

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ И ОСТРОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Клинические рекомендации

Разработаны по поручению Минздрава России, утверждены Обществом специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссией по кардиологии

Москва 2013

Содержание

	стр.
Глава 1. Эпидемиология, этиология, патофизиология и прогноз ХСН	3
Глава 2. Классификация ХСН	6
Глава 3. Клиническая и лабораторная диагностика ХСН	7
Глава 4. Роль визуализирующих методов диагностики в обследовании больных с предполагаемой или установленной ХСН	9
4.1. Эхокардиография	9
4.1.1. Оценка систолической дисфункции ЛЖ	10
4.1.2. Оценка диастолической дисфункции ЛЖ	12
4.2. Чреспищеводная эхокардиография	13
4.3. Стресс-эхокардиография	13
4.4. Методы томографии	13
Глава 5. Фармакотерапия больных ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ (систолической ХСН)	16
Глава 6. Сердечная ресинхронизирующая терапия	36
Глава 7. Постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД)	38
Глава 8. Лечение желудочковых аритмий	38
Глава 9. Лечение фибрилляции предсердий	39
Глава 10. Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений	40
10.1. Профилактика венозных ТЭО	40
10.2. Профилактика артериальных ТЭО	41
Глава 11. Реваскуляризация у пациентов с ХСН	42
Глава 12. Ведение пациентов с ХСН и сочетанной патологией	43
Глава 13. Ведение пациентов с ХСН в особых группах	45
Глава 14. Острая сердечная недостаточность	46
Глава 15. Вспомогательное кровообращение	56
Глава 16. Амбулаторное наблюдение и реабилитация больных с ХСН	63

Глава 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПРОГНОЗ ХСН

По данным Российских эпидемиологических исследований распространенность ХСН в общей популяции составила 7%, в том числе клинически выраженная – 4,5%, увеличиваясь от 0,3% в возрастной группе от 20 до 29 лет до 70% у лиц старше 90 лет.

Существует большое количество этиологических причин развития ХСН (см. таблицу 1). В РФ основными причинами ХСН являются артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. Их комбинация встречается у половины пациентов. К другим причинам ХСН относятся различные пороки сердца (4,3%), миокардиты (3,6%).

Таблица 1. Этиологические причины ХСН

Поражение миокарда:		
	ИБС	
	АГ	
	Кардиомиопатии	<p><u>Семейные:</u> гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная кардиомиопатии, аритмогенная дисплазия ПЖ, некомпактный миокард ЛЖ</p> <p><u>Приобретенные:</u> <u>Миокардиты (воспалительная кардиомиопатия):</u> Инфекционные: вирусные, бактериальные, грибковые, риккетсиозные, паразитические. Иммунные: столбнячный токсин, вакцины, лекарственные препараты, сывороточная болезнь, гигантоклеточный миокардит, аутоиммунные заболевания, саркоидоз, эознофильный миокардит Токсические: химиотерапия, кокаин, алкоголь, тяжелые металлы (медь, железо, свинец)</p> <p><u>Эндокринные/нарушение питания:</u> феохромоцитомы, дефицит витаминов (например, тиамин), дефицит селена, карнитина, гипофосфатемия, гипокалиемия, сахарный диабет, гипотиреоз</p> <p><u>Перипартальная</u> <u>Инфильтративная:</u> амилоидоз, злокачественные заболевания</p>
	Клапанные пороки сердца	Митральный, аортальный, трикуспидальный, пульмональный
	Болезни перикарда	Констриктивный перикардит, гидроперикард
	Болезни эндокарда	Гиперэозинофильный синдром Эндомиокардиальный фиброз Эндокардиальный фиброэластоз
	Врожденные пороки сердца	
	Аритмии	Тахикардии (предсердные, желудочковые) Брадикардии
	Нарушения проводимости	Атриовентрикулярная блокада
	Высокая нагрузка	Тиреотоксикоз, анемия, сепсис, тиреотоксикоз, болезнь Педжета, артериовенозная фистула
	Перегрузка объемом	Почечная недостаточность, ятрогенная

Примерно половина больных ХСН имеют сниженную фракцию выброса левого желудочка (ХСН-СФВ), другая половина – нормальную (ХСН-НФВ). ИБС является причиной систолической ХСН в двух третях случаях, часто сочетаясь с сахарным диабетом и артериальной гипертонией. Из других причин систолической ХСН необходимо отметить вирусные инфекции, злоупотребление алкоголем, химиотерапию (доксорубицином или трастузумабом), «идиопатическую» ДКМП.

