

**Министерство здравоохранения Российской Федерации
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им.акад.И.П.Павлова**

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Учебно-методическое пособие
к практическим занятиям и самостоятельной подготовке
по внутренним болезням**

для студентов IV - VI курсов

**Лечебный факультет
Внутренние болезни**

Санкт-Петербург

2018 год

Авторы:

М.Ю. Ситникова - профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики имени Г.Ф. Ланга с клиникой, д.м.н.,

В.Н. Марченко - профессор терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак.Черноруцкого с клиникой, д.м.н.,

П.А.Федотов - к.м.н., заведующий НИЛ высокотехнологичных методов лечения сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ им.В.А.Алмазова» Минздрава России,

М.В.Максимов - доцент кафедры терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак.Черноруцкого с клиникой, к.м.н.

Под редакцией: д.м.н., профессора, зав. кафедрой терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии имени ак.Черноруцкого с клиникой ПСПбГМУ им.И.П.Павлова *В.И. Трофимова*

Рецензент: зав. кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины) ПСПбГМУ им.И.П.Павлова, профессор, д.м.н. *Н.Л. Шапорова*

Утверждено на заседании ЦМК по терапевтическим дисциплинам ПСПбГМУ им.И.П.Павлова _____ 2018 г.

Хроническая сердечная недостаточность учебно-методическое пособие / М.Ю.Ситникова (и др.); под ред. В.И. Трофимова. – СПб.: Издательство, 2018. - с.

Пособие предназначено для студентов 4,5,6 курсов лечебного, педиатрического факультетов, факультета иностранных учащихся и клинических ординаторов. В пособии рассматриваются вопросы диагностики и современные подходы к медикаментозной и хирургической коррекции хронической сердечной недостаточности.

Необходимое оснащение:

- Методическое (учебник по внутренним болезням, лекции по кардиологии, учебные пособия и руководства по заболеваниям сердца, слайды, схемы, алгоритмы диагностики и лечения, клинические рекомендации по теме занятия).
- Материальное (негатоскоп, ноутбук).
- Истории болезни больных различной этиологии с различными стадиями сердечной недостаточности.
- Данные лабораторных и инструментальных исследований: эхокардиографии (Эхо-КГ), суточного мониторирования электрокардиограммы (СМ-ЭКГ), рентгенограммы органов грудной клетки, ЭКГ и др.
- Тестовые задания для проверки исходного и итогового уровня знаний, клинические задачи по теме занятия.

Продолжительность изучения темы: для студентов 4-5 курсов – 4 часа, для студентов 6 курса - 6 часов

Цели занятия.

Учебная цель: Изучить этиологию, патогенез, особенности клинического течения, а также основные принципы диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности.

1) Студент должен знать

1. определение хронической сердечной недостаточности (ХСН)
2. этиологию
3. классификацию: понятие о сердечной недостаточности с низкой, промежуточной и сохраненной фракцией выброса, стадии, функциональном классе и фазе
4. современные представления о патогенезе ХСН (ремоделирование миокарда левого желудочка, роль ренин-ангиотензин-альдостероновых систем (РААС),

- эндотелиальной дисфункции, симпатoadреналовой системы (САС) и натрийуретического пептида, изменения гемодинамики при ХСН)
5. клинические проявления ХСН: характерные симптомы или жалобы больного, данные физикального обследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация)
 6. методы диагностики ХСН - показания к проведению, специфичность и чувствительность
 - a. лабораторных тестов (маркеры ХСН и некроза миокарда, электролиты, уровень общего белка и белковых фракций, липидного спектра, креатинина, трансаминаз, СРБ)
 - b. инструментальных методов (ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, эхо-кардиография, чреспищеводная эхокардиография), нагрузочных проб (6-минутный тест ходьбы, велоэргометрия, суточное мониторирование ЭКГ, стресс-эхокардиография)
 - c. лучевых методов диагностики (МРТ, сцинтиграфия миокарда)
 - d. инвазивных методов (коронарная ангиография, вентрикулография, мониторинг гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганса, эндомиокардиальная биопсия)
 7. дифференциальный диагноз синдрома ХСН
 8. лечение ХСН
 - a. немедикаментозные методы лечения (коррекция образа жизни, режим физических нагрузок, диетические рекомендации, психологическая реабилитация, организация врачебного контроля и школ для больных ХСН)
 - b. фармакодинамика и фармакокинетика основных применяемых групп препаратов
 - ингибиторы АПФ (ИАПФ)
 - антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА)
 - Антагонисты рецепторов неприлизина ингибиторов (АРНИ)
 - бета-адреноблокаторы (β -АБ)

- антагонисты минералокортикоидных рецепторов
 - диуретики
- c. дополнительных (статины, сердечные гликозиды, антикоагулянты, ингибиторы If каналов) и вспомогательные (периферические вазодилататоры, блокаторы медленных кальциевых каналов, антиаритмические средства, дезагреганты, негликозидные инотропные стимуляторы) группы лекарственных препаратов, показания к назначению
 - d. электрофизиологические методы лечения ХСН (сердечная ресинхронизирующая терапия, установка кардиовертера-дефибриллятора), ЭКС,
 - e. хирургические методы лечения ХСН (реваскуляризация миокарда, оперативная коррекция пороков сердца, трансплантация сердца и др.), показания и доказанная эффективность методов.
 - f. врачебная тактика с учетом основного патологического процесса (хроническая ревматическая болезнь сердца, ИБС, артериальная гипертензия, врожденные пороки сердца и т.п.)
 - g. выбор фармакотерапии ХСН в зависимости от стадии, функционального класса, величины ФВлж, наличия нарушений ритма
9. первичная и вторичная профилактика ХСН
 10. ведение пациентов с ХСН в амбулаторных условиях, экспертиза временной и стойкой утраты трудоспособности, прогноз.

2) Студент должен уметь

- a) на основании собранных данных анамнеза и физикального обследования диагностировать клиническую стадию, функциональный класс и фазу ХСН, предположить этиологию и причину декомпенсации состояния.
- b) составить план обследования больного с ХСН, оценить результаты лабораторных методов исследования, данных рентгенографического исследования, ЭКГ и эхокардиографии.

с) правильно сформулировать диагноз заболевания в соответствии с современной классификацией с указанием основного заболевания, стадии, фазы и функционального класса ХСН

д) на основании имеющихся данных выбрать тактику ведения больного с ХСН

3) Студент должен ознакомиться:

а) с больными с пороками сердца и ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью различной стадии и фазы.

б) с электрокардиограммами, рентгенограммами, результатами эхокардиографии и нагрузочных проб.

Развивающая цель: развитие клинического мышления, способностей анализировать информацию о больном и умения использовать достижения современной науки для диагностики заболевания и лечения больных.

Воспитательная цель: Данная учебно-методическая разработка составлена для студентов с целью приобретения профессиональных качеств и навыков общения с больным будущих врачей.

Мотивация: Актуальность данной разработки обусловлена необходимостью приобретения новых сведений о диагностике и лечении сердечной недостаточности в связи с неуклонным ростом распространенности данного синдрома, приводящего к инвалидизации и смертности. К 2050г., по сравнению с 2010г., ожидается увеличение ее распространенности еще на 60%, в основном за счет старших возрастных групп. В возрастной группе старше 75 лет каждый десятый страдает ХСН, и, несмотря на успехи медикаментозного лечения, сердечная недостаточность прогрессирует даже на фоне терапии, а уровень летальности по данным ряда авторов, достигает 40-60% от общего числа наблюдаемых в течение 5 лет больных. Смертность больных с ХСН III – IV ФК к концу XX века составляла не менее 50% в течение 1 года после постановки диагноза. В XXI веке на фоне внедрения новых препаратов и высоких технологий у таких больных отмечается тенденция к улучшению прогноза. В то же время затраты на лечение больных ХСН составляют значительную часть расходов на

здравоохранение и превосходят затраты на лечение распространенных форм рака и инфаркта миокарда.

Межпредметные и внутрипредметные связи: Элементы данной темы изучались на младших курсах в рамках анатомии, гистологии, нормальной и патологической физиологии. С вопросами этой темы студенты встретятся на занятиях по неврологии, хирургии, инфекционным болезням, клинической фармакологии и лабораторной диагностике. В рамках терапевтической патологии - при изучении кардиологии, ревматологии, пульмонологии.

Контрольные вопросы для студентов 4-5 курсов

- 1) Определение ХСН
- 2) Этиология ХСН
- 3) Роль нейрогуморальных систем в патогенезе хронической сердечной недостаточности
- 4) Причины объемной перегрузки
- 5) Современная классификация хронической сердечной недостаточности
- 6) Субъективные и объективные признаки ХСН
- 7) Критерии, используемые для диагностики ХСН (симптомы, клинические признаки, объективные признаки дисфункции миокарда левого желудочка, биомаркеры ХСН)
- 8) Рекомендации по изменению образа жизни (диета, физические нагрузки, контроль веса, профилактические прививки) больному ХСН
- 9) Принципы фармакотерапии больных хронической сердечной недостаточности
- 10) Основные методы высокотехнологичной терапии ХСН

Контрольные вопросы для студентов 6 курса

- 1) Определение ХСН
- 2) Этиология ХСН
- 3) Роль нейрогуморальных систем в патогенезе хронической сердечной недостаточности
- 4) Современная классификация хронической сердечной недостаточности

- 5) Субъективные и объективные признаки ХСН
- 6) Критерии, используемые для диагностики ХСН (симптомы, клинические признаки, объективные признаки дисфункции миокарда левого желудочка, биомаркеры)
- 7) Рекомендации по изменению образа жизни (диета, физические нагрузки, контроль веса) больному ХСН
- 8) Принципы фармакотерапии ИАПФ/АРА/АРНИ
- 9) Принципы фармакотерапии диуретиками больных с ХСН
- 10) Принципы фармакотерапии, антагонистами минералокортикоидных рецепторов
- 11) Принципы фармакотерапии бета-блокаторами, сердечными гликозидами и блокаторами If-каналов больных с ХСН
- 12) Принципы дополнительной и вспомогательной терапии больных ХСН
- 13) Принципы ведения больного с ХСН в амбулаторных условиях врачом общей практики
- 14) Принципы отбора на ВТ лечение

Вопросы для докладов и рефератов

- 1) диастолическая хроническая сердечная недостаточность
- 2) эволюция представлений о патогенезе ХСН
- 3) ремоделирование миокарда - морфологический субстрат ХСН (патогенез и визуализация)
- 4) диагностические возможности Эхо-КГ метода исследования при ХСН
- 5) диагностические возможности лучевых методов исследования при ХСН
- 6) негликозидные инотропные лекарственные препараты
- 7) перспективные направления коррекции ХСН
- 8) хирургические методы лечения ХСН
- 9) коррекция нарушений ритма у больных с ХСН
- 10) психологическая реабилитация и создание школ для больных ХСН

Самостоятельная работа студентов

- 1) Сбор жалоб, оценка анамнеза

- 2) Осмотр больного с типичной клинической картиной хронической сердечной недостаточности
- 3) Выявление ведущих клинических симптомов, оценка рентгенограмм больного, протокола эхокардиографического исследования, результатов других лабораторных и инструментальных методов исследований
- 4) Назначить лечение в зависимости от предполагаемой этиологии, стадии, фазы, величины ФВлж и функционального класса хронической сердечной недостаточности

Примеры тестовых заданий по теме для входящего контроля знаний студентов (несколько правильных ответов)

1. Выделить две главные причины СН:

- A. Порок сердца
- B. Миокардит
- C. ИБС
- D. Кардиомиопатии
- E. Артериальная гипертензия

2. Основными 2 причинами систолической СН являются:

- A. Гипертрофическая кардиомиопатия
- B. Дилатационная кардиомиопатия
- C. ИБС
- D. Миокардиодистрофии
- E. Длительная АГ

3. Основными 3 причинами диастолической СН являются:

- A. Дилатационная кардиомиопатия
- B. Миокардит
- C. ИБС
- D. Рестриктивная кардиомиопатия
- E. Ранние стадии АГ

4. К клиническим проявлениям правожелудочковой СН относятся:

- A. Застой в легких

- В. Асцит
- С. Гидроперикард
- Д. Отеки нижних конечностей
- Е. Гидроторакс

5. К клиническим проявлениям левожелудочковой СН относятся:

- А. Застой в легких
- В. Асцит
- С. Одышка
- Д. Отеки нижних конечностей
- Е. Гидроторакс

6. Диагноз ХСН с высокой точностью может быть поставлен при повышении в плазме крови уровня:

- А. Тироксина
- В. Ренина
- С. Натрий-уретических пептидов
- Д. Альдостерона
- Е. Натрия

7. В стандартный диагностический набор исследований при постановке диагноза ХСН входит:

- А. ЭКГ
- В. ЭХО-КГ
- С. Вентрикулография
- Д. Рентгенограмма органов грудной клетки
- Е. МРТ сердца

8. У больного с СН должны ежедневно оцениваться следующие показатели:

- А. Частота сердечных сокращений
- В. Частота дыхания
- С. АД сидя и стоя
- Д. Калий, натрий
- Е. Вес

9. Основные препараты для лечения СНнФВ:

А. ИАПФ/АРА/АРНИ

В. β -АБ АМКР

С. БМКК

Д. Диуретики

Е. Антикоагулянты

Ответы: 1 – С.Е; 2 – В. С; 3 – С.Д.Е; 4 – В.С.Д.Е; 5 – А.С; 6 - С; 7 – А.В.Д; 8 – А.В.С.Е; 9 – А.В.С.Е..

