

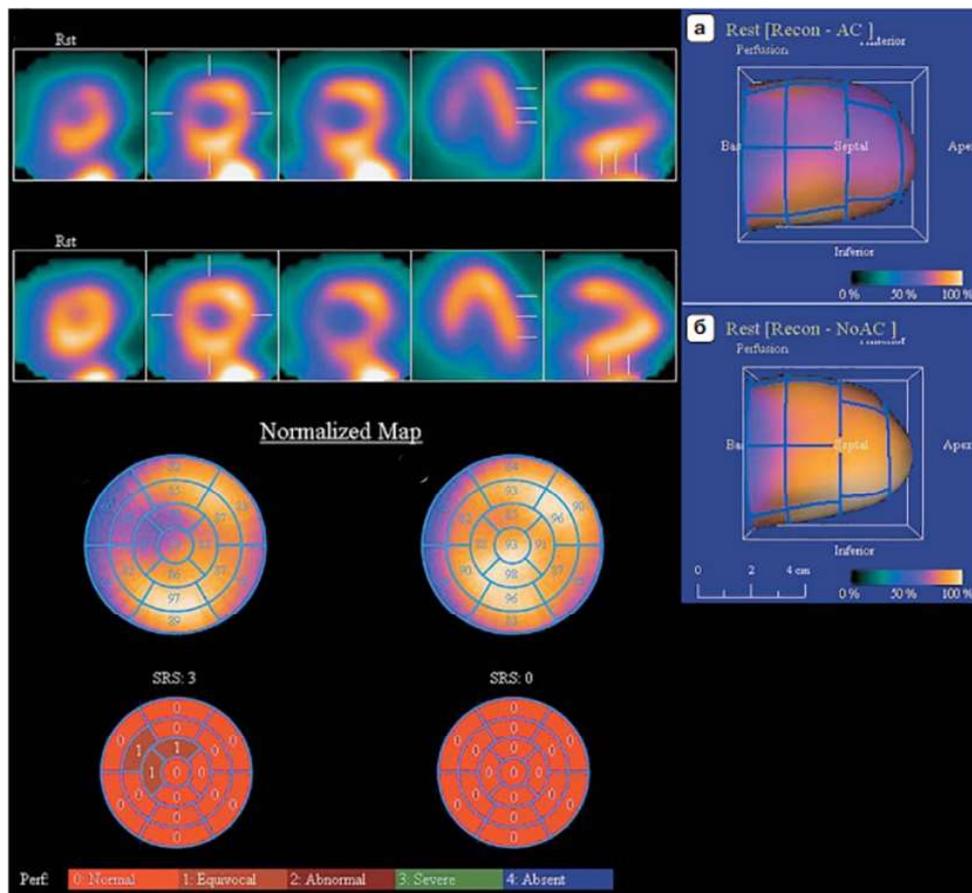


Рис. 8. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография, или перфузионная сцинтиграфия миокарда. Отмечено постнагрузочное снижение подвижности и систолического утолщения апикальных сегментов, свидетельствующее об ишемии гипертрофированного миокарда

ПЭТ миокарда изолированно или в сочетании с КТ позволяет количественно оценить ишемию и жизнеспособность миокарда. ПЭТ используется для определения количества крови, которое достигает различных участков сердечной мышцы, а также чтобы понять, как различные участки сердечной мышцы метаболизируют различные вещества (рис. 9).

КТ сердца применяют при СН для неинвазивной оценки поражения коронарных артерий у пациентов с сомнительными данными функциональных методов диагностики для исключения ишемической этиологии ХСН.

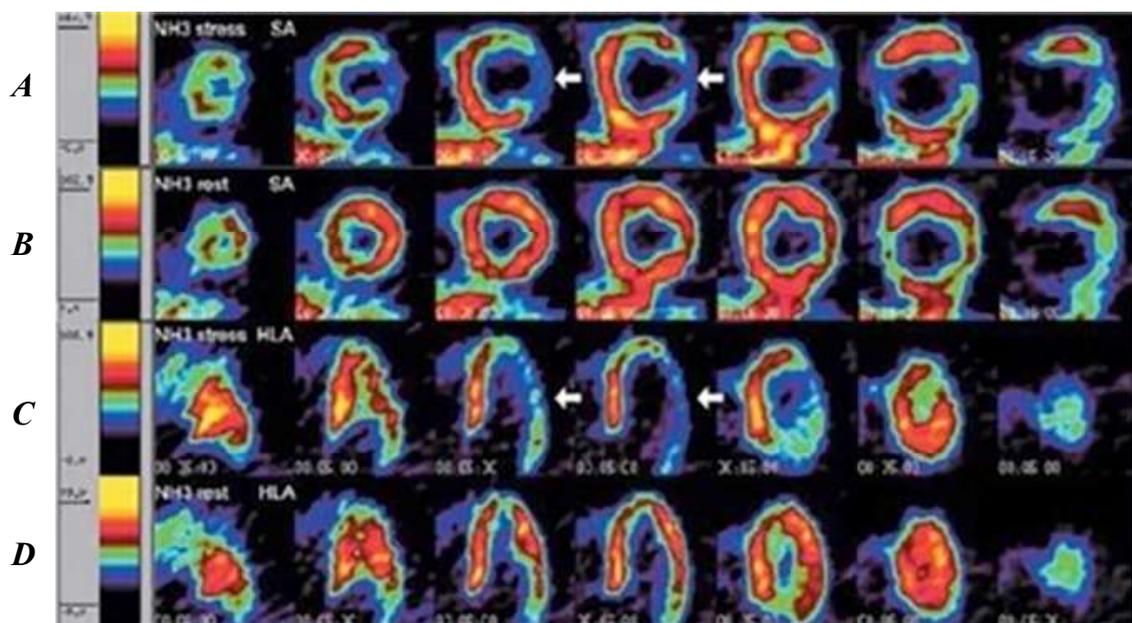


Рис. 9. Результаты позитронно-эмиссионной томографии с ^{13}N -аммонием на фоне пробы с аденозина фосфатом у пациента с подозрением на ишемическую болезнь сердца. На скинтиграммах, полученных при пробе с аденозина фосфатом, определяется дефект кровоснабжения боковой стенки левого желудочка:

A, B — по короткой оси во время введения препарата и после; *C, D* — по горизонтальной оси во время введения препарата и после. При расчете абсолютных значений выявлено снижение скорости миокардиального кровотока при пробе с аденозина фосфатом, что свидетельствует о высокой вероятности синдрома обкрадывания. При коронароангиографии подтверждена субокклюзия огибающей ветви

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общий анализ крови и биохимическое исследование крови (функциональное исследование печени, креатинин, электролиты, белок, альбумин в сыворотке крови, обмен железа), исследование гормонов щитовидной железы выполняют для оценки состояния органов и систем организма, для исключения других заболеваний.

Уровень натрийуретических гормонов BNP, NT-proBNP определяют количественно: при $\text{BNP} < 35$ пг/мл и/или $\text{NT-proBNP} < 125$ пг/мл ХСН маловероятна.

Определение концентрации в плазме крови натрийуретических пептидов используют для первоначального диагностического теста с целью исключения или подтверждения диагноза СН, для контроля за эффективностью лечения. Плазменная концентрация натрийуретических пептидов изменяется при многих заболеваниях. Следует отметить, что при ожирении концентрация натрийуретических пептидов низкая, при многих других заболеваниях, как и при ХСН, — повышенная.