Эпидемиология и этиология ХСН-НФВ отличается от систолической ХСН. Пациенты с ХСН-НФВ старше, среди них больше женщин и лиц с ожирением. Они реже имеют ИБС, чаще - артериальную гипертонию и фибрилляцию предсердий. К более редким причинам ХСН-НФВ относятся гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии, констриктивный перикардит, гидроперикард, тиреотоксикоз, инфильтративные заболевания, метастатические поражения миокарда и другие.

У пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ изменения, происходящие в кардиомиоцитах и экстрацеллюлярном матриксе после миокардиального повреждения (например, инфаркта миокарда или миокардита), приводят к патологическому ремоделированию желудочка с его дилатацией, изменением геометрии (ЛЖ становится более сферичным) и нарушением контрактильности. С течением времени эти изменения прогрессируют, хотя вначале симптомы ХСН могут быть не выражены. Предполагается, что в этом процессе принимают участие двух патофизиологических механизма. Во-первых - новые события, приводящие к гибели кардиомиоцитов (например, повторный инфаркт миокарда). Однако дальнейшее ремоделирование сердца может происходить и в отсутствии явных повторных повреждений миокарда. Во-вторых - системный ответ на снижение систолической функции ЛЖ. У больных повышается уровни норадреналина, ангиотензина II, альдостерона, эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Ключевое значение имеет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатической нервной системы. Эти нейрогуморальные факторы не только вызывают периферическую вазоконстрикцию, задержку натрия и жидкости, а, следовательно, увеличение гемодинамической нагрузки на ЛЖ, но и оказывают прямое токсическое действие на миокард, стимулируя фиброз и апоптоз, что приводит к дальнейшему ремоделированию сердца и нарушению его функции. Кроме миокардиального повреждения активация нейрогуморальных систем ответ оказывает неблагоприятное влияние и на другие органы - кровеносные сосуды, почки, мышцы, костный мозг, легкие и печень, формируя патофизиологический «порочный» круг и приводя ко многим клиническим проявлениям ХСН, в том числе электрической нестабильности миокарда. Клинически все эти изменения связаны с развитием и прогрессированием симптомов ХСН и приводят к

ухудшению качества жизни, снижению физической активности пациентов, декомпенсации ХСН, требующей госпитализации, и к смерти как в результате «насосной» недостаточности, так и желудочковой аритмии. Необходимо сказать, что тяжесть симптомов ХСН далеко не всегда коррелирует с ФВЛЖ. Именно воздействие на эти два ключевых процесса (повреждение миокарда и активацию нейрогуморальных систем) лежит в основе лечения ХСН. Сердечный резерв таких пациентов также зависит от сокращения предсердий, синхронности работы ЛЖ и взаимодействия ПЖ и ЛЖ. Развитие фибрилляции предсердий, блокады левой ножки пучка Гиса или дополнительная гемодинамическая нагрузка может привести к острой декомпенсации ХСН.

Патофизиология ХСН-НФВ, как уже говорилось, изучена значительно хуже, что обусловлено как гетерогенностью этого состояния, так и сложностью его диагностики. Как правило, в основе такой ХСН лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, т.е. его неспособность к адекватному наполнению без повышения среднего легочного венозного давления. Диастолическая функция ЛЖ зависит как от расслабления миокарда, так и от его механических свойств. Расслабление миокарда ЛЖ является активным процессом, зависящим от функционирования саркоплазматического ретикулула кардиомиоцитов. Нарушение активной релаксации является одним из самых ранних проявлений дисфункции миокарда при большинстве сердечно-сосудистых заболеваний.