Определение

ХСН определяется клинически как синдром, при котором пациенты имеют типичные симптомы (одышка, отеки лодыжек, утомляемость, снижение физической активности) и признаки (повышенное давление в яремной вене, хрипы в легких, периферические отеки), вызванные нарушением структуры и/или функции сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса и/или повышению внутрисердечного давления в покое или во время нагрузки.

С патофизиологической точки зрения ХСН является результатом заболеваний сердечно-сосудистой системы или под влиянием других этиологических причин, при которых происходит нарушение способности сердца к наполнению или опорожнению, сопровождающееся дисбалансом нейрогуморальных систем, с развитием вазоконстрикции и задержкой жидкости, что приводит к дальнейшему нарушению функции сердца (ремоделированию) и других органов мишеней (пролиферации), а также к несоответствию между обеспечением органов и тканей организма кровью и кислородом с их метаболическими потребностями.

Этиология ХСН

Признаки ХСН развиваются постепенно, и появляются при участии факторов, увеличивающих нагрузку на миокард. Основными причинами развития ХСН в Российской Федерации (таблица 1) являются АГ (95,5%), ИБС (69,7%), перенесенный инфаркт миокарда или ОКС (15,3%), сахарный диабет (15,9%), ХОБЛ (13%), хроническая и пароксизмальная фибрилляция предсердий (12,8%),

перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3%). Сочетание ИБС и АГ встречается у 50% больных ХСН, с пороками сердца (4,3%), перенесенные миокардиты (3,6%), кардиомиопатии, токсические поражения миокарда различной этиологии, в том числе ятрогенного генеза, анемии (12,3%).

Таблица 1- Этиология СН

Поврежденный миокард		
ИБС	Миокардиальный рубец Оглушение/гибернация миокарда	
Токсическое повреждение	Злоупотребление вредными веществами	Алкоголь, кокаин, амфетамин, анаболические стероиды
	Тяжелые металлы	Медь, железо, свинец, кобальт.
	Лекарственные средства	Цитостатики (например, антрациклины), иммуномодуляторы (например, интерфероны, моноклональные антитела, такие как трастузумаб, цетуксимаб), антидепрессанты, антиаритмические препараты, НПВС, анестетики.
	Радиация	
Иммунологическое и воспалительное повреждение	Инфекционное	Вирусы, бактерии, спирохеты, грибки, протозойные, паразиты (болезнь Шагаса), риккетсии.
	Неинфекционное	Лимфоцитарный/гигантоклеточный миокардит, аутоиммунные заболевания (например, болезнь Грейвса, ревматоидный артрит, заболевания соединительной ткани, системная красная волчанка), гиперчувствительность и эозинофильный миокардит (Чардж-Штрасса).
Инфильтрация	Относящаяся к злокачественному образованию	Прямая инфильтрация и метастазы
	Не злокачественная	Амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз (железо), болезни накопления гликогена (болезнь Помпе), лизосомные болезни накопления (болезнь Фабри).
Метаболические нарушения	Гормональные	Заболевания щитовидной и паращитовидной желез, акромегалия, дефицит гормона роста, гиперкортизолемиа, болезнь Конна, болезнь Аддисона, диабет, феохромоцитома, патология, относящаяся к беременности и родам.
	Алиментарные	дефицит тиамина, L-карнитина, селена, железа, фосфатов, кальция, комплексное истощение (рак, СПИД, анорексия), ожирение.
Генетические аномалии	Разнообразные формы	ГКМП, ДКМП, АДПЖ, рестриктивная КМП (подробнее см. экспертные документы), мышечные дистрофии и ламинопатии.
Другие аномалии, ведущие к СН		
Гипертензия		
Клапанные и миокардиальные структурные дефекты	Приобретенные	Заболевание митрального, аортального, трикуспидального и пульмонального клапанов.
	Врожденные	Дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки и другие (подробнее см. экспертный документ).
Перикардиальная или эндомиокардиальная патология	Перикардиальная	Констриктивный перикардит, экссудативный перикардит.
	Эндомиокардиальная	Гиперэозинофильный синдром, эндомиокардиальный фиброз, эндокардиальный фиброэластоз.
Высокая вероятность		Тяжелая анемия, сепсис, тиреотоксикоз, болезнь Пэджета, артериофенозная фистула, беременность.
Перегрузка объемом		Почечная недостаточность, ятрогенная.
Аритмии и нарушения проводимости		
Тахикардии		Предсердные, желудочковые аритмии.
Брадикардии		Дисфункция синусового узла, нарушения проводимости.
Полная блокада левой ножки пучка Гиса		

Эпидемиология

Распространенность ХСН в Российской Федерации колеблется в пределах 7-10%. Распространенность в репрезентативной выборке РФ ХСН при I ФК составляет 23%, II ФК-47%, III ФК-25% и IVФК-5%. Более 65% больных ХСН старше 60 лет.

Классификация ХСН

В основе современной классификации ХСН лежит классификация, предложенная на XII съезде терапевтов в 1935 году Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, которая разделяет сердечную недостаточность на 3 стадии и классификация Нью-Йоркской ассоциации кардиологов, выделяющая функциональные классы, базирующиеся на толерантности к физическим нагрузкам и субъективных ощущениях пациентов. Обществом специалистов по сердечной недостаточности предложена новая классификация, объединившая и морфологический, и функциональный принципы (таблица 2), в странах ЕЭС и США принята классификация ACC/AHA/ESC (2008 г.) (таблица 3).

Таблица 2 – Упрощенная классификация хронической сердечной недостаточности ОССН
(Редакция Беленкова Ю.Н., Мареева М.Ю., Агеева Ф.Т., 2003)

	Стадии ХСН		Функциональные классы ХСН
I	Начальная стадия заболевания (поражения сердца) Гемодинамика не нарушена Бессимптомная дисфункция ЛЖ	I	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения.
IIА	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно.	II	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
IIБ	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения.	III	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
III	Конечная стадия поражения сердца Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, мозга и др.)	IV	Симптомы ХСН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Таблица 3 - Классификация сердечной недостаточности ACC/AHA/ESC (2008 г.)

Стадия	Характеристика проявлений
А	Больные, имеющие высокий риск* развития ХСН, но не имеющие структурных нарушений миокарда.
В	Больные со структурными нарушениями миокарда, не имеющие симптомов ХСН (бессимптомная дисфункция сердца).
С	Больные, имеющие структурные изменения миокарда, с симптомами ХСН в прошлом или в настоящий момент (I-IV ФК по NYHA).
Д	Больные с терминальной стадией заболевания, нуждающиеся в специальных методах лечения (пересадка сердца, механическая поддержка работы сердца, постоянная инфузия инотропных препаратов, лечение в хосписе и др.)

*Большие факторы риска развития ХСН: возраст > 60 лет, АГ в анамнезе, ГЛЖ, СД, ИБС, ожирение, мужской пол; малые – курение, дислипидемия, синдром ночного апноэ, ХБП, малоподвижный образ жизни, низкий социально-экономический статус, частые стрессы, токсикомании.

Различают также ХСН с низкой ФВ (менее 40%) (СНнФВ), ХСН с промежуточной ФВ (от 40% до 49%) (СНпФВ) и ХСН с сохраненной ФВ($\geq 50\%$) (СНсФВ) (таблица 4).

Таблица 4 - Диагностика СН с сохраненной, промежуточной и сниженной ФВ

Тип СН		СН-нФВ	СН-пФВ	СН-сФВ
Критерии	1	Симптомы \pm Признаки ^а	Симптомы \pm Признаки ^а	Симптомы \pm Признаки ^а
	2	ФВ _{ЛЖ} <40%	ФВ _{ЛЖ} 40-49%	ФВ _{ЛЖ} $\geq 50\%$
	3		1. Повышение уровня NP ^б ; 2. Как минимум один из дополнительных критериев: а. соответствующее структурное изменение (гипертрофия ЛЖ и/или расширение ЛП) б. диастолическая дисфункция	1. Повышение уровня NP ^б ; 2. Как минимум один из дополнительных критериев: а. соответствующее структурное изменение (гипертрофия ЛЖ и/или расширение ЛП) б. диастолическая дисфункция

Примечание: а — признаки могут не наблюдаться на ранних стадиях СН и у пациентов, леченых диуретиками, б — BNP >35 пг/мл и/или NT-proBNP >125 пг/мл.

Сокращения: BNP-B — натрийуретический пептид типа В, NP — натрийуретический пептид, NT-proBNP — N-терминальный предшественник мозгового натрийуретического пептида, ФВ — фракция выброса, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие.

Основной причиной систолической дисфункции миокарда является уменьшение количества кардиомиоцитов, сочетающееся с дистрофическими изменениями сохранившихся клеток миокарда, что приводит к ухудшению сократительной способности миокарда соответствующей камеры с повышением в ней конечного диастолического давления и объема (СН с сохраненной или промежуточной ФВ).

Патофизиология СН-сСФ гетерогенна. Более чем в 90 % случаев, особенно в старших возрастных группах, где высока доля пациентов с повышенной жесткостью миокарда, с АГ и гипертрофией ЛЖ, сахарным диабетом, СН-сСФ может быть обусловлена собственно диастолической дисфункцией, но у отдельных пациентов также быть связана с повышенной жесткостью артериального

сосудистого русла. С патофизиологической точки зрения при повреждении миокарда нарушение диастолического расслабления обычно предшествует нарушению систолы, которое присоединяется позже.

Выделяют в современной характеристике ХСН понятие «фазы», отражающей степень выраженности застойных проявлений. Нарастание отечного синдрома, одышки, снижение толерантности к нагрузкам, требующее смены дозы или пути введения мочегонного препарата (с энтерального на парентеральный) отражают прогрессирование ХСН и соответствуют фазе «декомпенсации», а купирование данных проявлений позволяет компенсировать состояние пациента (фаза компенсации).

На протяжении многих лет постоянно менялось представление о патогенезе ХСН: до середины XX века – развитие ХСН связывали с накоплением жидкости ; в 1960-е годы – со снижением инотропной функции миокарда; в 70-е годы – с расстройством гемодинамики; 80-е годы – с нейрогуморальным дисбалансом; в 90-е годы – с эндотелиальной дисфункцией; в 2000-е годы – с хроническим воспалением. ХСН традиционно рассматривалась как гемодинамическое расстройство, в котором компенсаторную роль выполняли сердечные и внесердечные механизмы с формированием «порочного круга ХСН», основные звенья которого

представлены на рисунке 1.



Рисунок 1- Основные звенья «порочного круга».

В последующем сформировалось представление о серьезном вкладе нейрогуморального дисбаланса в патогенез нарушений сократительной функции миокарда, заключающееся в активации нейрогормонов, к которым относятся катехоламины, ангиотензин II, альдостерон, простагландины, эндотелин, аргинин-вазопрессин, система натрийуретических пептидов. Усугубляя вазоконстрикцию, они способствуют возрастанию гемодинамической перегрузки миокарда и глубокой перестройке сердца и сосудов, называемой кардоваскулярным ремоделированием, к механизмам которого можно отнести: изменение фенотипа кардиомиоцитов; эксцентрическая гипертрофия; потеря кардиомиоцитов путем некроза и апоптоза; заместительный фиброз и разрастание интерстиция; растворение коллагеновых сшивок; «скольжение» кардиомиоцитов.

Одной из последних концепций в патогенезе ХСН является теория нарушения функции эндотелия. Дисфункция эндотелия - это нарушение эндотелий зависимой релаксации сосудов, пролиферации гладкомышечных клеток, повышение адгезивных свойств и снижение тромборезистентности эндотелия, что прямо или косвенно усугубляет сердечно-сосудистое ремоделирование.

В последние годы разрабатывается «воспалительная» концепция патогенеза ХСН, суть которой заключается в активации провоспалительных цитокинов, обладающих вазо- и кардиодепрессивным действием, что способствует прогрессированию ХСН за счет деструктивного воздействия цитокинов на миокард и сосудистую стенку, приводя к неуклонному снижению сердечного выброса, падению толерантности к физической нагрузке и развитию сердечной кахексии.

При любом типе дисфункции миокарда уменьшение сердечного выброса сопровождается включением универсальных экстракардиальных механизмов компенсации, ведущим из которых является закономерная активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), роль которой представлена на рисунке 2.

Последствия активации САС, обусловленные изменением барорецепторных механизмов контроля деятельности сердечно-сосудистой системы, представлены

следующим образом: прямое кардиотоксическое влияние на миокард; устойчивая тахикардия; активация апоптоза, гипертрофия кардиомиоцитов; прогрессирование кардиосклероза; уменьшение плотности и чувствительности β_1 -адренорецепторов; вазоконстрикция с нарушением коронарного кровотока; рост постнагрузки; стимуляция РААС. Важную роль в патогенезе ХСН играет система НУП, являющаяся основным противодействием вазоконстрикции и задержке натрия в организме, стимулирующая натрийурез и почечную вазодилатацию и сохраняющая повышенную активность даже при тяжелой сердечной недостаточности.