Причины повышения концентрации натрийуретических пептидов:

1) сердечные причины:

- сердечная недостаточность;
- острый коронарный синдром;
- легочная эмболия;
- миокардит;
- гипертрофия ЛЖ;
- гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатия;
- клапанные болезни сердца;
- врожденные пороки сердца;
- тахиаритмии предсердий и желудочков;
- ушиб сердца;
- кардиоверсия, шок, ИКД;
- кардиохирургические вмешательства;
- легочная гипертензия;

2) несердечные причины:

- пожилой возраст;
- ишемический инсульт;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- почечная недостаточность;
- печеночная недостаточность (цирроз печени с асцитом);
- паранеопластический синдром;
- ХОБЛ;
- тяжелые инфекции (пневмония, сепсис и др.);
- тяжелые ожоги;
- тяжелые нарушения гормонального фона (тиреотоксикоз), метаболические нарушения (диабетический кетоацидоз).

С целью дифференциальной диагностики некоторым пациентам выполняют дополнительные исследования.

Дополнительные методы исследования

Проба с физической нагрузкой показана:

- для выявления обратимой ишемии миокарда;
- как этап обследования пациента перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения;
- для выбора рекомендаций по физической активности;
- для определения прогноза.

Катетеризация левых и правых отделов сердца рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного

вспомогательного кровообращения с целью оценки функции левых и правых отделов сердца, а также легочного сосудистого сопротивления.

Биопсия миокарда используется для дифференциальной диагностики заболеваний сердца (миокардит и дилатационная кардиомиопатия, перикардит и рестриктивная кардиомиопатия и др.).

Генетическое тестирование рекомендуется пациентам с кардиомиопатиями (гипертрофической кардиомиопатией, аритмогенной кардиомиопатией и др.) для верификации диагноза.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ

Последовательность исследований для диагностики ХСН представлена в алгоритме на рис. 2.

При выявлении характерных симптомов и признаков СН и факторов, способных вызвать СН, регистрируют ЭКГ в 12 стандартных отведениях, обращая внимание на патологические изменения. После получения результатов исследования BNP или NT-proBNP с диагностическим уровнем значения выполняют ЭхоКГ, уточняющую структурные и функциональные нарушения и подтверждающую наличие СН с конкретным фенотипом при измерении ФВ. Полученные результаты позволяют определить наличие ХСН, диагностировать заболевание сердца и начать лечение. В случае отсутствия указанных признаков продолжают дифференциальную диагностику с исследованиями, подтверждающими иное диагностическое предположение.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОГНОЗ

Среди клинических признаков и результатов исследования выделяют показатели, влияющие на прогноз. К таким показателям относятся пол, возраст, причина СН, функциональный класс или стадия СН, значение ФВ ЛЖ, сопутствующие заболевания. Оценка прогноза влияет на выбор методов лечения и реабилитации пациента.

Прогноз зависит от многих условий и обстоятельств, среди которых следующие:

- приверженность к лечению (чем ниже приверженность, тем чаще декомпенсация и хуже прогноз);
- применение лекарственных средств, ухудшающих течение ХСН (нестероидные противовоспалительные средства, высокие дозы бета-адреноблокаторов);

- остро возникшие заболевания (пневмония, острый коронарный синдром);
- хронические сопутствующие заболевания (ХОБЛ, сахарный диабет и др.);
- прогрессирование поражения почек;
- возникновение или прогрессирование аритмий сердца;
- анемия;
- потребление алкоголя.

Эти факторы могут приводить к повторным госпитализациям пациента в связи с декомпенсацией ХСН.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Дестабилизация состояния пациентов с ХСН происходит внезапно или медленно в зависимости от триггеров и причин, вызвавших ухудшение течения патологического процесса.

К показаниям к госпитализации пациента с ХСН относятся следующие:

- ухудшение течения ХСН;
- рефрактерность к проводимому лечению;
- появление и прогрессирование признаков полиорганной недостаточности, которую не удастся скорректировать на амбулаторном этапе;
- для уточнения причин прогрессирования ХСН, которые не удалось выяснить при амбулаторном обследовании;
- длительная (6 месяцев) временная нетрудоспособность в связи с низкой эффективностью амбулаторного лечения СН;
- для выполнения торако- или абдомиоцентеза;
- развитие сопутствующих заболеваний, вызывающих прогрессирование ХСН;
- для решения вопроса об интервенционном лечении ХСН (имплантация ИКД, СРТ).

ЛЕЧЕНИЕ

Основная цель лечения — увеличение продолжительности жизни пациента с ХСН.

К задачам лечения относятся следующие:

- улучшение клинической симптоматики;
- улучшение качества жизни пациента;

- замедление прогрессирования заболевания;
- снижение частоты госпитализаций по поводу обострения ХСН;
- улучшение прогноза жизни.

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

К методам немедикаментозного лечения относятся диетический режим и дозированная физическая активность.

Рекомендации по **диетическому режиму** включают:

- потребление калорийной пищи, легко усваиваемой, с достаточным содержанием белка, витаминов;
- ограничение приема поваренной соли: на начальных стадиях до 3–4 г в сутки, на функциональном классе II — не досаливать пищу (до 1,5 г в сутки), на функциональном классе III — потребление продуктов с низким содержанием соли и приготовление пищи без соли (< 1 г соли в сутки);
- объем потребляемой жидкости не более 2 л в сутки, при тяжелой декомпенсации — до 1–1,5 л в сутки.

Необходим контроль за массой тела: при наличии ожирения и избыточной массы тела (> 25 кг/м²) рекомендуют нормализовать вес, ограничив калорийность пищи.

Прирост веса более 2 кг за 1–3 дня свидетельствует о задержке жидкости как проявления декомпенсации СН.

Прогрессивное уменьшение массы тела до развития кахексии свидетельствует о необходимости нутритивной поддержки за счет введения питательных смесей (олигомерные и высокомолекулярные). При выраженной кахексии переходят на сочетание энтерального и парентерального питания.

Физическую активность ограничивают в период декомпенсации, при обострении воспалительных заболеваний, при стенозе отверстий клапанов сердца, цианотических врожденных пороках сердца, аритмиях высоких градаций, низкой ФВ ЛЖ.

Дозированную физическую нагрузку рассчитывают в зависимости от диагностированной переносимости и функционального класса ХСН. Продолжительность физической нагрузки от 10 до 45 мин в день.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ

Лечение пациентов с ХСНнФВ включает группы препаратов, улучшающих выживаемость и снижающих риск госпитализаций по поводу СН, уменьшающих симптомы (табл. 6):

- иАПФ или АРНИ;
- бета-адреноблокаторы;
- АМКР.