Механические свойства миокарда, которые характеризуются эластичностью, податливостью и жесткостью влияют на наполнение ЛЖ в фазы диастазиса и систолы предсердий. Гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда увеличивают его жесткость, что приводит к резкому нарастанию давления наполнения ЛЖ. Кроме того, податливость ЛЖ зависит и от уровня преднагрузки. Податливость ЛЖ уменьшается при его дилатации. В зависимости от выраженности диастолических нарушений выделяют три типа наполнения ЛЖ – замедленное расслабление, псевдонормализация и рестрикция. Выраженность клинических проявлений диастолической ХСН и прогноз пациентов в первую очередь определяется тяжестью диастолической дисфункции. Развитие фибрилляции предсердий, тахикардии часто приводит к декомпенсации ХСН.

До 1990-х годов 60-70% пациентов с ХСН умирали в течение 5 лет. Современная терапия позволила уменьшить как количество повторных госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН, так и смертность. Тем не менее, в РФ средняя годовая смертность среди пациентов с ХСН I-IV ФК составляет 6%, а среди больных с клинически выраженной ХСН – 12%.

Прогноз больных ХСН-НФВ зависит от этиологической причины заболевания и выраженности диастолической дисфункции, но, как правило, благоприятнее прогноза пациентов с ХСН-СФВ.

Глава 2. КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН

В настоящее время в РФ используют как стадию классификацию Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (таблица 2) от 1935, так и Функциональную классификацию Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (таблица 3).

Таблица 2. Классификация хронической недостаточности кровообращения (Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

I стадия	Начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена
II стадия	Выраженная, длительная недостаточность кровообращения, нарушение гемодинамики (застой в малом и большом круге кровообращения), нарушения функции органов и обмена веществ выражены и в покое, трудоспособность резко ограничена.
Период А	Нарушение гемодинамики выражено умеренно, отмечается нарушение функции какого-либо отдела сердца (право- или левожелудочковая недостаточность).
Период Б	Выраженные нарушения гемодинамики, с вовлечением всей сердечно-сосудистой системы, тяжелые нарушения гемодинамики в малом и большом круге.
III стадия	Конечная, дистрофическая. Тяжелая недостаточность кровообращения, стойкие изменения обмена веществ и функций органов, необратимые изменения структуры органов и тканей, выраженные дистрофические изменения, полная утрата трудоспособности.

Таблица 3. Функциональная классификация ХСН Нью-Йоркской Ассоциации Сердца.

I ФК	Нет ограничений в физической активности. Обычная физическая активность не вызывает чрезмерной одышки, утомляемости или сердцебиения
II ФК	Незначительное ограничение в физической активности. Комфортное состояние в покое, но обычная физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение
III ФК	Явное ограничение физической активности. Комфортное состояние в покое, но меньшая, чем обычно физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение.
IV ФК	Невозможность выполнять любую физическую нагрузку без дискомфорта. Симптомы могут присутствовать в покое. При любой физической активности дискомфорт усиливается

Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХСН

Для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

- характерные симптомы и клинические признаки,
- объективные данные обследования, свидетельствующие о дисфункции сердца (в покое), исключение других заболеваний/состояний, имеющих сходную клиническую картину,
- в сомнительных случаях положительный эффект от проводимой мочегонной терапии.

Таблица 4. Характерные клинические признаки и симптомы ХСН

Симптомы	Клинические признаки
<i>Типичные</i>	<i>Наиболее специфичные</i>
Одышка	Повышение центрального венозного давления в яремных венах
Ортопноэ	Гепатоюгулярный рефлюкс
Пароксизмальная ночная одышка	Третий тон (ритм галопа)
Снижение толерантности к нагрузкам	Смещение верхушечного толчка влево
Слабость, утомляемость, увеличение времени восстановления после нагрузки	Шумы в сердце
Увеличение в объеме лодыжек	
<i>Менее типичные</i>	<i>Менее специфичные</i>
Ночной кашель	Периферические отеки
Влажные хрипы в легких	Крепитация при аускультации легких
Прибавка в весе >2 кг/неделю	Тахикардия
Потеря веса	Нерегулярный пульс
Снижение аппетита	Тахипноэ (ЧДД более 16 в мин)
Ощущение вздутия	Гепатомегалия
Дезориентация (особенно у пожилых)	Асцит
Депрессия	Кахексия
Сердцебиения	
Синкопальные состояния	

Следует отметить, что вышеперечисленные симптомы и клинически признаки встречаются и при других заболеваниях/состояниях, в связи, с чем в каждом случае диагноз ХСН должен быть подтвержден данными объективного обследования.