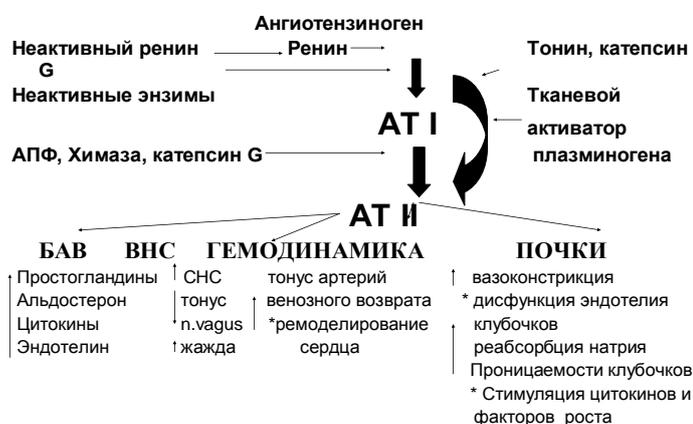


Рисунок 2- Роль РААС в патогенезе ХСН

К данной системе относятся:

- 1) **Предсердный НУП** (образуется в миоцитах предсердий из предшественника в результате механического растяжения левого предсердия, влияния ацетилхолина, адреналина);
- 2) **Мозговой НУП** (высвобождается из миокардиоцитов при объемной перегрузке желудочков);
- 3) **НУП С-типа** (образуется в эндотелиоцитах при нарушении напряжения сдвига на поверхности эндотелия);
- 4) **Почечный НУП** (уродилантин- активируется при ХСН II-III стадии);
- 5) **Адреномедуллин** (активируется при ХСН в миоцитах, почечных клубочках и дистальных канальцах почек).

Эффекты НУП, представленные на рисунке 3, опосредуются через рецепторный аппарат, представленный 3 типами рецепторов: А, В, С.

НУП стимулируют натрийурез, диурез, выделение хлора с мочой, являются мощными вазодилататорами и опосредованно могут влиять на почки через подавление продукции ренина, секреции альдостерона и ЭТ-1. Образование НУП возрастает по мере прогрессирования ХСН, но ответ почек на их действие уменьшается, чему способствуют снижение перфузионного давления в

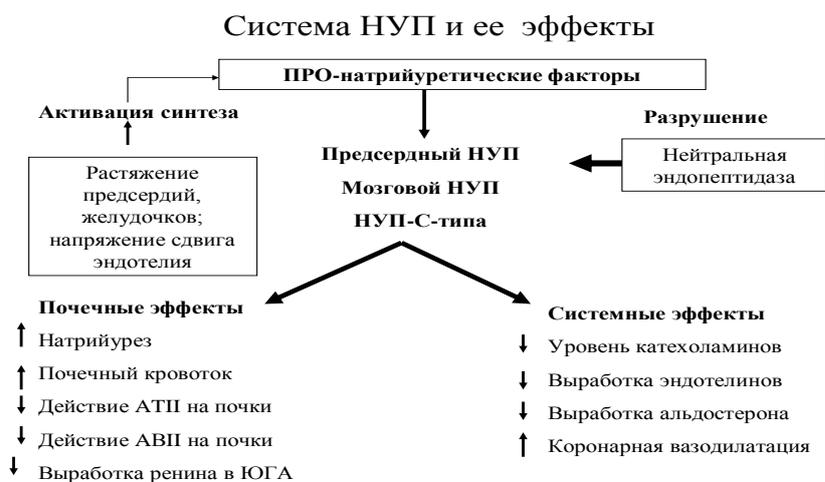


Рисунок 3- Медиаторные эффекты активации системы НУП

почечных артериях, подавления рецепторного и пострецепторного аппарата НУП, их повышенное разрушение и клиренс, противостояние ангиотензину II, почечной СНС.

Клинические проявления и диагностика ХСН

Для определения вероятности присутствия, возможной причины и степени клинической выраженности симптомов хронической сердечной недостаточности удобно использовать шкалы и критерии, представленные в таблицах 5-6.

Таблица 5 - Симптомы и признаки СН

Симптомы	Признаки
Типичные	Более специфичные
Одышка Ортопноэ Пароксизмальная ночная одышка Возвышенное положение в постели Снижение толерантности к нагрузке	Повышенное давление в яремных венах Гепато-югулярный рефлюкс Третий сердечный тон (ритм галопа) Латеральное смещение верхушечного толчка

Усталость Утомляемость Увеличение времени восстановления после нагрузок Отек лодыжек	
Менее типичные	Менее специфичные
Ночной кашель Сердцебиение Свистящее дыхание Ощущение раздутости Потеря аппетита Спутанность мышления (особенно в пожилом возрасте) Депрессия Сильное сердцебиение Головокружения Обморок	Прибавка массы тела (>2 кг/нед.) Потеря веса (при тяжелой форме СН) Кахексия Сердечные шумы Периферические отеки (лодыжки, мошонка, крестец) Легочная крепитация Застойные хрипы в легких Ослабленное дыхание и притупление при перкуссии в базальных отделах легких (плевральный выпот) Тахикардия Неритмичный пульс Тахипноэ (ЧДД>16 в мин) Дыхание Чейн-Стокса Гепатомегалия Асцит Похолодание конечностей Олигурия Низкое пульсовое давление

Анамнез: выявляются этиологические причины и факторы риска, устанавливается время появления клинических симптомов и наличие эпизодов декомпенсации, объем ранее проводимой терапии, информированность пациента о соблюдении немедикаментозных рекомендаций.

Физикальное обследование

Осмотр: положение в постели, бледность кожных покровов, акроцианоз, цианоз слизистых покровов, симметричная пастозность или отеки нижних конечностей (голень, лодыжки), анасарка, набухшие шейные вены (лежа, стоя).

Пальпация живота: печень выступает из-под реберной дуги.

Перкуссия сердца и живота: увеличение границ относительной тупости сердца, увеличение размеров печени (по Курлову), нахождение свободной жидкости в брюшной полости.

Повышение ЧДД. Аускультация легких: хрипы в легких (симметричные от нижних отделов до всей поверхности легких), ослабление и отсутствие дыхательных шумов в нижних отделах легких.

Аускультация сердца: ослабление первого тона на верхушке, наличие ритма галопа, наличие шумов относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов. Измерение АД сидя и на 3-ей минуте ортостаза.

Лабораторная диагностика

Общий анализ крови

Для исключения анемии и других причин, приводящих к одышке, назначается развернутый общий анализ крови (КР-I, УД-С).

Биохимический анализ крови

Биохимический анализ крови: содержание натрия, калия, кальция мочевины креатинина в крови, печеночных ферментов, билирубина, ферритина и расчет общей железосвязывающей емкости крови, расчет СКФ на основании содержания креатинина в крови по формуле СКД-EPI, и оценка функции щитовидной железы. Перечисленные исследования показаны в следующих случаях: перед началом приема и в ходе терапии диуретиками, средствами, подавляющими РААС, и антикоагулянтами для контроля их безопасности, и для выявления устранимых причин СН (например, дисфункции щитовидной железы) и сопутствующих заболеваний (например, дефицита железа) для определения прогноза (КР-I, УД-С).

Натрийуретические гормоны

Исследование содержания в крови натрийуретических гормонов (BNP и NT-pro BNP) показано для исключения альтернативной причины одышки и определения прогноза. Диагностически значимыми являются уровень BNP более 35 пг/мл, уровень NT-proBNP - более 125 пг/мл (КР-IIa, УД-С).

Инструментальная диагностика

Электрокардиограмма (ЭКГ)

ЭКГ в 12-ти отведениях и суточное мониторирование по Холтеру рекомендованы для определения ритма сердца, ЧСС, ширины и формы комплекса QRS, АВ блокад, а также выявления иных важных нарушений. ЭКГ помогает определить дальнейший план лечения и оценить его безопасность. Нормальная ЭКГ практически исключает наличие СН (КР-I, УД-С).

Трансторакальная эхокардиография

Трансторакальная ЭхоКГ рекомендована для оценки структуры, систолической и диастолической функции миокарда, в т.ч. у пациентов, из группы риска по развитию ХСН – например, находящихся на лечении, потенциально повреждающем миокард (например, химиотерапия), а также для выявления и оценки клапанной патологии, определения стратегии терапии (КР-I, УД-С).

Дополнительные технологии (включая тканевую доплерографию, показатели деформации миокарда, в т.ч. Strain и Strain rate), могут включаться в протокол ЭхоКГ исследования у пациентов с риском развития СН для выявления дисфункции миокарда на доклинической стадии (КР-IIa, УД-С).

Рентгенография грудной клетки

Рентгенография грудной клетки позволяет обнаружить кардиомегалию (кардиоторакальный индекс более 50 %), венозную застой или отёк лёгких (КР-IIa, УД-С), выпот в плевральной полости.

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

МРТ сердца рекомендована для оценки структуры и функции миокарда (включая правые отделы) с плохим акустическим окном, а также у пациентов со сложной сочетанной врожденной патологией сердца (с учетом ограничений/противопоказаний к МРТ), для оценки зон жизнеспособности при ИБС, а также при подозрении на миокардит, болезнь Чагоса, болезнь Фабри, некомпактный миокард, гемохроматоз (КР-I, УД-С).

Коронарная ангиография

Коронарная ангиография рекомендована для оценки поражения коронарных артерий у больных со стенокардией напряжения, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда (КР-I, УД-С).

Катетеризация правых отделов сердца рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения с целью оценки легочного сосудистого сопротивления (КР-I, УД-С).

Стресс-ЭхоКГ, ОФЭКТ, ПЭТ

Для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда могут применяться: стресс-ЭхоКГ с физической или фармакологической нагрузкой, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) у пациентов с СН и ИБС для принятия решения о реваскуляризации (КР-Пь,УД-В).

Холтеровский мониторинг ЭКГ

Холтеровский мониторинг ЭКГ применяется у больных ХСН при наличии симптомов, предположительно связанных с нарушениями ритма сердца и проводимости (например, при сердцебиении или обмороках), а также для оценки эффективности и безопасности ритмурежающей терапии. У больных с ФП при суточном мониторинге ЭКГ следят за частотой желудочковых сокращений, наличием и длительностью пауз в ходе ритмурежающей терапии (КР-Пь,УД-С);

Пробы с физической нагрузкой под контролем ЭКГ

Пробы с физической нагрузкой под контролем ЭКГ позволяют получить объективную оценку переносимости физической нагрузки, а также выяснить наличие ишемии миокарда (КР-Пь, УД-С).

Кардиопульмональное нагрузочное тестирование (КПНТ)

Тестирование помогает выяснить, с чем связана одышка – с патологией сердца или легких (КР-Па, УД-С), также оно важно при рассмотрении вопроса о трансплантации сердца или установке искусственного ЛЖ (КР-И, УД-С), для назначения физических тренировок (КР-Па, УД-С).

Иная диагностика

6-минутный тест ходьбы (6МТХ)

Дистанция 6МТХ может быть использована для определения динамики состояния больного и объема физических тренировок (КР-Па, УД-С).

Таблица 6- Критерии, используемые при определении диагноза ХСН

1. симптомы (жалобы)	2. клинические признаки	Объективные признаки дисфункции сердца
<ul style="list-style-type: none"> - Одышка (от незначительной до удушья) - Быстрая утомляемость - Сердцебиения - Кашель - Ортопноэ 	<ul style="list-style-type: none"> - Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина), повышение ЧДД, возвышенное положение в постели - Периферические отеки - Тахикардия (более 90-100) 	<ul style="list-style-type: none"> ЭКГ, рентгенография грудной клетки Систолическая дисфункция (снижение ФВ) Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, повышение

	в минуту) или ригидная брадикардия менее 50 в 1 мин - Набухшие яремные вены - Тахипноэ - Ритм галопа - Кардиомегалия	давления заклинивания левого желудочка) Гиперактивность мозгового натрийуретического пептида
В сомнительных случаях – эффект от терапии (ex juvantibus)		

Формулировка диагноза

ХСН обычно выставляется в осложнения основного заболевания. ОСН может быть и основным диагнозом при госпитализации. Обязательно указание стадии ХСН и ее ФК (по NYHA). Полезно также указать тип СН (СНнФВ, СНпФВ или СНсФВ, фазу заболевания: стабильная или прогрессирующая, а также динамику ФК ХСН по сравнению с предыдущим этапом).

Примеры:

1. Осн.: ИБС. Стенокардия напряжения ФК III, постинфарктный кардиосклероз.

Аневризма левого желудочка. АКШ в 2008г.

Осл: ХСН стадия IIА, ФК III.

2. Осн: Гипертоническая болезнь, стадия 3, степень II, риск 4. Фибрилляция предсердий, персистирующая форма.

Осл: ХСН стадия I, ФК II.

Дифференциальный диагноз

Основные состояния, дающие схожую с ХСН симптоматику, это - ожирение, дыхательная недостаточность, отеки нижних конечностей другой этиологии (на фоне хронической венозной недостаточности, приема антагонистов кальция, НПВП, гипоальбуминемии, хронической почечной недостаточности, цирроза печени), тромбоэмболия легочной артерии, тяжелая анемия, гипотиреоз.

Лечение ХСН

Терапию необходимо начинать уже на стадии дисфункции и продолжать ее пожизненно. Сформулированы шесть очевидных целей: предотвращение развития симптомной ХСН; устранение симптомов ХСН; замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды);

улучшение качества жизни; уменьшение госпитализаций (и расходов); улучшение прогноза.