**Доказанные эффективные дозы препаратов,
модифицирующих заболевание у пациентов с ХСНнФВ**

Группы лекарственных средств	Препараты	Начальная доза	Целевая доза
иАПФ	Каптоприл	6,25 мг 3 раза в день	50 мг 3 раза в день
	Эналаприл	2,5 мг 2 раза в день	10–20 мг 2 раза в день
	Лизиноприл	2,5–5 мг 1 раз в день	20 мг 1 раз в день
	Рамиприл	1,25 мг 1 раз в день	5 мг 2 раза в день или 10 мг однократно
	Периндоприл	2,5 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
	Трандолаприл	0,5 мг 1 раз в день	4 мг 1 раз в день
АРНИ	Сакубитрил/ валсартан	49/51 мг 2 раза в день	97/103 мг 2 раза в день
Бета-адреноблокаторы	Бисопролол	1,25 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
	Карведилол	3,125 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день
	Метопролола сукцинат (CR/XL)	12,5–5 мг 1 раз в день	200 мг 1 раз в день
	Небиволол	1,25 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
АМКР	Эплеренон	25 мг 1 раз в день	50 мг 1 раз в день
	Спиронолактон	25 мг 1 раз в день	25–50 мг 1 раз в день
Ингибитор SGLT2	Дапаглифлозин	10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
	Эмпаглифлозин	10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
Другие препараты	Кандесартан	4 мг 1 раз в день	32 мг 1 раз в день
	Лозартан	50 мг 1 раз в день	150 мг 1 раз в день
	Валсартан	40 мг 2 раза в день	160 мг 2 раза в день
	Ивабрадин	5 мг 2 раза в день	7,5 мг 2 раза в день
	Верицигуат	2,5 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
	Дигоксин	62,5 мкг 1 раз в день	250 мкг 1 раз в день
	Гидралазин/изо-сорбида динитрат	37,5 мг 3 раза/ 20 мг 3 раза в день	75 мг 3 раза/ 40 мг 3 раза в день

Эти препараты являются основой терапии ХСНнФВ, если они не противопоказаны и хорошо переносятся (рис. 10). Дозы препаратов титруют до максимально переносимых. При непереносимости иАПФ их заменяют АРНИ или начинают лечение АРНИ в комбинации с бета-адреноблокаторами и АМКР.

Всем пациентам с симптомной СН и сниженной ФВ, бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ с/без ИМ в анамнезе рекомендуются иАПФ.

АРНИ рекомендуют применять вместо иАПФ/БРА у пациентов с симптомной СН и сниженной ФВ с сохраняющимися симптомами СН, несмотря на оптимальную терапию иАПФ/БРА, АМКР и бета-адреноблокаторами.

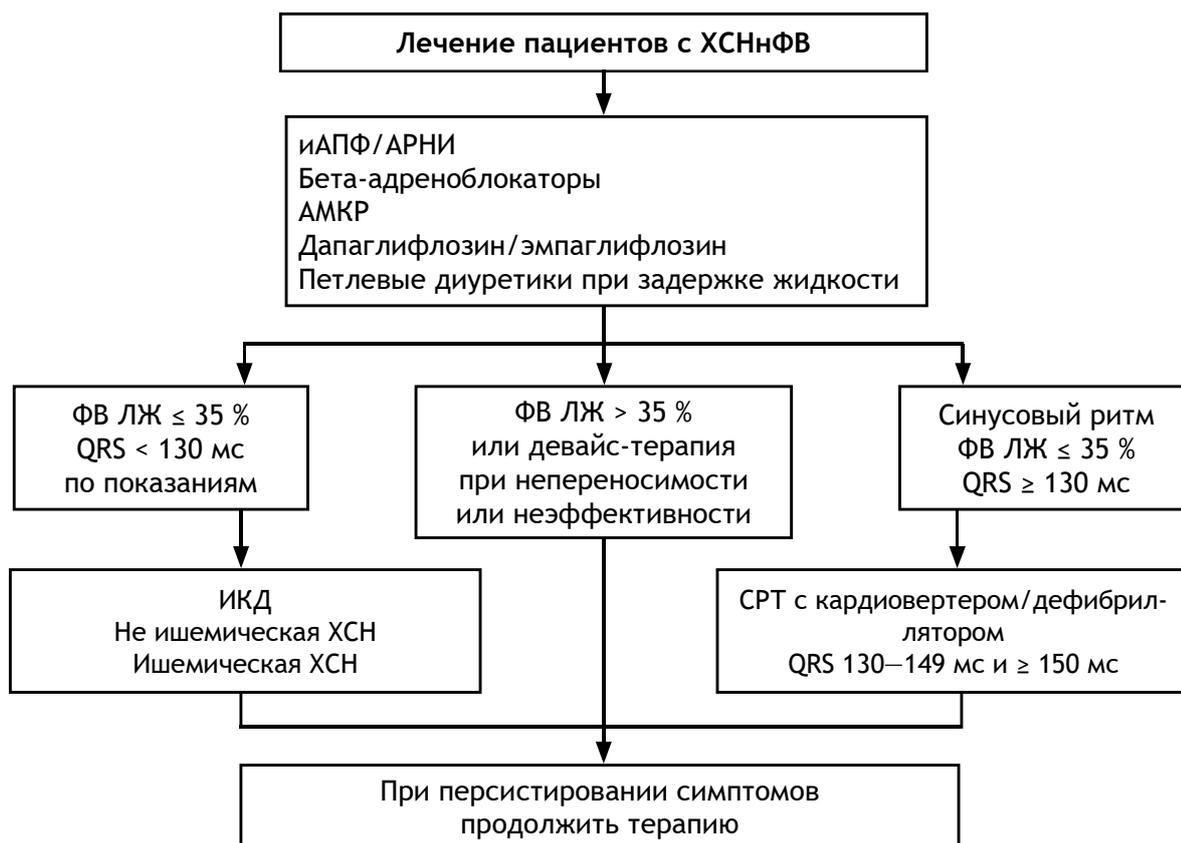


Рис. 10. Рекомендуемая тактика лечения пациентов с фенотипами хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса

Бета-адреноблокаторы назначают всем пациентам со стабильным течением и сниженной ФВ, после перенесенного ИМ с наличием систолической дисфункции ЛЖ.

АМКР рекомендуют всем пациентам с ХСН II–IV функционального класса и ФВ ЛЖ ≤ 40 %.

Ингибиторы SGLT2 дапаглифлозин или эмпглифлозин добавляют к терапии иАПФ/АРНИ/бета-адреноблокаторами/АМКР для снижения риска сердечно-сосудистой смерти и предотвращения ухудшения течения ХСН.

К другим препаратам, рекомендованным для лечения пациентов с ХСНнФВ, относятся следующие:

- диуретики при задержке жидкости (табл. 7);
- БРА при рефрактерности к иАПФ или АРНИ;
- ингибитор I_f-каналов ивабрадин при ФВ ЛЖ ≤ 35 % и ЧСС ≥ 70 уд/мин, несмотря на лечение максимально переносимой дозой бета-адреноблокаторов, пациентам, получающим рекомендованные дозы иАПФ или АРНИ, АМКР. Ингибитор I_f-каналов рекомендован симптомным пациентам с ФВ ЛЖ ≤ 35 % и ЧСС ≥ 70 уд/мин, которые не переносят или имеют противопоказания к приему бета-адреноблокаторов.

Дозы диуретиков, наиболее часто применяемые при хронической сердечной недостаточности

Диуретик	Начальная доза		Целевая доза	
<i>Петлевые диуретики</i>				
Фуросемид	20–40 мг		40–240 мг	
Торасемид	5–10 мг		10–20 мг	
Буметанид	0,5–1 мг		1–5 мг	
Этакриновая кислота	25–50 мг		50–250 мг	
<i>Тиазидные диуретики</i>				
Бендрофлуметиазид	2,5 мг		2,5–10 мг	
Гидрохлоротиазид	12,5–25 мг		12,5–100 мг	
Метолазон	2,5 мг		2,5–10 мг	
Индапамид	2,5 мг		2,5–5 мг	
<i>Калийсберегающие диуретики</i>				
	На фоне приема иАПФ/БРА	Без приема иАПФ/БРА	На фоне приема иАПФ/БРА	Без приема иАПФ/БРА
Амилорид	2,5 мг	5 мг	5–10 мг	10–20 мг
Триамтерен	25 мг	50 мг	100 мг	200 мг

Веригуат, стимулятор растворимой гуанилатциклазы, рекомендуют пациентам с функциональными классами II–IV в случае ухудшения течения ХСН, несмотря на лечение иАПФ или АРНИ, бета-адреноблокаторами и АМКР, для снижения риска смертности и госпитализации в связи с СН.