Всем пациентам для верификации диагноза ХСН необходимо проведение следующих исследований:

- 1) 12-канальной ЭКГ с оценкой сердечного ритма, ЧСС, морфологии и продолжительности QRS, наличия нарушений АВ и желудочковой проводимости

(БЛНПГ, БПНПГ), рубцового поражения миокарда, гипертрофии миокарда. Диагноз ХСН маловероятен при наличии абсолютно нормальной ЭКГ;

2) лабораторной диагностики, включающей общий анализ крови (исключение анемии, оценка уровня тромбоцитов, лейкоцитов), определение уровня электролитов (калий, натрий), креатинина и скорости клубочковой фильтрации (расчетный показатель), печеночных ферментов;

3) определение натрийуретических гормонов - биологических маркеров ХСН, эти показатели также используются для контроля эффективности лечения. Нормальный уровень натрийуретических гормонов у не леченных больных практически позволяет исключить поражение сердца, что делает диагноз ХСН маловероятным. Уровни NT-proBNP 300 пг/мл и 100 пг/мл для BNP являются “отрезными” для верификации диагноза ХСН у больных с острым началом или декомпенсацией недостаточности кровообращения. Значения NT-proBNP и BNP 125 пг/мл и 35 пг/мл соответственно свидетельствуют о компенсации ХСН;

4) рентгенографии органов грудной клетки для оценки кардиоторакального индекса (кардиомегалия КТИ>50%), исключения нарушений легочной гемодинамики (венозная, артериальная легочная гипертензия), выпота в синусах, отека легких, а также с целью выявления заболеваний легких; результаты рентгенологического исследования органов грудной клетки требуют сопоставления с клинической картиной и данными ЭКГ;

5) эхокардиографического исследования сердца для оценки сократительной функции сердца, а так же для дифференциальной диагностики различных сердечно-сосудистых заболеваний.

В ряде случаев необходимо дополнительное обследование:

1) МРТ сердца;

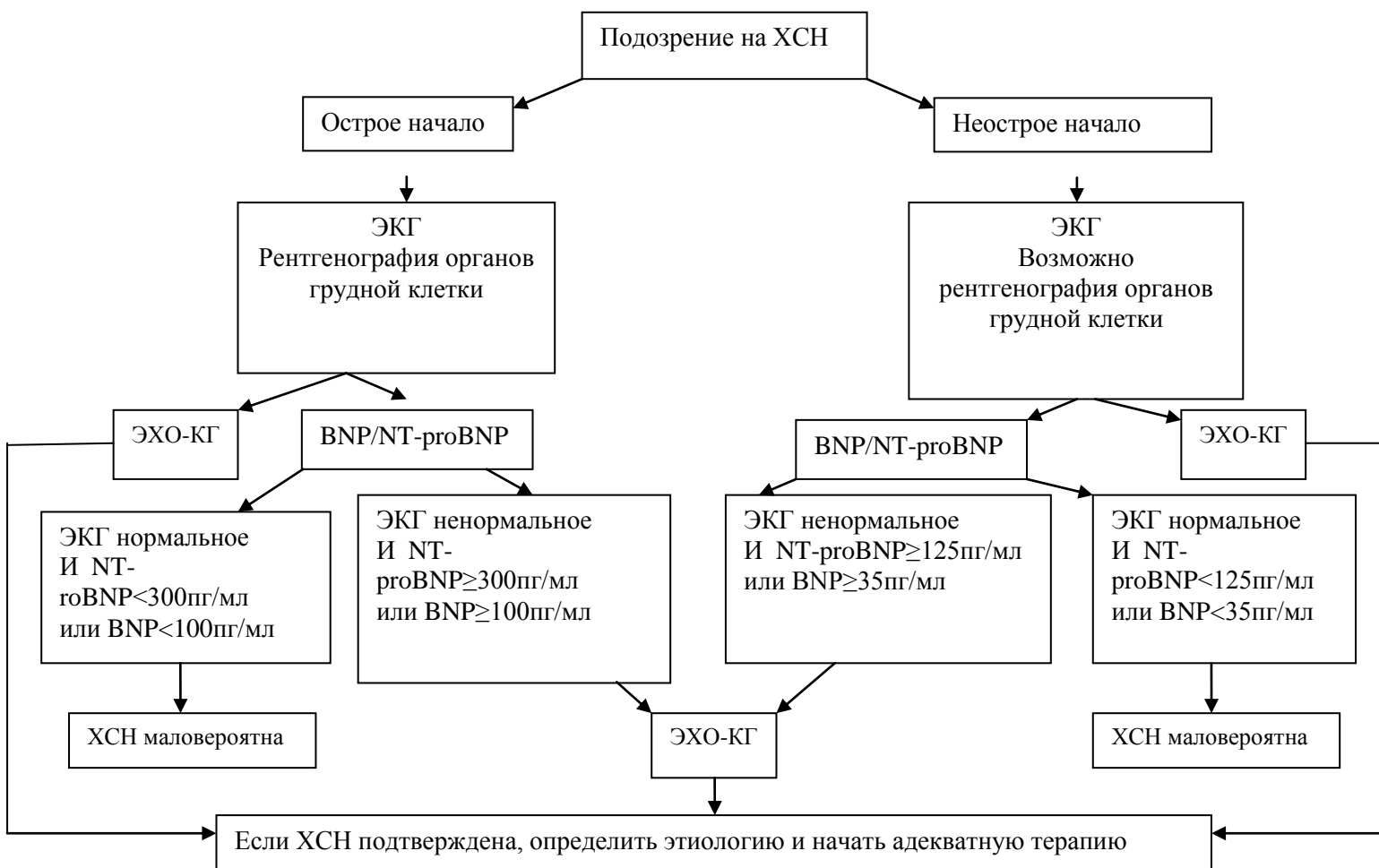
2) коронарографии у пациентов с клиникой стенокардии, являющихся потенциальными кандидатами для реваскуляризации миокарда);