Причины декомпенсации ХСН. Начиная лечение, необходимо уточнить причину декомпенсации ХСН. Наиболее частые причины:

1. Нарушение врачебных рекомендаций (нарушение диеты, двигательного и медикаментозного режимов).
2. Ятрогенные факторы: снижение дозы или отмена основных препаратов: диуретиков, иАПФ, β -АБ; применение нежелательных при ХСН препаратов (эстрогены, андрогены, кортикостероиды системно, НПВП), препараты из группы глитазонов (росиглитазон), глиптинов (саксаглиптин), антиаритмические средства (дизопирамид, прокаинамид, флекаинид, хинидин) и некоторые БМКК (верапамил, дилтиазем), доксорубицин, даунорубомицин, а также лучевая терапия (> 40 Гр на область средостения), трициклические антидепрессанты, сосудосуживающие капли и пр..
3. Сопутствующие заболевания: любые инфекции, интеркуррентные заболевания, возникновение или декомпенсация СД, ТЭЛА, неконтролируемая АГ или тяжелая гипотония.
4. Прогрессирование основного заболевания: развитие ФП или желудочковой тахикардии, частой желудочковой экстрасистолии, новый ИМ или развитие нестабильной стенокардии, прогрессирование поражения створок клапанов, нарастание относительных МН и ТН, дальнейшее ремоделирование ЛЖ.
5. Ускользание эффекта петлевых диуретиков.
6. Применение некачественных препаратов.

Немедикаментозное лечение ХСН

Ограничение потребления соли рекомендуется в стабильной фазе ХСН.

При ХСН I ФК следует не употреблять соленую пищу (7,5г соли), при II ФК - не подсаливать пищу (4-5г соли), ФК III-IV- использовать продукты с пониженным содержанием соли и готовить блюда без соли (<3 г соли). При декомпенсации в случае длительной диуретической терапии необходима профилактика или коррекция гипонатриемии.

Ограничение потребления жидкости

В стабильной фазе – 1700 2000 мл в сутки. В случаях декомпенсации ХСН жидкости не более 1000 мл/сутки.

Контроль массы тела

Прирост веса >2 кг за 1-3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и начале декомпенсации. ИМТ более 25 кг/м^2 ограничения калорийности питания.

Прогрессирующее уменьшение массы тела (при исходном ИМТ менее 19 кг/м^2), обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы, называется сердечной кахексией. Это – документированная непреднамеренная потеря массы тела на 5 кг и более или более, чем на 7,5 % от исходной сухой массы за 6 месяцев.

Алкоголь

Алкоголь строго запрещен для больных с алкогольной кардиомиопатией.

Режим физической активности.

Основным для выбора режима нагрузок является исходная толерантность к нагрузке (рисунок 4), определенная при помощи 6-минутного теста (рисунок 5), с последующим определением объема физической активности (рисунок 6).

Физические тренировки улучшают метаболизм скелетных мышц, снижают активность СНС и РААС и показаны больным со стабильной ХСН I - IV ФК. Рекомендуется такая нагрузка, при которой ЧСС составляет 80% от максимальной. Исходная длительность тренировки составляет 15-20 мин. Как правило, формой нагрузки является ежедневная ходьба по ровной местности.

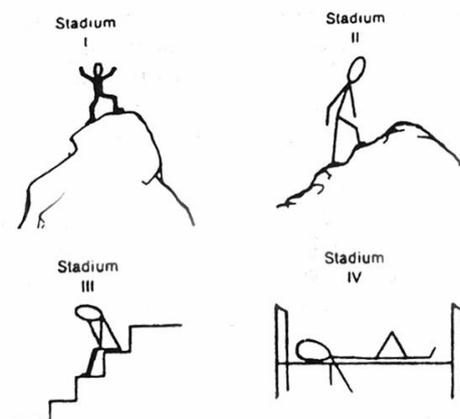


Рисунок 4 - Переносимость физических нагрузок в зависимости от функционального статуса (функционального класса ХСН)

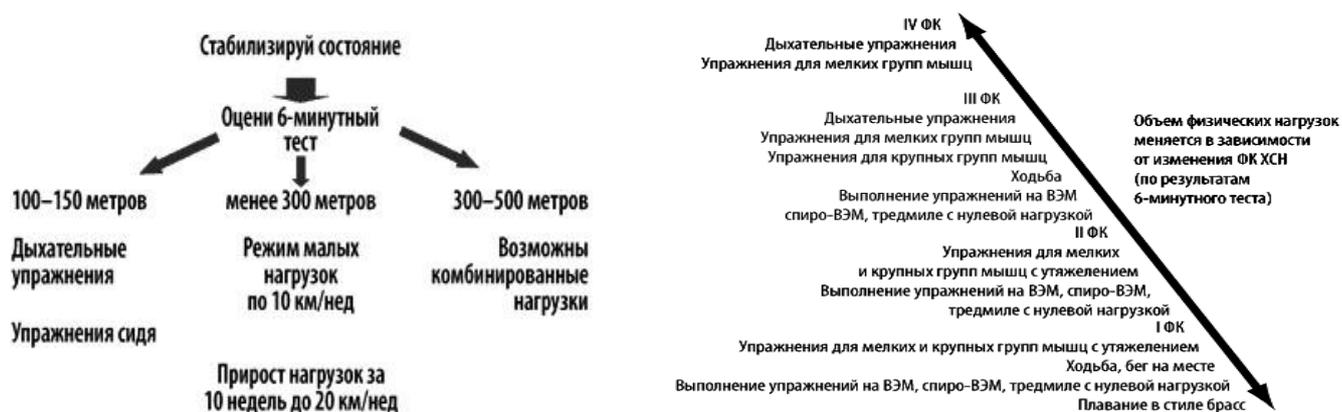


Рисунок 5 - Выбор режима физических нагрузок больного ХСН

Рисунок 6 - Объем физических нагрузок для больных для больных с ХСН I-IV ФК

Психологическая реабилитация и создание школ амбулаторного наблюдения для больных ХСН, где с пациентами проводятся занятия, знакомящие с симптомами ХСН и принципами контроля, обсуждаются диетические рекомендации, принципы медикаментозного лечения, режим дозирования и выполнения физических нагрузок.

Медикаментозное лечение.

В основе лежит применение лекарственных препаратов обладающих доказанной эффективностью и безопасностью, проверенной в длительных многоцентровых двойных слепых, плацебо-контролируемых исследованиях. **Терапия больных должна быть пожизненной**, исчезновение симптомов не является поводом для прекращения лечения. Соответственно степени доказанности, все лекарственные препараты можно разделить на 3 группы (рисунок 7).

К препаратам, которые рекомендованы **ВСЕМ** (включая бессимптомных пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ) больным СН-нФВ, относят: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), антагонисты рецепторов 1 типа к АП (АРА), β -АБ, АРНИ, антагонисты минералкортикоидных рецепторов (АМКР).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)

Ингибиторы АПФ в максимально переносимых дозах применяются у всех больных ХСН I-IV ФК и с ФВ_{ЛЖ} <40 % для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния. Отказ от назначения иАПФ больным с низкой и промежуточной ФВ_{ЛЖ} не может считаться оправданным при уровне САД >85 мм рт.ст. и ведёт к повышению риска смерти больных с ХСН (КР Ia УД А). Ингибиторы АПФ пока не доказали своей способности улучшать прогноз пациентов с СНпФВ. Тем не менее, в связи с улучшением функционального статуса пациентов и уменьшением риска вынужденных госпитализаций иАПФ показаны всем пациентам с СНпФВ (КР-IIa, УД-В).



Рисунок 7 - Алгоритм ведения пациентов с ХСН

Таблица 7.

Рекомендуемые дозы иАПФ при ХСН ESC (Guidelines, 2005 - 2012).

Препарат	Стартовая доза	Оптимальная (целевая) поддерживающая доза
Эналаприл	2,5мг однократно	10мг (20мг*) 2 раза в сутки
Лизиноприл	2,5мг однократно	20мг (40мг*) однократно
Рамиприл	1,25-2,5мг однократно	2,5-5мг×2раза в сутки; 10мг* однократно
Фозиноприл*	5-10* мг однократно	40*мг однократно
Периндоприл	2мг однократно	8 (16*)мг однократно
Квинаприл*	5*мг ×2 раза в сутки	20* мг ×2 раза в сутки
Трандолаприл	1мг однократно	4 мг однократно

* - согласно рекомендациям ACC/AHA Guidelines

Как следует из таблицы 7, АСС/АНА рекомендует использовать более высокие дозы иАПФ, чем эксперты ESC.

Назначение всех иАПФ начинается с маленьких доз при их постепенном (не чаще одного раза в 2–3 дня, а при АД менее 100 мм рт ст - не чаще одного раза в неделю) титровании до оптимальных (средних терапевтических) доз.

Правила назначения иАПФ у больных ХСН:

1. Начинать терапию при уровне АДс >85 мм рт. ст.
2. ИАПФ впервые назначают не ранее, чем через 24 часа после обильного диуреза, при горизонтальном положении больного, после отмены других вазодилатирующих средств. Если иАПФ назначают утром, то контроль АД необходим в течение 2 - 3 часов. В течение первых недель применения иАПФ не рекомендуется назначать калийсберегающие диуретики.
3. При СКФ <60 мл/мин, гипонатриемии (менее 130 ммоль/л), уровне креатинина крови более 1,6 мг% (0,140 ммоль/л) дозы большинства иАПФ должны быть уменьшены вдвое, а при СКФ <30 мл/мин – до ¼.
4. Контролировать АД, уровень креатинина и калия в крови следует через 1-2 недели после каждого увеличения дозы, а после достижения целевой дозы - 1 раз в 3-6 месяцев.
5. Избегать одновременного длительного применения НПВС.

Побочные эффекты иАПФ встречаются у 8-10% больных ХСН. Системная гипотония, в том числе и «гипотония первой дозы», бывает в 3-10% случаев. Дисфункция почек встречается в 1,5-2%. Нарастание уровня креатинина в крови и снижение СКФ чаще встречаются при IV ФК. Гиперкалиемия: риск повышен у больных с нарушенной функцией почек, при приеме солодки, калийсодержащих препаратов или АМКР. Сухой кашель, требующий отмены иАПФ, встречается не более чем у 5 % больных. В этом случае не следует назначать другой иАПФ; более разумно сразу перейти к терапии АРА.

Антагонисты рецепторов 1 типа ангиотензина II (АРА)

Препараты данной группы в лечении больных ХСН играют важную роль при непереносимости ИАПФ, при этом в данном случае все позиции для ИАПФ

справедливы и для назначения АРА. АРА в максимально переносимых дозах применяются у больных ХСН I–IV ФК с ФВ_{ЛЖ} <40 % для снижения комбинации риска смерти и госпитализаций по поводу ХСН при непереносимости иАПФ (КР IIa, УД А). АРА не доказали способности улучшать прогноз больных с СНсФВ и с СНпФВ. Применение АРА кандесартана у больных с СНсФВ и с СНпФВ может снизить частоту госпитализаций (КР IIb, УД В), а при непереносимости иАПФ у таких больных кандесартан может быть препаратом выбора (КР IIa, УД В). АРА абсолютно показаны у больных ХСН в тех случаях, когда имеется непереносимость иАПФ.

Доза АРА подбирается по тем же правилам, что и доза иАПФ (таблица 8).

Таблица 8-.Рекомендуемые при ХСН виды и дозы АРА

Препарат	Стартовая доза	Поддерживающая доза (оптимальная, целевая)
Валсартан	20 - 40 мг х 2 раза в сутки	160 мг х 2раза в сутки
Кандесартан	4 - 8 мг	32 мг однократно
Лозартан	25 - 50 мг однократно	50 - 100мг однократно

При ХСН были испытаны только три препарата этой группы: валсартан, лозартан и кандесартан. **Комбинация иАПФ и АРА при ХСН строго не рекомендована.**

Антагонисты рецепторов неприлизина ингибиторов (АРНИ)

АРНИ рекомендуются больным с ХСН II-III ФК с ФВ_{ЛЖ} <40% стабильного течения (без декомпенсации, назначения в/в или удвоения дозы пероральных диуретиков и с САД > 100 мм рт. ст.), при переносимости иАПФ (или АРА). Перевод данной категории больных на АРНИ (в дозе 100 мг х 2 раза в день не ранее, чем через 36 часов после последней дозы иАПФ с последующей титрацией дозы до оптимальной - 200 мг х 2 раза в день) производится для дополнительного снижения риска смерти и последующих госпитализаций из-за ХСН (КР-I, УД-В). Можно рассмотреть применение АРНИ у больных с ХСН II-III ФК с ФВ_{ЛЖ} <35% стабильного течения в качестве стартовой терапии (вместо иАПФ) (КР-IIa, УД-С). Комбинация двух блокаторов ренин-ангиотензиновой системы (исключая АМКР) не рекомендуется для лечения больных ХСН в связи с существенным ростом серьезных нежелательных явлений, включающих симптомную гипотонию и ухудшение функции почек (КР-III, УД-А).