Гидралазин/изосорбида динитрат рекомендуют афроамериканцам с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ или ФВ ЛЖ $\leq 45\%$ в комбинации с дилатацией ЛЖ и ХСН функциональных классов III–IV, несмотря на лечение иАПФ или АРНИ, бета-адреноблокаторами и АМКР, для снижения риска смертности и госпитализации в связи с СН.

Гидралазин/изосорбида динитрат рекомендуют применять у пациентов с симптомной ХСНнФВ при непереносимости или противопоказаниях к применению иАПФ, БРА или АРНИ для снижения риска смертности.

Дигоксин рекомендован пациентам с симптомной ХСНнФВ и синусовым ритмом дополнительно к иАПФ или АРНИ, бета-адреноблокаторам и АМКР для снижения частоты госпитализаций по поводу СН.

Дифференцированное лечение пациентов с ХСНнФВ, включающее фармакологическое и не фармакологическое (ИКД, СРТ и др.), представлено на рис. 11.

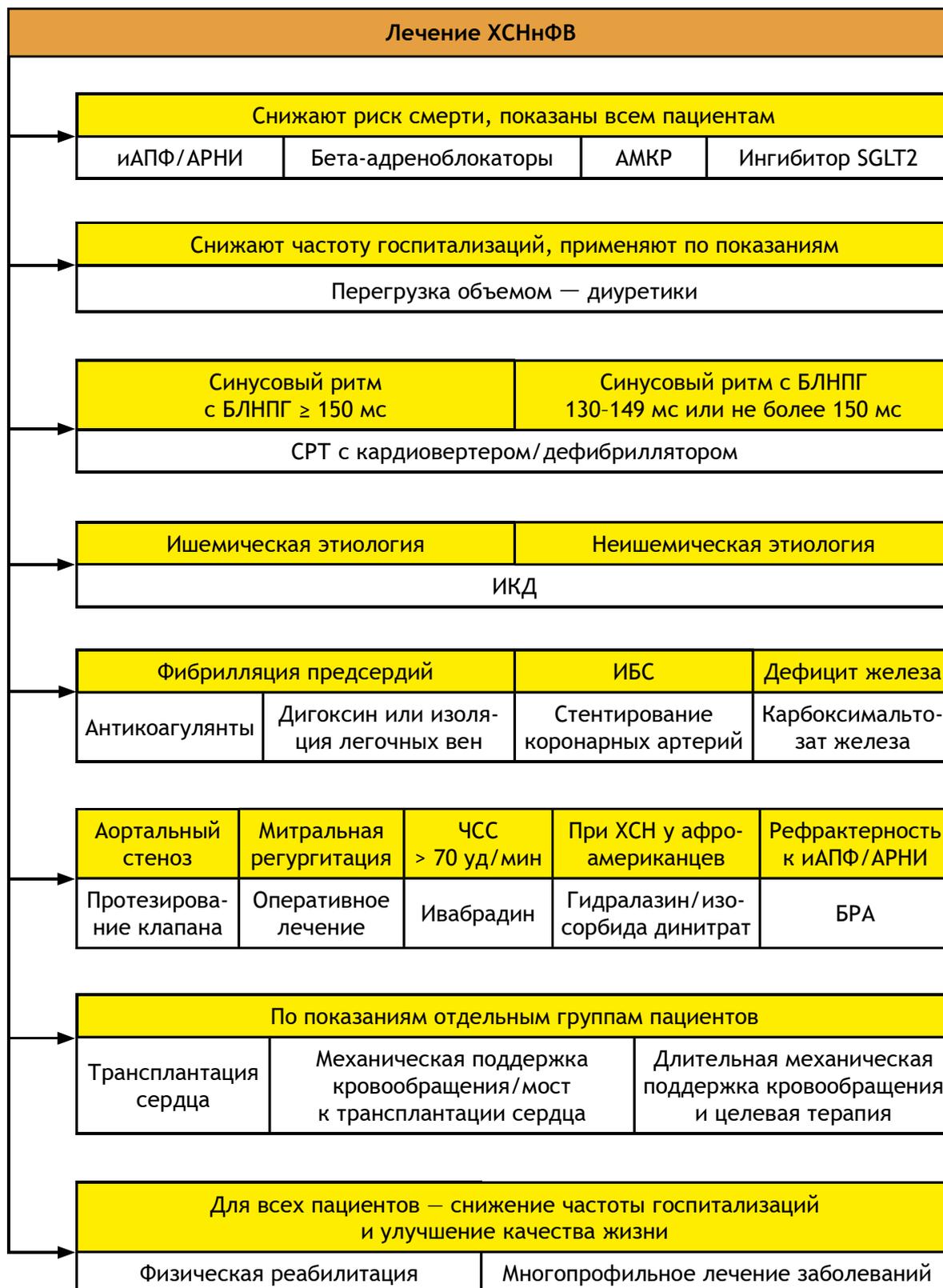


Рис. 11. Схема комплексного (фармакологического, электрофизиологического и хирургического) лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса

К лекарственным средствам, не рекомендованным пациентам с ХСНнФВ, относятся нестероидные противовоспалительные препараты (селективные, неселективные, включая аспирин в дозе более 325 мг), блокаторы медленных кальциевых каналов недигидропиридиновые (верапамил), дилтиазем, короткодействующие дигидропиридиновые, глитазоны (тиазолидиндионы, сахароснижающие препараты), ингибиторы ренина в комбинации с иАПФ и АМКР.

При **фармакологическом лечении ХСНпФВ** рекомендуют применять диуретики при признаках задержки жидкости для улучшения симптомов и признаков, иАПФ или БРА, бета-адреноблокаторы, АМКР, АРНИ — для снижения риска госпитализаций и смерти.

Доказательства для конкретной **фармакологической терапии ХСНсФВ**, модифицирующей болезнь, отсутствуют. Необходимо выявить и скорректировать основные факторы риска, лечить основное (например, АГ) и сопутствующие заболевания. Диуретики рекомендуют при задержке жидкости для улучшения симптомов и признаков.

Группы лекарственных средств, рекомендованных при хронической сердечной недостаточности

Всем пациентам с ХСН, независимо от этиологии, рекомендуют **иАПФ** (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл, трандолаприл), если нет противопоказаний и непереносимости препаратов.

Старт терапии начинают с низких доз при уровне систолического АД ≥ 85 мм рт. ст., титруют медленно, удваивая дозу 1 раз в 2 недели, до достижения целевой дозы. Контроль уровня АД и биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, калий) необходимо выполнить через 1–2 недели от начала приема и через 1–2 недели после достижения целевой дозы.

При снижении СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² назначение иАПФ требует осторожности. В случае повышения уровня калия $> 5,5$ ммоль/л, креатинина более, чем вдвое (> 310 мкмоль/л), снижении СКФ < 20 мл/мин/1,73 м² блокаторы РААС следует отменить.

Противопоказаны иАПФ при двустороннем стенозе почечных артерий, ангионевротическом отеке, беременности.

БРА (кандесартан, лозартан, валсартан) назначают в случае непереносимости иАПФ. Дозу препарата титруют также, как иАПФ, мониторируя АД и функцию почек.