3) радионуклидной диагностики;

4) катетеризации сердца для оценки функции правых и левых отделов сердца, давления заклинивания в легочных артериях при решении вопроса о трансплантации сердца или механической поддержке;

5) проведение нагрузочных тестов для оценки функционального статуса и эффективности лечения.

Алгоритм диагностики ХСН



Глава 4. РОЛЬ ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ В ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ПРЕДПОЛАГАЕМОЙ ИЛИ УСТАНОВЛЕННОЙ ХСН

Визуализирующие методы исследования имеют большое значение в диагностике ХСН. В ряде случаев они, дополняя друг друга, помогают в дифференциальной диагностике различных сердечно-сосудистых заболеваний, выбор каждого из них обусловлен диагностическими возможностями и риском побочных влияний. Центральную роль в алгоритме обследования больных с ХСН занимает эхокардиография в силу своей высокой информативности, доступности (включая портативные приборы), безопасности и низкой стоимости.

4.1. Эхокардиография

Современное понятие эхокардиографии (ЭхоКГ) включает в себя ультразвуковое исследование сердца с применением комплекса традиционных и новых технологий: одномерный, двумерный и трехмерный режимы сканирования, импульсно-, непрерывно-

волновая, цветовая и тканевая миокардиальная доплерография (ТМД). ЭхоКГ позволяет получить информацию об анатомии (объемы, геометрия, масса и т.д.) и функциональном состоянии сердца (глобальная и региональная сократимость ЛЖ и ПЖ, функция клапанов, легочная гипертензия и т.д.).

4.1.1. Оценка систолической дисфункции ЛЖ

Фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) - индекс сократимости миокарда, который отражает не в полной мере систолическую функцию ЛЖ, так как зависит от объемов, пред-, постнагрузки, ЧСС, клапанной патологии, и не является прямым аналогом ударного объема или сердечного выброса ЛЖ. Ударный объем (УО) может быть сохранен при дилатации полости и сниженной ФВ ЛЖ, и в то же время, уменьшен у больных с концентрической гипертрофией ЛЖ и удовлетворительной ФВЛЖ. При гемодинамически значимой митральной регургитации ФВ ЛЖ может быть нормальной, а УО сниженным. Таким образом, значение ФВЛЖ должно быть интерпретировано в каждом конкретном клиническом случае.