β-адреноблокаторы

β-АБ являются препаратами первого ряда и показаны всем больным СН-нФВ, не имеющим абсолютных противопоказаний при I-IV ФК для снижения риска смерти и повторных госпитализаций вместе с иАПФ (АРА) и АМКР (КР-I, УД-А). В-АБ назначают начиная с 1/8 средней терапевтической дозы, и медленно титруются до максимально переносимой. β-АБ могут быть назначены больным СНпФВ и СНсФВ с целью уменьшения ЧСС и выраженности ГЛЖ. α-β-адреноблокатор карведилол, помимо снижения ЧСС, оказывает положительное влияние на показатели релаксации ЛЖ у пациентов с СНсФВ (КР-IIб, УД-С) (таблица 9). Дополнительный анализ исследования SENIORS продемонстрировал способность небиволола снижать риск госпитализаций и смерти больных с СНпФВ (КР-IIа, УД-С).

Абсолютные противопоказания к назначению β-АБ: непереносимость, тяжелая бронхиальная астма, АВ блокада II - III ст., синдром слабости синусового узла (при отсутствии ПЭКС), ЧСС <50 уд/мин, первый триместр беременности. Относительные противопоказания: симптомная гипотония, АДс <90мм рт.ст., ХОБЛ, бронхиальная астма средней тяжести, артериальная недостаточность более II ст. Наличие хронического бронхита и бронхиальной астмы не являются абсолютным противопоказанием к назначению β-АБ. Во всех случаях необходимо сделать попытку к их назначению, начиная с малых доз и придерживаясь медленного титрования на фоне терапии ХОБЛ или БА. Лишь при обострении симптомов бронхообструкции на фоне лечения β-АБ от их применения придется отказаться. Средством выбора в такой ситуации является использование высокоселективного β1-блокатора бисопролола или небиволола.

После начала лечения происходит уменьшение ЧСС, снижение потребности миокарда в кислороде.

Таблица 9. Рекомендуемые при ХСН дозы β-АБ

Препарат	Стартовая доза	Шаги титрации (мг препарата)	Целевая доза
Бисопролол	1,25мг однократно	2,5 – 3,75 – 5 - 7,5 -10 однократно	10мг, однократно

Метопролола сукцинат CR/XL	12,5мг×2 раза в сутки,	25 – 50 – 100 – 200, за 2 приема	100мг×2 раза в сутки
Карведилол	3,125мг×2 раза в сутки	6,25 – 12.5 – 25 – 50 (×2 раза в сутки)	25мг 2 раза в сутки; при весе больного >85кг: 50 мг 2 раза в сутки
Небиволол	1,25мг, однократно	2,5 – 5 – 10, однократно	10мг, однократно

При более низкой ЧСС нормализуется наполнение желудочков (увеличивается в раннюю диастолу). Улучшение функций миокарда (увеличение ФВ, УО и уменьшение давления наполнения ЛЖ) отмечают у многих больных лишь спустя 6 - 12 мес. лечения, или в более отдалённые сроки, постепенно возрастает ТФН.

Побочные эффекты β -АБ при ХСН связаны с отрицательным инотропным и хронотропным эффектами и могут проявляться симптомной гипотонией и брадикардией, задержкой жидкости, слабостью, замедлением АВ проведения. Возможны бронхоспазм, вазоспастические реакции (синдром Рейно, «перемежающая хромота», импотенция), изменения со стороны ЦНС (депрессия, астения, нарушения сна и др.). Если у больного, длительно получающего β -АБ, развивается декомпенсация ХСН, то в большинстве случаев снижение дозы или отмена β -АБ не требуется (таблица 10).

Синдром «отмены» или «рикошета» после внезапного прекращения приема β -АБ: у пациента развивается гипертензивная реакция, обостряется коронарный синдром, повышается ЧСС, активируется агрегация тромбоцитов, высвобождение из них тромбоксана А₂, из-за чего нарастает ишемия миокарда. Для предупреждения синдрома «рикошета» β -АБ отменяют медленно, желательно в течение 2х недель.

β -АБ по способности снижать риск заболеваемости и смерти декомпенсированных больных даже превосходят иАПФ. Сегодня β -АБ наряду с ИАПФ являются главными средствами лечения ХСН.

Таблица 10- Тактика при декомпенсации ХСН у больных, длительно получающих β -АБ

Меры Вид декомпенсации	Коррекция терапии			
	β -АБ	Диуретики	Сопутствующая терапия	Дополнительные меры

СН без синдрома низкого СВ	Не отменять	Увеличить дозу, в/в введение, добавить диакарб	Отмена НПВС; глитазонов	После стабилизации обсудить титрацию β-АБ
При тахисистолической ФП	Не отменять	Увеличить дозу, в/в введение	Контроль ЧСС (в/в СГ, амиодарон, ЭИТ). Обсудить аблацию АВ соединения.	Исключить тиреотоксикоз
Умеренно выраженная гипотония	Уменьшить дозу	Введение в/в	Отмена нитратов, БМКК	«Почечные» дозы инотропных препаратов
Снижение СВ, гипотония, нарушение функции печени и почек	Уменьшить дозу, отмена только при признаках коллапса	Введение в/в	Отмена нитратов, БМКК, иАПФ, АРА	В/в инотропные препараты.

При непереносимости В-АБ или невозможности их титрации при сохраняющейся тахикардии целесообразно назначение ингибитора If-каналов (Ивабрадина).

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР)

АМКР обладают мощным нейрогуморальным воздействием и существенно улучшают прогноз при ХСН. Их назначают в дополнение к иАПФ/АРА, β-АБ и диуретикам. АМКР (Спиронолактон/Эплеренон) в дозах 25–50 мг/сут применяются у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ_{лж} <40 % для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния вместе с иАПФ (АРА) и β-АБ (КР-I, УД-А). Антагонисты МКР могут быть назначены пациентам с СНсФВ и с СНпФВ для снижения числа госпитализаций по поводу ХСН (КР-IIа, УД-В).

Таким образом, тройная нейрогормональная блокада: иАПФ (при непереносимости АРА) или АРНИ (при стабильной ХСН с САД > 100 Нг) в сочетании с β-АБ и АМКР является основой терапии СНнФВ и суммарно на 45% снижает смертность пациентов с СН I-IV ФК.

Препараты, влияющие на прогноз больных с ХСН и применяемые в определённых клинических ситуациях

Диуретики

Диуретическая терапия (ДТ) показана всем больным ХСН с признаками задержки жидкости (ФК ХСН II и более), при любой этиологии и стадии процесса. Диуретики применяются у всех больных ХСН II–IV ФК_{ЛЖ} <40 % независимо от величины ФВ_{лж} для улучшения клинической симптоматики и снижения риска повторных госпитализаций, связанных с СН (КР-I, УД-С). В случае задержки жидкости у пациентов с СНсФВ/СНпФВ их следует использовать с осторожностью, чтобы не вызвать чрезмерное снижение преднагрузки на ЛЖ и падение сердечного выброса (КР-IIб, УД-С).

Торасемид имеет преимущества над фуросемидом по силе действия, степени всасываемости (удобство приёма внутрь), длительности действия (лучше переносимость, при меньшей частоте мочеиспусканий), положительному влиянию на нейрогормоны (меньше электролитных нарушений, уменьшает гипотензивную реакцию на пике действия, прогрессирование фиброза миокарда и улучшает диастолическое наполнения сердца) и достоверно снижает риск повторных госпитализаций в связи с обострением ХСН (КР-IIа, УД-В).

После достижения эуволемии диуретики назначают ежедневно в минимальных дозах, позволяющих поддерживать сбалансированный диурез (торасемид или фуросемид).

При развитии толерантности в петлевым диуретикам рекомендуется добавление тиазидов (они воздействуют на проксимальный извитой каналец), при недостаточности этой меры – применение ИКАГ ацетозоламида (0,25 /сут) в прерывистом режиме (3 дня прием, затем 3- 4 дня пауза).

При тяжёлых, полостных и рефрактерных отёках особо полено применение диуретической дозы АМКР (100-300 мг/сут) и возможна дополнительная механическая эвакуация жидкости из полостей (пара- плевро- или перикардиоцентез) или изолированная ультрафильтрация (КР-IIб, УД-С). Режим дозирования диуретиков представлен в таблице 11.

Таблица 11. Показания, дозировка и продолжительность действия диуретиков

Группа	Препарат	Показания	Стартовая	Максималь	Длительн
--------	----------	-----------	-----------	-----------	----------

			доза	ная доза	ость действия
Тиазидные (при толерантности к петлевым диуретикам)	Гидрохлоротиазид	II-III ФК	12,5 - 75мг х 1-2, зависит от СКФ	200 мг/сут	6-12 час
	Индапамид СР	II ФК (СКФ>30мл/мин)	1,5 мг х 1	4,5 мг /сут	36 час
Петлевые	Фуросемид	II-IV ФК СКФ>5 мл/мин	20 мг х 1-2	600 мг/сут	6-8 час
	Торасемид	II-IV ФК СКФ>5 мл/мин	5 мг х 1	100 мг X 2 раза/сут	12-16 час
ИКАГ	Ацетазоламид	Легочно–сердечная недостаточность, апноэ сна, устойчивость к петлевым диуретикам (алкалоз)	250 мг х 1 3–4 дня с перерывам и 10–14 дней*	750 мг/сут	12 час
Калий-сберегающие	Спиронолактон*	Декомпенсация ХСН	50 мг х 2	300 мг/сут	До 72 час
	Триамтерен**	Гипокалиемия	50 мг х 2	200 мг/сут	8–10 час

* – имеется в виду применение спиронолактона при обострении ХСН вместе с петлевыми диуретиками в качестве калийсберегающего диуретика. ** – применении неконкурентных антагонистов альдостерона должно ограничиваться лишь случаями гипокалиемии на фоне активных диуретиков при непереносимости или невозможности использования спиронолактона.

Начиная ДТ, важно помнить, что отеки не так страшны, как избыточный диурез, который может осложниться в т.ч. инсультом, ОИМ, эмболиями и тяжелой гипокалиемией с последующим развитием ЖНР ВГ или ФП. Абсолютными противопоказаниями к ДТ является только непереносимость конкретного препарата. Тиазидные диуретики могут быть неэффективны при СКФ < 30 мл/мин, однако при развитии толерантности к петлевым диуретикам всегда следует попробовать такое лечение.

Правила ДТ при ХСН

1. Диуретики всегда назначают в комбинации с иАПФ/АРА/АРНИ, β-АБ и АМКР.
2. При наличии отеков, декомпенсации ХСН проводят активную ДТ, при которой масса тела больного должна снижаться на 0,75-1кг/сутки, а объем выделенной жидкости превышать объем полученной жидкости на 800 - 1000 мл. Для этого назначают один из диуретиков (петлевой) в небольшой дозе, затем дозу подбирают по принципу *quantum satis* до достижения желаемого эффекта. Абсолютно не оправдана стремительная дегидратация («форсированный диурез» - потеря 2 кг и более в сутки), которая приводит к избыточной активации нейрогормонов и

рикошетной задержке жидкости, а также провоцирует тяжелую дисэлектролитицию, гипотонию и может привести к ТЭЛА или инсульту. В период активной ДТ больного ежедневно взвешивают и контролируют уровень АД в ортостазе, ограничивают количество потребляемой жидкости до 1,0 л/сут и контролируют содержание в крови калия и натрия.

3. На стадии стабильного течения ХСН проводят поддерживающую ДТ. Масса тела больного остается стабильной, объем выделенной жидкости превышает объем полученной жидкости не более чем на 200 мл. Ежедневный контроль веса продолжается, АД в ортостазе измеряют на каждом визите.

4. Если отеки полностью купированы, можно попытаться снизить дозу и постепенно отменить диуретики под контролем ежедневного взвешивания, при сохраняющемся ограничении приема жидкости и натрия (фаза отмены ДТ). Полная отмена мочегонных зачастую невозможна и приводит к декомпенсации ХСН. Рассматривать ее целесообразно при полной обратимости факторов, приведших к прогрессированию СН. Уменьшение или отмена ДТ должны быть рассмотрены при признаках гиповолемии (ортостатическая гипотензия, увеличение гематокрита).

5. Мочегонные применяют каждый день, в минимально эффективной для больного дозе при ежедневном контроле веса, а в случае декомпенсации – и контроль баланса выпитой и выделенной жидкости. ***Назначение препаратов в режиме «1 раз в неделю», «через день», «2 раза в месяц» недопустимо.***

6. После отмены диуретиков применение АМКР у пациентов, получающих целевые дозы иАПФ/АРА/АРНИ и β -АБ, может осложниться гиперкалиемией.

7. При добавлении к терапии больного ХСН АРНИ или препаратов из группы глифлозинов возможно возрастание диуреза, что может потребовать снижения дозы ДТ.

У 30% больных с тяжелой ХСН развивается толерантность к ДТ. После начала активной фазы лечения при назначении избыточных доз диуретиков развивается дегидратация («форсированный» диурез), вслед за ней - рикошетная гиперактивация нейрогормонов, влекущая задержку жидкости (ранняя

толерантность). Для ее предотвращения требуется аккуратная (начиная с небольших доз) ДТ в комбинации с иАПФ/АРА/АРНИ и АМКР с соблюдением режима дегидратации не более 1 кг/сут. Поздняя толерантность к диуретикам развивается на фоне их длительного применения, приводящего к гипертрофии апикальных клеток почечных канальцев. Избежать ее можно путем смены петлевых диуретиков, а при уже развившейся толерантности высоко эффективны гидрохлортиазид и ацетазолamid. Другими причинами ускользания эффекта ДТ могут быть избыточное потребление соли, применение НПВС, чрезмерный вторичный альдостеронизм, гипоальбуминемия. Последняя часто развивается у больных тяжелой правожелудочковой ХСН и связана с нарушением синтеза альбумина в печени, а также со снижением аппетита.