Бета-адреноблокаторы (бисопролол, метопролола сукцинат, карведилол, небиволол) назначают вместе с иАПФ, как только установлен диагноз ХСН. Начинают лечение с низких доз у клинически стабильных пациентов, постепенно повышают дозы (1 раз в 2 недели) до максимально переносимых.

Контролируют ЧСС, АД, биохимический анализ крови и клиническое состояние пациента. С осторожностью применяют при тяжелой ХСН (функциональный класс IV), недавнем (менее 4 недель) обострении СН.

Бета-адреноблокаторы противопоказаны при синусовой брадикардии (ЧСС < 50 уд/мин), атриовентрикулярной блокаде II степени, тяжелом облитерирующем атеросклерозе, бронхиальной астме (относительное противопоказание к применению кардиоселективных бета-адреноблокаторов).

АМКР (спиронолактон, эплеренон) применяют при обострении явлений декомпенсации ХСН. Спиринолактон назначают в высоких дозах (100–300 мг) на 1–3 недели до периода компенсации, далее дозу препарата уменьшают до 25–50 мг/сут. Необходим контроль за уровнем калия, с частотой исследования в крови через 1, 4, 8 недель, 6, 9, 12 месяцев и далее 1 раз в 6 месяцев. При назначении стартовой дозы АМКР в случае увеличения концентрации калия выше 5,5 ммоль/л или креатинина выше 221 мкмоль/л, снижения СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² необходимо уменьшить дозу до 25 мг/день и мониторировать показатели уровня калия и креатинина крови. При повышении уровня калия > 6 ммоль/л или креатинина выше 310 мкмоль/л, снижении СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² АМКР отменяют.

У мужчин при длительном лечении спиронолактоном возможно развитие гинекомастии, у женщин — аменореи. В этом случае спиронолактон заменяют эплереноном.

Противопоказания к применению включают известные аллергические реакции на препараты, значительную калиемию (более 5 ммоль/л), тяжелую почечную дисфункцию (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²).

АРНИ (сакубитрил/валсартан) применяют вместо иАПФ или БРА у пациентов с симптоматической ХСН.

Перевод на АРНИ осуществляют не ранее чем через 36 ч после применения иАПФ, начиная с минимальной дозы (51,4/48,6 мг). В случае назначения пациентам, ранее не применявшим иАПФ или БРА, начинают с дозы 25,7/24,3 мг с медленным повышением суточной дозы.

Противопоказаниями к применению АРНИ служат повышенная чувствительность к компонентам препарата, наличие ангионевротического отека в анамнезе при предшествующем применении иАПФ или БРА, в случаях наследственного ангионевротического отека, тяжелого нарушения функции печени (класс C по классификации Чайльда–Пью), билиарного цирроза и холестаза, возраста моложе 18 лет, беременности и кормления грудью. С осторожностью применяют при двустороннем стенозе почечных артерий, СКФ < 30 мл/мин/1,73 м², гиповолемии.

Ивабрадин назначают пациентам с синусовым ритмом ЧСС \geq 70 уд/мин, ФВ ЛЖ \leq 35 %, симптомами ХСН II–IV функционального класса, находящимся на подобранной терапии иАПФ/БРА/АРНИ, бета-адреноблокаторами

и АМКР. Начинают лечение с минимальной дозы (5 мг 2 раза в сутки) с последующим увеличением через 2 недели до 7,5 мг 2 раза в сутки.

Ивабрадин противопоказан в случаях повышенной чувствительности к компонентам препарата, ЧСС < 60 уд/мин до начала лечения, тяжелой АГ (систолическое АД < 90 мм рт. ст. и диастолическое АД < 50 мм рт. ст.), тяжелой печеночной недостаточности (> 9 баллов по шкале Чайлда–Пью), синдрома слабости синусового узла, синоатриальной блокады, нестабильной СН, при наличии искусственного водителя ритма, работающего в режиме постоянной стимуляции, атриовентрикулярной блокады III степени, беременности, грудного вскармливания, женщинам репродуктивного возраста, не соблюдающим меры контрацепции, пациентам моложе 18 лет.

Ингибиторы SGLT2 (дапаглифлозин, эмпаглифлозин) применяют при ХСН функционального класса II–IV в комбинации с иАПФ/БРА/АРНИ, бета-адреноблокаторами и АМКР.

При применении контролируют функцию почек, уровень глюкозы в крови, баланс жидкости в организме.

Препараты противопоказаны при известных аллергических реакциях на компоненты препаратов, беременности, СКФ < 20 мл/мин/1,73 м², гипотензии (систолическое АД < 95 мм рт. ст.).

С осторожностью применяют при сахарном диабете — в начале терапии высок риск развития кетоацидоза, возможно грибковое поражение мочевыводящих путей вследствие глюкозурии. Гипотония и обезвоживание организма возникают вследствие усиления действия тиазидных и петлевых диуретиков.

Диуретики (гидрохлоротиазид, фуросемид, торасемид и др.) рекомендуют всем пациентам с ХСН с симптомами и признаками задержки жидкости в организме для улучшения работоспособности и снижения частоты госпитализаций. Диуретики применяют в комбинации с иАПФ или БРА, бета-адреноблокаторами, АМКР (в случае хорошей переносимости препаратов этих групп) до исчезновения признаков застоя. Тиазидные диуретики применяют у пациентов с сохраненной функцией почек и легкими симптомами застоя. В большинстве случаев используют петлевые диуретики в связи с выраженными симптомами СН и прогрессирующим ухудшением функции почек.

Применяемые дозы препаратов представлены в табл. 7.

Петлевые диуретики оказывают более выраженный эффект по сравнению с тиазидными. Биодоступность торасемида в два раза выше, чем фуросемида, и, в отличие от фуросемида, торасемид проявляет антиальдостероновый эффект, в меньшей степени активирует РААС.

При применении диуретиков необходимо мониторировать функцию почек и уровень электролитов в крови. Начинают лечение с назначения низких доз диуретиков, ориентируются на эффективную дозу, при которой наблюдают положительный диурез и снижение массы тела на 0,75–1 кг/день. Терапия

диуретиками предусматривает постепенную дегидратацию, поскольку чрезмерное и быстрое выведение жидкости из организма приводит к гиперактивации РААС и еще большей задержке жидкости.

Биохимическое исследование крови (мочевина, креатинин, электролиты) необходимо выполнять через 3–4 дня от начала лечения и увеличения дозы препаратов.

К причинам резистентности к диуретической терапии относятся гипокалиемия ($< 3,5$ ммоль/л), гипонатриемия (< 135 ммоль/л), метаболический алкалоз, вторичный гиперальдостеронизм, гипоальбуминемия и снижение онкотического давления крови, выраженное снижение СКФ.

Резистентность к диуретической терапии преодолевают, назначая комбинацию диуретиков, например торасемида с иАПФ и АМКР, ингибитора карбоангидразы (ацетазоламид — 0,25 мг 3 раза в день в течение 3–4 дней), а также введением альбумина или плазмы крови, в зависимости от уровня АД — Эуфиллина внутривенно капельно или допамина в малых дозах (предпочтительно в стационаре).

Дигоксин применяют у пациентов с ХСН функционального класса II–IV, сниженной ФВ ЛЖ, синусовым ритмом при сохраняющихся симптомах, несмотря на лечение иАПФ/БРА/АРНИ, бета-адреноблокаторами и АМКР, для улучшения качества жизни и снижения риска госпитализации по поводу СН.

При применении дигоксина необходим контроль за уровнем калия в крови (вероятность развития гипокалиемии), функцией почек, ЭКГ (желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии).