Измерение ФВЛЖ рекомендуется проводить из апикальной позиции в четырех и двухкамерных сечениях (biplane) с использованием метода дисков (модифицированная формула Симпсона), при этом необходимо добиться хорошей визуализации эндокардиальных границ. Метод Тейхольца в одномерном М-режиме является неточным, особенно у пациентов с региональными нарушениями сократимости. Этот метод, а также измерение фракции укорочения (ФУ ЛЖ) и визуальная оценка ФВЛЖ «на глаз» не являются рекомендованными для использования при оценке систолической функции ЛЖ.

Трехмерная ЭхоКГ - наиболее точный и перспективный метод измерения объемов и ФВЛЖ при адекватном качестве визуализации. К другим индексам систолической функции ЛЖ относятся: систолическая экскурсия кольца МК, скоростные систолические показатели ТМД и параметры деформации миокарда (strain, strain rate). Оценка деформации миокарда может быть более чувствительной к выявлению незначительных нарушений сократительной функции по сравнению с показателем ФВЛЖ, однако, невысокая воспроизводимость и отсутствие стандартизации показателей ограничивает использование этого метода в рутинной практике в настоящее время. УО и сердечный выброс могут быть также рассчитаны при измерении интеграла линейной скорости кровотока в выходном тракте ЛЖ (ВТЛЖ). Обобщенные эхокардиографические параметры и связанные с ними клинические ситуации у больных с сердечной недостаточностью (ХСН) представлены в таблице 5.

Таблица 5. Обобщенные эхокардиографические патологические показатели у больных с ХСН

Параметры	Патологические признаки	Клинические симптомы
Параметры систолической функции		
ФВЛЖ	Снижена (<50%)	Глобальная систолическая дисфункция ЛЖ
ФУ ЛЖ	Снижена (<25%)	Радиальная систолическая дисфункция ЛЖ
Региональная функция ЛЖ	Гипокинез, акинез, дискинез	Инфаркт миокарда/ишемия кардиомиопатия, миокардит
КДР ЛЖ	Увеличен (диаметр ≥ 60 мм, >32 мм/м ² , объем > 97 мл/м ²)	Объемная перегрузка
КСР ЛЖ	Увеличен (диаметр ≥ 45 мм, >25 мм/м ² , объем > 43 мл/м ²)	Объемная перегрузка
Интеграл линейной скорости (VTI) в ВТЛЖ	Снижен (<15 см)	Снижение УО ЛЖ
Параметры диастолической функции		
Параметры диастолической дисфункции ЛЖ	Признаки нарушения трансмитрального кровотока, параметры ТМД (e') или соотношение E/e'	Указывают на степень диастолической дисфункции и повышения давления наполнения ЛЖ
ИО ЛП	Увеличен (объем >34 мл/м ²)	Указывает на повышение наполнения ЛЖ (в анамнезе или в настоящее время) Патологию МК
ИММЛЖ	Увеличена: >95 г/м ² у женщин и >115 г/м ² у мужчин	Артериальная гипертензия, аортальный стеноз, ГКМП
Параметры функции клапанов		
Структура и функция клапанов	Стенозы и недостаточность клапанов (особенно аортальный стеноз и митральная недостаточность)	Может быть причиной или осложняющим фактором течения ХСН (вторичная митральная регургитация) Оценка выраженности дисфункции клапанов Показания к хирургии
Другие параметры		
Функция ПЖ (TAPSE)	Снижена (TAPSE<16 мм)	ПЖ систолическая дисфункция
Пиковая скорость ТК регургитации	Повышена ($>3,4$ м/с)	Повышение систолического давления в ПЖ
СДЛА	Повышена (>50 мм рт.ст.)	Легочная гипертензия вероятна
НПВ	Расширена, коллабирование на вдохе снижено	Повышение давления в ПП ПЖ дисфункция, перегрузка объемом Легочная гипертензия возможна
Перикард	Выпот, гемоперикард, кальциноз	Диф. диагностика с тампонадой, злокачественным и системным заболеванием, острым или хроническим перикардитом, констриктивным перикардитом

Примечание: E/e' - отношение трансмитрального E пика к тканевому миокардиальному доплеровскому e' (ТМД); ФУ ЛЖ – фракция укорочения левого желудочка; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ПЖ – правый желудочек; МК – митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ВТЛЖ – выходной тракт левого желудочка; УО – ударный объем; ИОЛП – индексированный объем левого предсердия; ИММЛЖ – индексированная масса миокарда левого желудочка; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; TAPSE – показатель систолической экскурсии кольца ТК; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; НПВ – нижняя полая вена;

4.1.2. Оценка диастолической дисфункции ЛЖ

Диастолическая дисфункция ЛЖ у больных с ХСН и сохранной систолической функцией характеризуется соответствующими патологическими значениями параметров, на которых основывается диагностика этого типа ХСН. Допплер-ЭхоКГ критерии нарушения диастолической функции ЛЖ у больных с ХСН с сохранной систолической функцией представлены в таблице 6.