Резистентный (рефрактерный) отечный синдром - это отсутствие адекватного диуреза на фоне комбинированной ДТ, включающей петлевые, тиазидные диуретики и ацетазолamid. Помимо факторов, обусловленных нарушением пациентом диеты и использованием НПВП, глитазонов и др., имеются неустраняемые причины резистентности отечного синдрома при терминальной ХСН. Это связано с финальным ремоделированием сердца и полиорганной недостаточностью

Преодоление рефрактерного (резистентного) отечного синдрома проводится в стационаре и требует интенсивной парентеральной терапии.

Обычно помогает следующий комплекс мер:

- Уменьшение количества употребляемой жидкости (до 1 л/сут), восстановление нормального употребления натрия при его снижении менее 130 ммоль/л.
- Назначение парентеральных (внутривенных) форм мочегонных.
- Гиперактивация РААС и САС нивелируется назначением иАПФ/АРА, АМКР (спиронолактон до 300 мг/сут за 2 приема, можно в/в) и β -АБ.
- Выраженность компенсаторной «постдиуретической» задержки Na^+ может быть снижена при использовании более продолжительных инфузий ПД (12-ти или 24-часовое введение, например, назначение фуросемида со скоростью 10 - 40 мг/ч),

увеличении кратности назначения диуретика и использовании пролонгированных форм мочегонных.

- Преодоление повышенной реабсорбции Na^+ , возникающее из-за гиперплазии и гипертрофии эпителиальных клеток, возможно при сочетании терапии ПД с тиазидом.
- Для увеличения перфузии почек может быть эффективным нахождение пациента преимущественно в горизонтальном положении.
- Уменьшение гипотензии достигается за счет применения продолжительной инфузии мочегонных вместо болюсного их введения, поскольку это в меньшей степени снижает АД.
- При выраженной артериальной гипотензии целесообразна коррекция доз ИАПФ/АРА/АРНИ и β -АБ в случае неэффективности других мер.
- При отсутствии ответа целесообразно назначить дополнительно препараты, улучшающие фильтрацию (инфузия допамина в «почечных» дозах: 0,5-2,0 мг/кг/мин). Если такой возможности нет, допустимо кратковременное применение глюкокортикоидов (преднизолон: сначала в/в 180-240мг/сут, затем per os не более 5 дней до 15 мг/сут).
- При резком снижении ОЦК в ответ на активную ДТ, целесообразно введение жидкости per os или в/в («подливание»).
- При гипоальбуминемии вводят в/в альбумин (200 - 400мл), плазму или per os - легкоусвояемые белковые смеси.
- При гипонатриемии целесообразно медленное в/в введение гипертонического раствора (10% NaCl) и досаливание пищи по вкусу.
- Добавление к терапии ацетазоламида для восстановления чувствительности почки к ПД.

Ивабрадин - ингибитор I_f -каналов синусового узла рекомендован в дополнение к стандартной терапии (или при невозможности назначения β -АБ) СН-нФВ у пациентов с синусовым ритмом и ЧСС ≥ 70 уд/мин в покое для снижения комбинированного риска смерти и повторных госпитализаций (КР-Па, УД-

В). Наиболее выгодно его применение при наличии АВ блокад или при низком АД, когда титрация бета-АБ становится затруднительной.

Сердечные гликозиды (СГ, далее - дигоксин). При тахисистолической ФП и клинике ХСН СГ показаны независимо от ФВлж. При синусовом ритме, согласно европейским рекомендациям от 2016 года, дигоксин может быть рассмотрен при СН-нФВ, сохраняющейся несмотря на постоянную терапию иАПФ, β-АБ (при необходимости и ивабрадином), АМКР и диуретиками. Дигоксин назначается пациентам с СНнФВ и синусовым ритмом при недостаточной эффективности основных средств лечения декомпенсации для уменьшения риска повторных госпитализаций (КР-Пб, УД-В).

Назначение дигоксина производится при контроле уровня препарата в крови (оптимальные значения концентрации дигоксина в крови $<0,9$ нг/мл, при концентрации более 1,1-1,2 нг/мл необходимо уменьшение дозировки) при отсутствии противопоказаний (КР-И, УД-С). При невозможности определения концентрации дигоксина, прием препарата может быть продолжен в малых дозах (не более 0,25-0,125 мг/сут) в случае, если нет данных о гликозидной интоксикации. При МТ <60 кг (особенно у женщин), в возрасте >75 лет и при СКФ <60 мл/мин/1,73 м², - не более 0,125 мг/сут (КР-И, УД-С). Доза дигоксина должна быть скорректирована при одновременном назначении карведилола, амиодарона, верошпирона, ситаглиптина и др.

Гликозидная интоксикация проявляется нарушениями ритма и проводимости; желудочно-кишечными нарушениями; неврологическими отклонениями; зрительными симптомами. Лечение гликозидной интоксикации сводится к отмене СГ, нормализации уровня калия в крови; при желудочковых аритмиях применяют лидокаин, β-АБ в/в или амиодарон, дифенилгидантоин. При нарушениях АВ-проводения проводят временную ЭКС. Эффективно введение специфических антител к дигоксину («Дигибайнд») или унитиола.

Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ω -3 ПНЖК)

Назначение ω -3 ПНЖК должно быть рассмотрено у пациентов с ХСН II–IV ФК и ФВлж <40 % для снижения риска смерти, в т. ч. внезапной и повторных

госпитализаций, в дополнение к основным средствам лечения ХСН (КР-IIa, УД-B). В Европейских рекомендациях 2016 г. эксперты оценили КР для их как IIb, а эксперты ОССН - как IIa при уровне доказанности B.

Оральные антикоагулянты (ОАКГ). При назначении любых АК необходимо обдумать их совместное назначение с ингибиторами протонной помпы для снижения риска желудочно-кишечных кровотечений.

ОАКГ должны быть назначены больным ХСН II-IV ФК для снижения риска смерти и госпитализаций при ФП (КР-I, УД-A) или внутрисердечном тромбозе (КР-IIa, УД-A). ОАКГ не должны применяться у больных ХСН I-IV ФК при синусовом ритме без признаков внутрисердечного тромба, так как не снижают риск тромбоэмболий при увеличении риска кровотечений (КР-III, УД-B). Для больных с ХСН и неклапанной ФП, которым показана (количество баллов по CHA₂DS₂-VASc >2) антикоагулянтная терапия следует предпочесть назначение новых оральных антикоагулянтов (НОАК) вместо антагонистов витамина К (АВК) (КР-IIa, УД-B). Применение НОАК противопоказано при наличии механических клапанов и митральном стенозе с наложениями на клапанах (КР-III, УД-B). Вне зависимости от риска тромбоэмболий НОАК не должны применяться у пациентов с ФП и СКФ <30 мл / мин/1,73 м² (КР-III, УД-A).

Непрямые антикоагулянты - антивитамины К (АВК) рекомендованы при ХСН у пациентов, имеющих СР, если был тромбоэмболический эпизод или имеется подвижный тромб в полости ЛЖ, а также при наличии механических протезов клапанов. Терапия АВК проводится только под контролем МНО, которое должно поддерживаться на целевом уровне (2,5 - 3 для большинства больных ХСН, 3-3,5- для пациентов с механическими протезами клапанов). Суточную дозу варфарина принимают в 17-19 часов одномоментно. Первое исследование МНО должно быть выполнено не позднее 36 часов после начала терапии, т.е. после приёма 2х доз препарата. Для амбулаторных пациентов при подборе дозы АВК МНО определяется не реже одного раза в 3 дня. После получения двух последовательных значений МНО в нужном диапазоне, далее МНО определяют 1 р/нед в течение 3 недель, затем - 1 раз в месяц при стабильном МНО.

При выборе НПОАК у больных с ХСН следует придерживаться следующих принципов безопасности: при нарушении функции печени (повышение уровня трансаминаз, билирубина) наиболее безопасно применение дабигатрана в дозе 110мг×2 р/сут. При СКФ < 50 мл/мин, повышенном риске со стороны ЖКТ, возрасте более 75 лет наиболее безопасен аликсабан (2,5- 5мг × 2р/сут). Ривароксабан имеет преимущество у больных с низким комплаенсом, т.к. его назначают 1 раз в сутки (10-20мг). Следует информировать пациента об опасности прекращения лечения (даже одна пропущенная доза НПОАК ведет к гиперкоагуляции и риску тромбозов).

Замену антагонистов витамина К (варфарина) на НПОАК можно проводить при достижении МНО < 2,0. При МНО 2,0 - 2,5 приём НПОАК можно назначать со следующего дня. В ситуациях, когда требуется перевод пациента с новых АК на варфарин, МНО следует определять до начала замены (новые АК могут иногда увеличивать значение МНО) и перед приёмом следующей дозы нового АК в период комбинированной терапии, продолжающейся до достижения терапевтического диапазона МНО (в среднем 5 - 10 дней). Через 24 часа после заключительной дозы нового АК (уже на фоне только терапии варфарином) рекомендуется повторный контроль МНО и далее в течение месяца мониторинг МНО до достижения стабильного эффекта.

Переход с терапии гепарином на пероральные АК: применение варфарина или НПОАК начинают через 6 - 10 дней терапии прямыми АК. Гепарин отменяют сразу после назначения НПОАК (в соответствие с их фармакодинамикой), а при выборе варфарина - после стабилизации МНО на целевом уровне.

Дезагреганты назначают больным для профилактики повторного ИМ, а также после стентирования коронарных артерий.

Аспирин при СН-нФВ показан при появлении клиники нестабильной стенокардии, ОКС и в течение 8 недель после ОКС, а также в соответствие с текущими протоколами после стентирования. У таких пациентов с ХСН, имеющих показания и к терапии непрямыми антикоагулянтами, значимо возрастает риск больших кровотечений, поэтому до начала терапии АК + антиагреганты необходимо

провести ФГДС, а у больных с анамнезом язвенной болезни – назначить превентивную терапию. Длительность терапии АК + антиагреганты должна быть минимизирована, но в настоящее время после стентирования КА она составляет 6 мес.

У больных с ФП аспирин сегодня не рассматривается как метод профилактики эмболических осложнений и инсульта.

Если пациент получает клопидогрель, то для профилактики ЖК кровотечений нужно выбирать не омепразол, а иной блокатор протонной помпы. Омепразол нарушает фармакокинетику клопидогреля.

Гепарин

Назначение гепарина или низкомолекулярных гепаринов (НМГ) сроком минимум 7 дней должно быть рассмотрено у больных ХСН II–IV ФК с ФВ_{ЛЖ} <40% при наличии венозного тромбоза, ТЭЛА или декомпенсации, требующей соблюдения постельного режима (≥ 3 дней), для снижения риска тромбоэмболий, улучшения прогноза и снижения риска госпитализаций (КР- I, УД-С) с последующим переводом на АВК (с контролем МНО) или ОАКГ (КР- I, УД-В).

При наличии венозного тромбоза и ТЭЛА у больных с ХСН возможна альтернативная терапия ингибиторами Ха фактора вместо гепарина с переводом на АВК: апиксабан 10 мг х 2 раза в день в течении 7 дней с последующим переводом на 5 мг х 2 раза в день (КР- I, УД-В) или ривароксабан 15 мг х 2 раза в день в течение 21 дня с переводом на 20 мг х 1 раз в день (КР- I, УД-В).

Длительность антикоагулянтной терапии при первом эпизоде венозного тромбоза или ТЭЛА составляет до 3-х месяцев (КР- I, УД-А), а при повторных эпизодах должна быть более продолжительна (КР- I, УД-В), в этих случаях следует предпочесть НОАК (КР- IIа, УД-В), а при невозможности антикоагулянтной терапии можно назначить аспирин (КР- IIб, УД-В).

Препараты, не влияющие на прогноз больных с ХСН и используемые для улучшения симптоматики

Антиаритмики

Антиаритмики (амиодарон) не влияют на прогноз больных с ХСН и могут применяться лишь для устранения симптомных желудочковых нарушений ритма сердца (КР-Шб, УД-В), в том числе и у пациентов, имеющих ИКД.

Блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК)

Дигидропиридиновые БМКК (амлодипин и фелодипин) не влияют на прогноз больных с ХСН. Эти препараты могут быть назначены на фоне основной терапии ХСН для дополнительного контроля АД, стенокардии и клапанной регургитации (КР-Шб, УД-В). Пациентам с СНнФВ антагонисты кальция верапамил и дилтиазем противопоказаны (КР-Ш, УД-С).

Назначение верапамила и дилтиазема пациентам с СНсФВ для снижения ЧСС при ФП может быть рекомендовано только в случае непереносимости В-АБ и при отсутствии выраженной ХСН, проявляющейся, например, задержкой жидкости, (КР-Шб, УД-С).