Гликозидная интоксикация проявляется потерей аппетита, тошнотой, рвотой, поносом, расстройствами психики, возбуждением, нарушениями цветового зрения (желтые и зеленые круги), слепотой, снижением остроты зрения. К интоксикации гликозидами относятся ЭКГ-признаки — корытообразная депрессия сегмента ST во всех отведениях, желудочковая экстрасистолия, чаще по типу бигеминии, другие нарушения ритма сердца — атриовентрикулярная узловая тахикардия и атриовентрикулярная блокада II степени, двунаправленная желудочковая тахикардия, пароксизмальная предсердная тахикардия с атриовентрикулярной блокадой, полная атриовентрикулярная блокада при фибрилляции предсердий, которые проявляются часто у пожилых, ослабленных людей, у женщин. При появлении симптомов интоксикации дигоксин следует отменить и назначить Унитиол.

Комбинацию гидралазина и изосорбида динитрата рассматривают у пациентов в случае ХСНнФВ при непереносимости иАПФ, АРНИ, БРА, а также у афроамериканцев при добавлении к стандартной терапии для снижения частоты госпитализаций и риска смерти.

В случае появления симптомных желудочковых или **жизнеугрожающих аритмий** у пациентов с ХСН используют бета-адреноблокаторы, при

недостаточной эффективности — III класс антиаритмических препаратов (амиодарон, соталол). Противопоказаны к применению при ХСН антиаритмические препараты I (блокаторы натриевых каналов) и IV (недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов) класса. Для первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти при жизнеугрожающих аритмиях рекомендуют имплантировать ИКД (рис. 12).

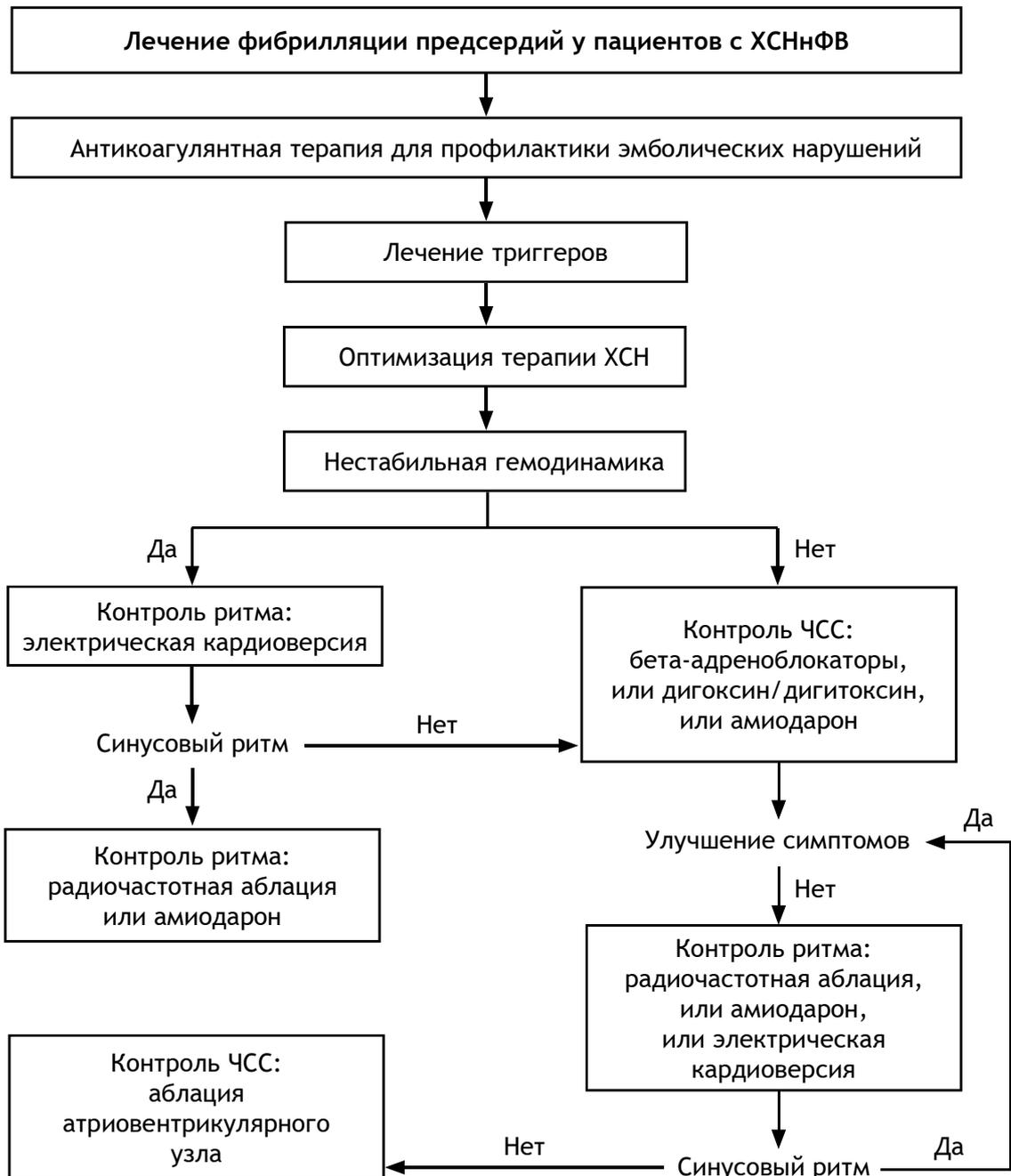


Рис. 12. Схема лечения фибрилляции предсердий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса

К триггерам СН относятся такие факторы, как неконтролируемая АГ, гипертиреоз, нарушения электролитного баланса, инфекция, регургитация на митральном клапане.

Для предупреждения эмболических осложнений применяют антикоагулянтную терапию (при отсутствии противопоказаний), включающую пероральные антикоагулянты (варфарин с титрацией дозы под контролем МНО, равного 2–3, дабигатрана этексилат, ривароксабан, апиксабан).

При ИБС и хронических коронарных синдромах, наиболее распространенных причинах ХСН, после выполнения необходимых диагностических исследований, рекомендуют фармакологическое лечение (рис. 13).



Рис. 13. Алгоритм лечения хронического коронарного синдрома при хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса

При недостаточном контроле АД и легочной гипертензии применяют дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов (амлодипин, фелодипин).

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

СРТ подразумевает стимуляцию правого и левого желудочка (бивентрикулярная стимуляция), синхронизированную с предсердным ритмом, приводит к нормализации последовательности возбуждения различных отделов сердца (рис. 14). СРТ улучшает работу сердца, уменьшает симптомы СН, улучшает качество жизни и снижает заболеваемость и смертность.