Препараты железа

Внутривенное (по возможности) применение трёхвалентных препаратов железа должно быть рассмотрено у больных с ХСН и уровнем гемоглобина <120 г/л в случае дефицита железа для уменьшения симптомов и улучшения толерантности к физическим нагрузкам (КР-Ша, УД-А).

Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины)

Назначение статинов может быть рассмотрено у больных с ХСН ишемической этиологии (КР-Шб, УД-А), при наличии атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий, сосудов нижних конечностей, аорты и ее крупных ветвей. Назначение статинов больным с ХСН неишемической этиологии не рекомендуется (КР-Ш, УД-В).

Для пациентов, получающих варфарин или карведилол, препаратом выбора является аторвастатин, который не изменяет биодоступность этих препаратов.

Аспирин

Назначение аспирина не влияет на прогноз больных с ХСН и в некоторых случаях ослабляет действие основных средств лечения. Назначение аспирина проводится для вторичной профилактики ИМ и в составе двойной антиагрегантной терапии у

пациентов, перенёсших ОКС и подвергнутых процедурам чрескожного внутрисосудистого воздействия (КР-Пь, УД-В).

Цитопротекторы (триметазидин ОД)

Назначение триметазидина ОД может быть рассмотрено у больных ХСН ишемической этиологии в дополнение к основным средствам лечения для возможного снижения риска смерти и повторных госпитализаций (КР-Пь, УД-А). Доказательств положительного влияния на симптомы и прогноз СН у других цитопротекторов в настоящее время нет.

Периферические вазодилататоры

Применение нитратов и молсидомина может быть рассмотрено для устранения стенокардии при неэффективности других методов (КР-Пь, УД-В). По опыту НИО СН НМИЦ им. В.А. Алмазова длительно действующие нитраты и молсидомин также существенно облегчают симптомы ночной одышки у больных с крайне тяжелой ХСН.

Инотропные негликозидные препараты [ингибиторы фосфодиэстеразы (милринон, амринон, эноксимон и др.), агонисты адренорецепторов (допамин, добутамин, ибопамин)]. В настоящее время соединения этой группы используют при лечении острой сердечной недостаточности и у больных с резистентными формами ХСН, если планируется ТС. При длительном применении инотропов у больных тяжелой ХСН возрастает риск внезапной смерти, что связывают с повышением эктопической активности миокарда желудочков.

ЛЕЧЕНИЕ ХСН ПРИ СОХРАНЕННОЙ ФВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (СН-сФВ)

Доказанность медикаментозной терапии больных ХСН, развившейся на фоне сохраненной ФВ_{ЛЖ} имеет уровень С (таблица 12). Во многом лечение зависит от этиологии ХСН. Абсолютное большинство таких пациентов имеют АГ в качестве главной причины ХСН. В этом случае гипотензивная терапия должна обязательно включать иАПФ/АРА, β-АБ, и при необходимости – амлодипин или фелодипин.

Таблица 12 - Медикаментозная терапия пациентов с СН-сФВ

Группы и комбинации препаратов	Показания
--------------------------------	-----------

иАПФ и АРА	Могут использоваться наряду с другими антигипертензивными препаратами. Абсолютно показаны при СД и хронической болезни почек.
β-АБ	Показаны
Диуретики	Показаны
Блокаторы рецепторов альдостерона	Показаны. Обычно применяют при ДТ.
Сердечные гликозиды	При тахисистолической ФП. При синусовом ритме не показаны.
Антиагреганты, прямые антикоагулянты	Показания те же, что и при систолической дисфункции

ДТ и нитраты больным с тяжелой диастолической дисфункцией необходимо назначать в более низких дозах, поскольку эти пациенты плохо переносят снижение АД или объема циркулирующей крови.

Как и при СНнФВ, ДТ начинается при появлении симптомов, а особенностью является аккуратная титрация дозы, т.к. обильные диурезы приводят к значительному уменьшению преднагрузки, и снижению диастолического заполнения желудочков, следствием чего может быть коллапс с последующим ОИМ, ОНМК или развитием почечной недостаточности. Т.о. стартовые дозы диуретиков должны быть уменьшены, по сравнению с рекомендованными для больных СН-нФВ. Не вызывает сомнений эффективность физической реабилитации (тренировки, дозированная ходьба) у таких больных. Прогноз при СН-сФВ определяет не столько сама ХСН, сколько сопутствующая ей патология, возраст пациентов и их приверженность к терапии.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ и ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ХСН

Применение всех электрофизиологических методов лечения ХСН должно начинаться только на фоне ОМТ при ее недостаточной эффективности. Это не альтернатива, а дополнение к максимально активной терапии больных. Имплантация устройств СРТ и ИКД рекомендуется больным, которые имеют продолжительность жизни не менее одного года после имплантации устройства. Потребность в СРТ и ИКД во всех странах существенно превышает возможность их применения.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ)

Имплантация СРТ/СРТ-Д показана пациентам, имеющим СН-нФВ II-IV ФК с ФВ_{ЛЖ} ≤35%, БЛНПГ при длительности комплекса QRS ≥130мс с целью улучшения

клинического течения СН и уменьшения смертности (КР-I, УД-А). Все пациенты СНнФВ, имеющие морфологию БЛНПГ или продолжительность QRS более 0,150 с должны быть проконсультированы командой специалистов, включающих кардиолога и аритмолога, для оптимального выбора электрофизиологической терапии.

Имплантация СРТ/СРТ-Д противопоказана пациентам с СНнФВ II-IVФК при продолжительности QRS <130 мс (КР-III, УД-А).

Импантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД). Оценка показаний/противопоказаний к ИКД проводится также командой специалистов, а имплантация устройств проводится в плановом порядке.

ИКД рекомендуется больным с ожидаемой продолжительностью жизни более 1 года для вторичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС), пережившим фибрилляцию желудочков или желудочковую тахикардию с нестабильной гемодинамикой, либо с потерей сознания, которые произошли спустя 48 часов после инфаркта миокарда (ОИМ), а также в том случае, если нет обратимых причин возникновения этих нарушений ритма (КР-I, УД-А) и больным СН II-III ФК после перенесенного не менее 40 дней назад ИМ или при неишемической этиологии, имеющих $ФВ_{ЛЖ} \leq 30-35\%$ с целью первичной профилактики ВСС (КР-I, УД-А).

ИКД не показан пациентам при IV ФК ХСН, сохраняющемся, несмотря на ОМТ, у которых невозможно достижение компенсации и благоприятного прогноза и не планируется трансплантация сердца, имплантация искусственного левого желудочка и нет показаний к СРТ. (КР-III, УД-С).

Вспомогательное кровообращение

Включает разнообразные системы как для временной (внутриаортальная баллонная контрапульсация, экстракорпоральная мембранная оксигенация), так и для длительной (искусственные желудочки, устройства для бивентрикулярной поддержки, в т.ч. для имплантации в грудную клетку - инкоры).

Искусственный ЛЖ (иЛЖ) в качестве моста к ТС или как мост к выздоровлению устанавливают, если состояние пациента с ХСН/ОСН начинает прогрессивно

ухудшаться на фоне применения инотропных препаратов, при СИ < 1,8 л/мин/м², АДс - менее 90 мм рт. ст., а давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) превышает 20 мм рт. ст. Кроме хирургического сопровождения, требуется тщательный коагулологический контроль (применение индивидуально подобранных доз антиагрегантов и варфарина). Жизнеугрожающие осложнения иЛЖ - инфекции, связанные с наружными коннекторами, тромбозы устройств, эмболии.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

В настоящее время ТС является наиболее эффективным методом лечения терминальной ХСН. Ее выполнение значительно увеличивает выживаемость, повышает толерантность к физической нагрузке, качество жизни, позволяет вернуться пациентам к работе.

Согласно рекомендациям АНА 2010г., у *комплаентного и психически стабильного пациента* имеются следующие показания и противопоказания к ТС:

Показания:

1. Рефрактерная к максимальной медикаментозной терапии ХСН III - IVФК (ФВлж менее 30%, VO₂ max менее 14 мл/кг/мин).
2. Кардиогенный шок, требующий длительной инотропной поддержки или механической циркуляторной поддержки с ВАБК.
3. Стенокардия напряжения III-IV ФК, не поддающаяся медикаментозной терапии, при невозможности реваскуляризации миокарда.
4. Злокачественные желудочковые аритмии, рефрактерные к медикаментозной терапии, катетерной аблации и/или иКД.

Абсолютные противопоказания: Системные заболевания с ожидаемой продолжительностью жизни менее 2 лет (злокачественные опухоли органов или системы крови в течение последних 5 лет); СПИД с частыми оппортунистическими инфекциями; системные заболевания соединительной ткани, саркоидоз или амилоидоз при полиорганном поражении или в стадии активности; необратимая почечная или печеночная дисфункция; ХОБЛ тяжелой степени (ОФВ₁ < 1л/мин); необратимая легочная гипертензия. Относительные противопоказания к ТС:

возраст более 72 лет (65*); любая активная инфекция, обострение язвенной болезни; СД с нейропатией, нефропатией или пролиферативной ретинопатией; заболевания периферических сосудов, не подлежащие хирургическому лечению; аневризма восходящей аорты при диаметре более 6см; морбидное ожирение ($ИМТ > 35 \text{ кг/м}^2$) или кахексия ($ИМТ < 18 \text{ кг/м}^2$); легочная дисфункция с $ОФВ_1 < 40\%$; инфаркт-пневмония в течение последних 8 недель, неконтролируемая АГ; необратимые неврологические или нейромышечные расстройства; психическое заболевание или психосоциальная нестабильность; лекарственная зависимость, злоупотребление алкоголем/курение в течение последних 6 месяцев, гепарин-индуцированная тромбоцитопения в течение 100 дней.

4. Реабилитация

Важнейшей частью реабилитации пациентов с ХСН являются физические тренировки. Аэробные физические тренировки умеренной интенсивности способствуют улучшению функциональных возможностей, приводят к улучшению качества жизни и снижению количества госпитализаций по поводу ХСН у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной $ФВ_{лж}$. (КР-I, УД-A). У пациентов с сохраненной фракцией выброса регулярное выполнение аэробных физических нагрузок умеренной интенсивности влияет на уменьшение симптоматики и улучшение функционального статуса (КР-I, УД-A).

Основным для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности при помощи КПНТ. При невозможности проведения КПНТ проводят тест 6-мин. ходьбы (КР-IIa, УД-C).

Для пациентов, прошедших менее 150 м, т. е. находящихся в IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела, кахексию, общепринятые физические нагрузки не показаны. В этих случаях на первом этапе (период стабилизации состояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха (КР-I, УД-C). При стабилизации состояния пациента необходимо повторить 6МТХ. При дистанции $6МТХ \geq 200$ м целесообразно рекомендовать физические нагрузки в виде ходьбы.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение

Медикаментозная профилактика

Ингибиторы КоА-редуктазы (статины) рекомендуются всем больным (даже среднего и низкого СС риска) с целью профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО), включая ОИМ и вновь развившуюся ХСН, и достижением целевого уровня холестерина ЛПНП (КР-I, УД-А). Необходимо назначение статинов с контролем холестерина ЛПНП больным с ИБС как после ОИМ, так и без перенесённого ОИМ с целью профилактики развития ХСН (КР-I, УД-А).

Можно назначить комбинацию блокаторов РААС с диуретиками для контроля АД больным даже среднего (низкого) сердечно-сосудистого риска и с уровнем САД >140 мм рт. ст. с целью профилактики развития ССО, в том числе вновь развившуюся ХСН (КР-IIb, УД-В).

После перенесенного ОИМ в качестве профилактики ремоделирования сердца и развития ХСН необходимо использовать различные нейрогормональные модуляторы β -АБ, иАПФ, АРА и АМКР. Причем сочетание β -АБ с блокадой ренин-ангиотензиновой системы увеличивает эффект терапии (КР-I, УД-А).

Больным с АГ и высоким или очень высоким сердечно-сосудистым риском необходимо назначение антигипертензивного лечения с достижением уровня АД <140/90 мм рт. ст. для предотвращения развития ССО, в том числе и вновь развившейся ХСН (КР-I, УД-А).

Больным с АГ и высоким или очень высоким сердечно-сосудистым риском можно рассмотреть более строгий контроль АД <130/80 мм рт. ст. с целью дополнительного снижения риска развития новых случаев ХСН (КР-IIb, УД-В).

Предпочтительными антигипертензивными средствами, позволяющими предотвращать развитие ХСН, являются блокаторы РААС, диуретики и β -АБ, менее выгодно использование дигидропиридиновых БМКК (КР-I, УД-А).

Необходимо назначение иАПФ (предпочтительнее периндоприла или рамиприла) больным с ИБС без перенесённого ОИМ и с промежуточной или сохранённой ФВ_{ЛЖ} для предотвращения ХСН (КР-I, УД-А). Можно назначить АРА больным с ИБС без перенесённого ОИМ и с сохранённой ФВ_{ЛЖ}, однако доказательств

предотвращения ХСН при таком лечении нет и использование иАПФ предпочтительнее (КР-Пб, УД-В).

Наличие СД и инсулинорезистентность предрасполагают к развитию ХСН, причем максимальная степень увеличения риска отмечается у женщин. Сочетание ХСН с СД усугубляет неблагоприятный прогноз пациентов, поэтому успешное лечение этих пациентов с нормализацией уровня Hb1Ac (гликемии) позволяет существенно уменьшать риск развития ХСН (КР-И, УД-А).