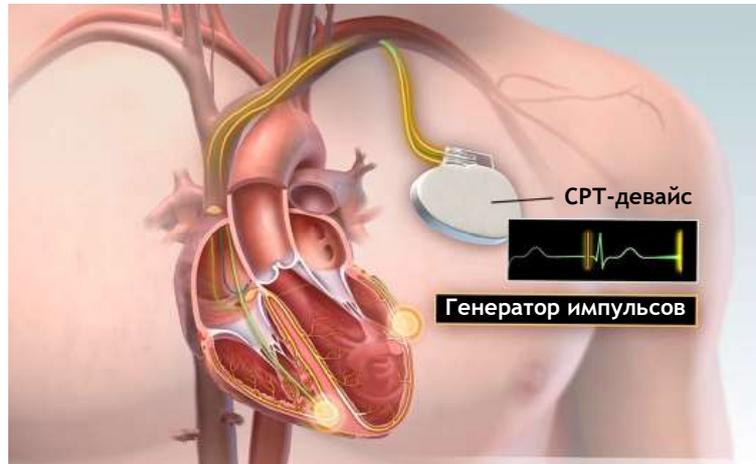


Рис. 14. Схема сердечного ресинхронизирующего устройства

По клиническим данным выбирают устройство с функцией дефибрилятора или без него. СРТ показана пациентам с симптомной СН, синусовым ритмом и следующими признаками:

1. QRS-морфология БЛНПГ, длительность QRS ≥ 150 мс, ФВ ЛЖ ≤ 35 %.

2. QRS-морфология БЛНПГ, длительность QRS 130–149 мс, ФВ ЛЖ ≤ 35 % на фоне оптимальной медикаментозной терапии с целью уменьшения симптоматики, снижения заболеваемости и риска смерти.

3. Морфология QRS, не соответствующая БЛНПГ, с длительностью QRS > 150 мс, ФВ ЛЖ ≤ 35 %.

4. Морфология QRS, не соответствующая БЛНПГ, с длительностью QRS 130–149 мс, ФВ ЛЖ ≤ 35 % на фоне оптимальной медикаментозной терапии с целью уменьшения симптоматики, снижения заболеваемости и риска смерти.

Всем пациентам с ХСНнФВ, которым показана желудочковая стимуляция по поводу атриовентрикулярной блокады высокой степени, включая пациентов с фибрилляцией предсердий и независимо от функционального класса СН, вместо правожелудочковой стимуляции рекомендуется СРТ с целью предотвращения прогрессирования СН.

СРТ не рекомендуется пациентам с ХСН с длительностью QRS < 130 мс, так как не улучшает прогноз жизни.

ИКД показан для лечения жизнеугрожающих аритмий (например, желудочковой тахикардии), эффективен для предотвращения брадиаритмии и внезапной сердечной смерти (рис. 15). ИКД рекомендуется пациентам с ишемической систолической дисфункцией ЛЖ, ФВ ЛЖ < 35 %, ХСН функционального класса II–III, находящимся на оптимальной медикаментозной терапии, при ожидаемой продолжительности жизни в хорошем функциональном статусе более 1 года для снижения риска внезапной сердечной смерти и смертности от всех причин. ИКД рекомендуется пациентам с ХСН функционального класса IV, рефрактерной к медикаментозной терапии, только в случае, если пациент является кандидатом для проведения СРТ, имплантации искусственного ЛЖ или трансплантации сердца.

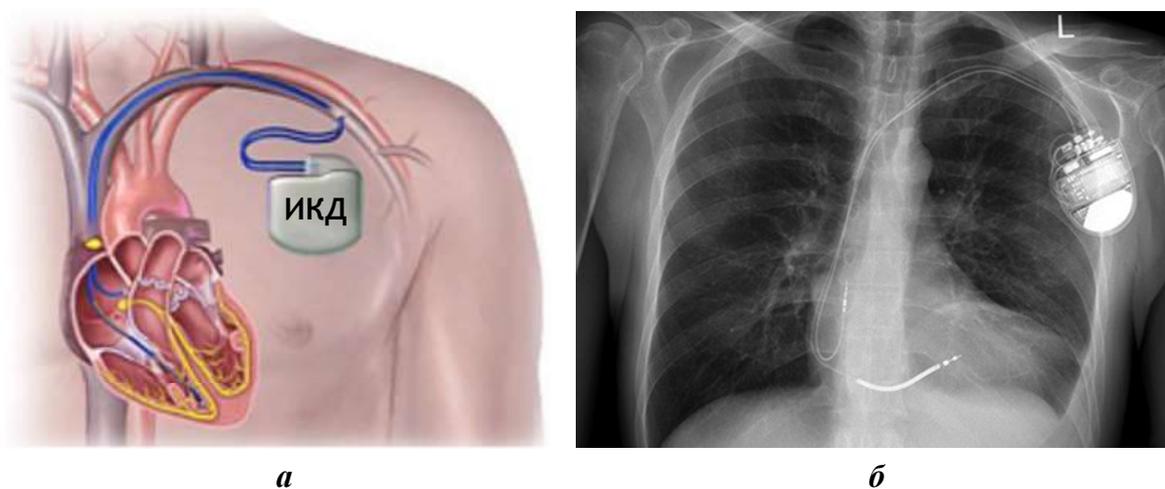


Рис. 15. Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор:
а — схема; б — на рентгенограмме органов грудной клетки

ХИРУРГИЧЕСКИЕ, МЕХАНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Реваскуляризация миокарда проводится при сохранении приступов стенокардии, несмотря на проводимую антиангинальную терапию у пациентов с ИБС и ХСН. В случае многососудистого поражения коронарного русла при допустимом хирургическом риске для улучшения прогноза и клинического течения ИБС выполняют аортокоронарное шунтирование (рис. 16). При наличии большой аневризмы ЛЖ, формировании тромба большого объема или жизнеугрожающих аритмий вследствие аневризмы, ФВ \leq 35% при выполнении аортокоронарного шунтирования рекомендуется выполнение аневризмэктомии для улучшения гемодинамических показателей и отдаленного прогноза у отдельных пациентов.



Рис. 16. Схема аортокоронарного шунтирования

Чрескожное коронарное вмешательство — минимально инвазивное вмешательство, которое выполняют при одно- или двухсосудистом поражении коронарного русла либо при оценке риска полноты реваскуляризации при трехсосудистом поражении миокарда (как альтернатива операции аортокоронарного шунтирования) (рис. 17).

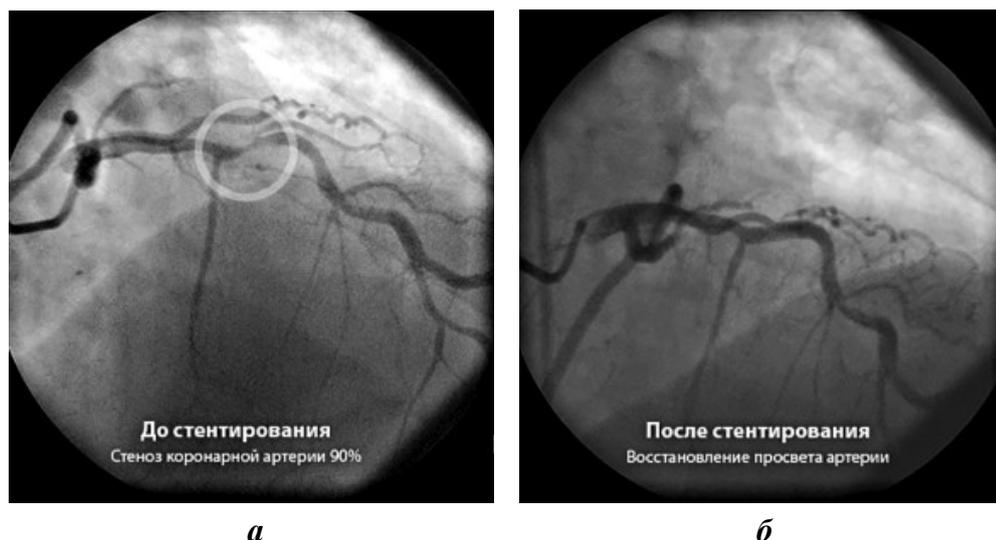


Рис. 17. Коронароангиография:

а — до стентирования коронарной артерии (стеноз коронарной артерии 90 %); *б* — после стентирования коронарной артерии (восстановление просвета артерии)

Механическая поддержка ЛЖ с использованием имплантации систем механической поддержки ЛЖ применяется при тяжелой ХСН в качестве «моста» к трансплантации сердца, в качестве альтернативы трансплантации сердца при противопоказаниях к ней (возраст, сопутствующие заболевания) или у пациентов с потенциально обратимыми заболеваниями миокарда (рис. 18).

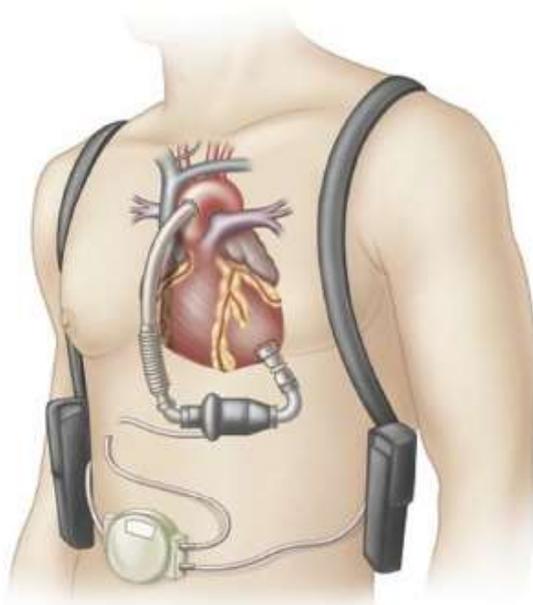


Рис. 18. Устройство для механической поддержки левого желудочка

Устройство для поддержки ЛЖ — это механическое устройство типа насоса, которое устанавливают хирургическим путем. Оно помогает поддерживать насосную функцию сердца, не способного к самостоятельной эффективной работе. Многие новые устройства имплантируются прямо в ЛЖ и выталкивают кровь через трубку, прикрепленную к аорте.

ПРОФИЛАКТИКА

Значительная распространенность ХСН у населения, снижение качества жизни и неблагоприятный прогноз свидетельствуют о целесообразности осуществления профилактических мероприятий. Современное представление о первичной медицинской профилактике ХСН предполагает предупреждение развития факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, ИБС, дислипидемии, ожирения), а также своевременное лечение заболеваний, при которых развивается ХСН. К важным задачам вторичной профилактики относится современное лечение для снижения риска развития осложнений и прогрессирования патологического процесса.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. При правожелудочковой недостаточности наблюдаются все перечисленные симптомы, за исключением:

- а) отеков нижних конечностей;
- б) гипертензии в малом круге кровообращения;
- в) набухания шейных вен;
- г) значительного повышения давления в легочных капиллярах;
- д) повышения конечного диастолического давления в правом желудочке.

2. Наиболее значимый признак СН у пациентов старшего возраста:

- а) III тон сердца;
- б) IV тон сердца;
- в) хрипы в легких;
- г) асцит;
- д) отеки.

3. Какой из перечисленных симптомов и признаков наиболее характерен для левожелудочковой недостаточности:

- а) набухание шейных вен;
- б) асцит;
- в) анорексия;
- г) ортопноэ;
- д) увеличение размеров печени?

4. Какое из перечисленных заболеваний может приводить к развитию диастолической дисфункции:

- а) гипертрофия ЛЖ при АГ;
- б) дилатационная кардиомиопатия;
- в) стенокардия напряжения;
- г) миокардит;
- д) пролапс митрального клапана?

5. В появлении отеков при СН участвуют все перечисленные факторы, кроме:

- а) повышения гидростатического давления в капиллярах и замедления кровотока;
- б) вторичного альдостеронизма с задержкой внеклеточного натрия;
- в) повышения проницаемости сосудистой стенки;
- г) нарушения белкового обмена со сдвигом в сторону мелкодисперсных белков;
- д) снижения окончательного давления плазмы.

6. Начинать терапию ХСН нужно:

- а) с диуретиков;
- б) иАПФ;
- в) блокаторов кальциевых каналов;
- г) дигоксина;
- д) ивабрадина.

7. Выберите оптимальную терапию при ХСН функционального класса II:

- а) диуретики и иАПФ;
- б) дигоксин и диуретики;
- в) блокатор кальциевых каналов и ивабрадин;
- г) ивабрадин и диуретик;
- д) бета-адреноблокатор и амиодарон.

8. Пациенту с ИБС, фибрилляцией предсердий и ХСН функционального класса III выберите необходимые для начальной терапии препараты:

- а) иАПФ, диуретик, ивабрадин;
- б) иАПФ, бета-адреноблокатор, диуретик;
- в) бета-адреноблокатор, дигоксин, диуретик;
- г) диуретик, нитраты длительного действия, бета-адреноблокатор;
- д) АМКР, БРА, диуретик.

9. Какой лабораторный тест необходим для подтверждения ХСН:

- а) предсердный натрийуретический пептид;
- б) тропонины;
- в) Д-димеры;
- г) КФК-МВ;
- д) С-реактивный протеин?

10. К основным инструментальным методам диагностики ХСН относятся все перечисленные, кроме:

- а) ЭКГ;
- б) ЭхоКГ;
- в) МРТ сердца;
- г) суточного холтеровского мониторирования ЭКГ;
- д) стресс-ЭхоКГ.

Ответы: 1 — г; 2 — а; 3 — г; 4 — а; 5 — г; 6 — б; 7 — а; 8 — б; 9 — а; 10 — г.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Внутренние* болезни : учеб. для курсантов и студентов : в 2 ч. / А. А. Бова [и др.] ; под ред. А. А. Бова. Минск : Новое знание, 2018. Ч. 1. 704 с.
2. *Внутренние* болезни : учеб. для курсантов и студентов : в 2 ч. / А. А. Бова [и др.] ; под ред. А. А. Бова. Минск : Новое знание, 2020. Ч. 2. 816 с.
3. *Платошкин, Э. Н.* Неинвазивные методы визуализации в кардиологии : учеб.-метод. пособие для студентов / Э. Н. Платошкин. Гомель : ГомГМУ, 2015. 28 с.

Дополнительная

4. *Хроническая* сердечная недостаточность : клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2020. № 25 (11). С. 311–374.
5. *Клинические* рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК) / С. Н. Терещенко [и др.] ; Национальное общество специалистов по заболеваниям миокарда и сердечной недостаточности (НОИСН) по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2020) // Евразийский кардиологический журнал. 2020. № 3. С. 6–76.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	4
Определение	5
Эпидемиология.....	5
Этиология и патогенез.....	6
Классификация.....	9
Клиническая картина.....	11
Диагностика.....	13
Физикальное обследование.....	13
Инструментальные методы	15
Лабораторные исследования.....	21
Дополнительные методы исследования.....	22
Алгоритм диагностики	23
Факторы, влияющие на прогноз	23
Показания к госпитализации	24
Лечение	24
Общие рекомендации	25
Медикаментозные методы	25
Группы лекарственных средств, рекомендованных при хронической сердечной недостаточности	30
Электрофизиологические методы	36
Хирургические, механические методы.....	37
Профилактика.....	39
Самоконтроль усвоения темы.....	40
Список использованной литературы.....	42

Учебное издание

Трисветова Евгения Леонидовна

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. М. Борис
Старший корректор А. В. Царь
Компьютерная вёрстка О. В. Лавникович

Подписано в печать 27.03.23. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хегох office».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 1,91. Тираж 60 экз. Заказ 151.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.