Метформин должен быть средством выбора при лечении СД 2 типа с целью профилактики ХСН, возможного уменьшения риска госпитализаций и улучшения прогноза у больных с сочетанием ХСН и СД при отсутствии прямых противопоказаний (КР-Па, УД-В).

Необходимо рассмотреть назначение препаратов класса ингибиторов глюкозо-натриевого ко-транспортёра 2 типа (SGLT-2 ингибиторы) для снижения риска смерти и развития новых случаев ХСН при минимуме побочных реакций и отсутствии гипогликемии (КР-Па, УД-В).

Использование инсулина и препаратов сульфонилмочевины возможно только при наличии прямых показаний в лечении СД, т.к. доказательств их положительного влияния на риск развития и течения ХСН не имеется. Влияние ингибиторов дипептилпептидазы-4 (ДПП-4) (следует отдать предпочтение ситаглиптину и избегать назначения саксаглиптина) и агонистов глюкагоноподобного пептида (ГПП-1) на ХСН в лучшем случае нейтральное (КР-Пб, УД-В).

Диспансерное наблюдение

Лечение больных с ХСН в рамках диспансерного наблюдения (таблица 13).

Таблица 13- Диспансерное наблюдение больных ХСН

Заболевание, состояние	Регулярность профилактических посещений	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время профилактических посещений
ХСН I-IIIa стадии, стабильное состояние	Не менее 1 раза в год,	- измерение АД при каждом посещении; - измерение АД в ортостазе, если есть ДТ - измерение массы тела и оценка дневника веса при каждом посещении; - общий (клинический) анализ крови, развернутый при взятии под ДН, далее по показаниям;

ХСН ПБ-III стадии, стабильное состояние	Не менее 2 раз в год	<ul style="list-style-type: none"> - анализ крови биохимический с определением содержания натрия, калия, креатинина, глюкозы, АЛТ, АСТ при взятии под ДН, Ежеквартальное исследование электролитов и креатинина при наличии терапии нейрогуморальными модуляторами; - расчет скорости клубочковой фильтрации при взятии под ДН, далее по показаниям; - лабораторный контроль за терапией непрямыми антикоагулянтами (варфарин), кратность исследований МНО в зависимости от достижения целевых значений; - ЭКГ и ХМ ЭКГ не менее 1 раза в год; - ЭхоКГ ежегодно в первые два года, или при прогрессировании, далее по показаниям; - рентгенография органов грудной клетки при взятии под ДН, далее по показаниям; -направление на школу для пациентов - консультация врача-кардиолога при дестабилизации течения и рефрактерной к терапии ХСН, а также для оценки показаний к высокотехнологичной медицинской помощи (ТС, ИКД, СРТ и т.д.); - ежегодная вакцинация против гриппа; -вакцинация от пневмококковой инфекции - санация полости рта -санация др очагов хр.инфекции - корректировка терапии (при необходимости).
---	----------------------	--

Тесты итогового рейтинг-контроля (выберите один правильный ответ)

1. К развитию диастолической сердечной недостаточности приводят:
 - A. сахарный диабет
 - B. артериальная гипертензия
 - C. рестриктивная кардиомиопатия
 - D. амилоидоз сердца
 - E. все выше перечисленное

2. При ХСН происходит активация всех выше перечисленных нейрогуморальных систем, кроме:
 - A. ренин-ангиотензин-альдостероновая система
 - B. симпатическая нервная система
 - C. парасимпатическая нервная система
 - D. система провоспалительных цитокинов

3. Ремоделирование миокарда включает все механизмы, кроме:
 - A. изменение фенотипа кардиомиоцитов
 - B. эксцентрическая гипертрофия

- С. утолщение створок клапанов сердца
- Д. заместительный фиброз и разрастание интерстиция
- Е. растворение коллагеновых сшивок

4. В систему натрийуретического пептида входят все факторы, кроме:

- А. предсердный
- В. мозговой
- С. почечный
- Д. адреномедуллин

5. Выберите правильно утверждение, характеризующее пациента с ХСН II В стадией, II ФК в фазе компенсации:

- А. минимальные структурные изменения миокарда, хорошо леченный больной
- В. значительные структурные нарушения миокарда, плохо леченный больной
- С. минимальные изменения гемодинамики, плохо леченный больной
- Д. выраженные нарушения гемодинамики, хорошо леченный больной

6. Какой бета-адреноблокатор не рекомендуется к применению у больных с ХСН

- А. метопролола сукцинат
- В. метопролола тартрат
- С. бисопролол
- Д. карведилол

7. Выберите правильное утверждение, характеризующее применение ИАПФ при ХСН:

- А. всем больным I стадией ХСН при отсутствии фибрилляции предсердий
- В. всем больным, начиная со II ФК
- С. назначать больным только в фазе компенсации ХСН
- Д. назначать всем больным, независимо от этиологии и выраженности проявлений
- Е. больным со сниженной фракцией выброса менее 25%

9. К вспомогательным препаратам в лечении ХСН относят:

- А. антиаритмики
- В. БАБ

С. ИАПФ

Д. диуретики

Правильные ответы

Номер вопроса	Правильный ответ	Номер вопроса	Правильный ответ
1	Е	5	D
2	С	6	В
3	С	7	D
4	D	8	А

Примеры клинических задач

Задача 1:

Больной 47 лет, слесарь, поступил в клинику в связи с выраженной одышкой, отеками. Из анамнеза: в прошлом болел редко ОРВИ, курит с 20 лет, злоупотребляет алкоголем. Ухудшение состояния в течение последних 2 месяцев на фоне простудного заболевания. Появилась и стала нарастать одышка, отеки на ногах.

Объективно: состояние тяжелое, лежит с возвышенным изголовьем. Цианоз губ. Массивные отеки нижних конечностей. Пульс 120/85 в 1 минуту, мерцательная аритмия. АД 125/70 мм рт. ст. Границы сердца расширены влево на 1,5 см кнаружи от I. medioclavicularis. Тоны сердца глухи, аритмичны, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. ЧДД 30. Перкуторно над легкими коробочный тон, притупление тона в нижних отделах справа. Дыхание жесткое, в нижних отделах с обеих сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот увеличен за счет асцита. Печень на 7 см выступает из-под реберной дуги, край ровный, плотный, чувствительный при пальпации.

Результаты исследования:

ЭКГ: фибрилляция предсердий тахисистолия. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. **ЭХО-КГ:** дилатация всех полостей сердца, снижение общей сократительной способности миокарда (ФВлж 35%), зон нарушения локальной сократимости не выявлено, признаки легочной гипертензии, относительная недостаточность митрального клапана. Рентгенограмма органов грудной клетки:

увеличена тень сердца за счет левых и правых отделов, признаки венозного застоя в легких, небольшое количество жидкости в правой плевральной полости.

Сформулируйте диагноз, выберите тактику ведения больного (немедикаментозные и лекарственные методы терапии)

Задача 2.

Больная 67 лет страдает гипертонической болезнью в течение 20 лет, 5 лет назад перенесла инфаркт миокарда, отмечает приступы стенокардии при небольшой нагрузке. АД лабильно в пределах 150-230/90-120 мм рт. ст. В течение года появилась и стала нарастать одышка, отеки на ногах, в течение последней недели - приступы удушья в ночное время.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Акроцианоз. Отеки голеней, стоп. Пульс 104 в 1 минуту, ритмичный. АД 180/90 мм рт. ст. Границы сердца расширены влево до l. medioclavicularis. I тон ослаблен, акцент II тона на аорте, систолический шум на аорте. ЧДД 22. Перкуторно над легкими легочный тон. Дыхание жесткое, в нижних отделах с обеих сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, край ровный, мягкий, чувствительный при пальпации.

Результаты исследований:

ЭКГ: синусовая тахикардия. Увеличение левого предсердия. Гипертрофия левого желудочка. Рубцовые изменения в области нижней стенки левого желудочка. Рентгенограмма органов грудной клетки: увеличена тень сердца за счет левых отделов, аорта удлинена, развернута, кальциноз стенок, признаки венозного застоя в легких.

Сформулируйте диагноз, выберите тактику ведения больного (немедикаментозные и лекарственные методы терапии).

Список сокращений:

- АВ – атриовентрикулярное/-ая
- АВК – антагонисты витамина К
- АГ – артериальная гипертензия
- АД – артериальное давление

АДс	– артериальное давление систолическое
АК	– антикоагулянты
АМКР	– антагонисты минералокортикоидных рецепторов
АПФ	– ангиотензин превращающий фермент
АРА	– антагонист рецепторов ангиотензина
АРНИ	– антагонисты рецепторов неприлизина ингибиторов
АТІ	– ангиотензин І
АТІІ	– ангиотензин ІІ
БА	– бронхиальная астма
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса
БМКК	– блокаторы медленных кальциевых каналов
В-АБ	– бета-адреноблокатор
БМКК	– блокаторы медленных кальциевых каналов
ВТ	– высокие технологии
ВСС	– внезапная сердечная смерть
ВЭМ	– велоэргометрия
ВАБК	– Внутриаортальная баллонная контрпульсация
ДСН	– диастолическая сердечная недостаточность
ДТ	– диуретическая терапия
ЖКК	– желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ЖНРВГ	– жизнеугрожающие нарушения ритма высоких градаций
ИАПФ	– ингибиторы ангиотензин превращающего фермента
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИКД	– имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
иЛЖ	– искусственный левый желудочек
ИКАГ	– ингибитор карбангидразы
ИМТ	– индекс массы тела
КА	– коронарная артерия
КЖ	– качество жизни
КПНТ	– кардиопульмональное нагрузочное тестирование
КР	– класс рекомендаций
ЛЖ	– левый желудочек
ЛПНП	– липопротеиды низкой плотности
МН и ТН	– митриальная и трикуспидальная недостаточность
МНО	– международное нормализованное отношение
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МТ	– масса тела
НМГ	– низкомолекулярные гепарины
НПВП	– нестероидные противовоспалительные препараты
НПОАК	– новые прямые оральные антикоагулянты
НУП	– натрийуретические пептиды
ОАКГ	– оральные антикоагулянты
ОИМ	– острый инфаркт миокарда
ОКС	– острый коронарный синдром

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОМТ – оптимальная масса тела
ОССН – общество специалистов по сердечной недостаточности
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПВД – периферические вазодилататоры
ПД – петлевые диуретики
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
САС – симпатико-адреналовая система
СГ – сердечные гликозиды
СД – сахарный диабет
СИ – сердечный индекс
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СМ ЭКГ – суточное мониторирование электрокардиографии
СН – сердечная недостаточность
СНнФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса
СНпФВ – сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса
СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
СРБ – С-реактивный белок
СРТ – сердечная ресинхронизирующая терапия
СРТ/Д – сердечная ресинхронизирующая терапия/дефибриллятор
ССО –сердечно-сосудистые осложнения
ТС –трансплантация сердца
ТФН – толерантность к физической нагрузке
ТЭЛА – тромбоемболия легочных артерий
УД – уровень достоверности
УО – ударный объем
ФВ – фракция выброса
ФВ_{лж} – фракция выброса левого желудочка
ФГДС – фиброгастродуоденоскопия
ФК – функциональный класс
ФП – фибрилляция предсердий
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦНС – центральная нервная система
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧСС – частота сердечных сокращений
ШОКС – шкала оценки клинического состояния
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭКС – электрокардиостимуляция
ЭТ-1 – эндотелин 1
Эхо-КГ – эхокардиография
BNP – натрийуретический пептид типа В
Hb1c – гликозирированный гемоглобин
NT-proBNP – N-терминальный предшественник мозгового натрийуретического пептида

Список рекомендуемой литературы

- 1) Национальное руководство по кардиологии под редакцией академика Е.В. Шляхто. Глава 29 Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Лопатин Ю.М., Ситникова М.Ю., Трукшина М.А. **СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ...** стр. 628 – 653., ГЭОТАР Медиа, Москва, 2014г.
- 2) Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 /Российский кардиологический журнал 2017,1 (141):7-81
- 3) Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П., Беграмбекова Ю. Л., Беленков Ю. Н. и др. **Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность**, 2017;18 (1):3–40.
- 4) Ситникова М, Федотов П., Лелявина Т. и др. Современные принципы диагностики и лечения сердечной недостаточности/ Учебное пособие для студентов, интернов, клинических ординаторов и врачей. Издание 8-е, дополненное и переработанное. СПб., Издательство «Инфо-ра». – 2018.–100 С.
- 5) Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. Под редакцией Е.И Чазова. Ю.Н Беленкова. Москва. 2004 г. Изд. «Литтера». С.412-430
- 6) Рекомендации ОССН по ФР при ХСН, 2017г – ЖСН, №1
- 7) Ситникова М.Ю. **Глава 24.** Хроническая сердечная недостаточность в «Национальное руководство Кардиология, Краткое издание», под. ред. Акад. РАН Е.В. Шляхто 2-е издание, переработанное и дополненное – Издательская группа «ГЕОТАР-Медиа». – 2018, 960 с., стр. 691 – 711
- 8) Лясникова Е. А., Ситникова М. Ю. Спорные вопросы фармакотерапии хронической сердечной недостаточности. Часть 1. Добрый / злой волшебник дигоксин. ЖСН, 2016, Том 17 №6, стр.388-397.