Таблица 6. Эхокардиографические критерии диастолической дисфункции ЛЖ у больных с ХСН.

Параметры	Патологические признаки	Клинические симптомы
e'	Снижен (< 8 см/с от септальной стенки, <10 см/с от латеральной и < 9 см/с среднее)	Замедленная релаксация ЛЖ
E/e'	Высокое (>15)	Высокое давление наполнения ЛЖ
	Низкое (<8)	Нормальное давление наполнения ЛЖ
	Промежуточное (8-15)	Серая зона (необходимы дополнительные параметры)
E/A трансмитрального кровотока	Рестриктивный тип (>2)	Высокое давление наполнения ЛЖ
		Объемная перегрузка
	Замедленная релаксация (<1)	Замедленная релаксация ЛЖ
		Нормальное давление наполнения ЛЖ
	Нормальный (1-2)	Неокончательно (возможна «псевдонормализация»)
Трансмитральный кровоток при пробе Вальсальвы	Переход псевдонормального типа в замедленную релаксацию (со снижением E/A \geq чем на 0,5)	Повышенное давление наполнения ЛЖ
(A pulm – A mitr) продолжительность	> 30 мс	Высокое давление наполнения

Примечание: A pulm – A mitr = разница между длительностью пиков A в легочных венах и A – трансмитрального потока; E/e' - отношение трансмитрального E пика к тканевому миокардиальному доплеровскому e' (ТМД); E/A – соотношение между пиками трансмитрального кровотока; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ЛЖ – левый желудочек;

Известно, что нормальные величины ЭхоКГ показателей при функциональной диастолической дисфункции ЛЖ зависят от возраста, ЧСС и площади поверхности тела. Важно отметить, что нет одного единственного высокочувствительного ЭхоКГ критерия, на котором основывается диагностика диастолической дисфункции ЛЖ. Необходимо проведение подробного ЭхоКГ протокола, включающего двумерную ЭхоКГ, доплер-ЭхоКГ и ТМД. Оцениваются структурные (гипертрофия ЛЖ, дилатация ЛП) и функциональные показатели. ТМД используется для измерения скорости раннего диастолического пика (e') от кольца митрального клапана, характеризующего

миокардиальную релаксацию. Нормальное значение e' (> 8 см/с от септальной стенки, > 10 см/с от латеральной и > 9 см/с среднее - при измерении в реальном времени импульсного режима ТМД) крайне редко встречается у больных с ХСН. Доказано, что отношение E/e' коррелирует с давлением наполнения ЛЖ. Таким образом, к эхокардиографическим критериям диастолической дисфункции ЛЖ относятся: снижение показателя e' (e' средний < 9 см/с), увеличение соотношения E/e' (>15), а также комбинация некоторых показателей. Наличие двух патологических критериев и/или фибрилляция предсердий повышают вероятность диагноза.

4.2. Чреспищеводная эхокардиография

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) используется в рутинной практике у больных с ХСН в случаях плохой визуализации (у больных с ожирением, хроническими заболеваниями легких, на ИВЛ) и как альтернативный метод исследования (при невозможности проведения МРТ). ЧПЭхоКГ может быть полезна также у пациентов с сочетанной клапанной патологией (особенно с протезами митрального клапана), подозрением на эндокардиты, при отборе пациентов с застойной ХСН. Особенно ЧПЭхоКГ информативна в выявлении тромбоза ушка левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий.

4.3. Стресс-эхокардиография

Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) у больных с ХСН используется с физической нагрузкой для определения наличия и выраженности ишемии миокарда, а с фармакологической пробой еще и для выявления жизнеспособности гибернирующего миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и нарушениями региональной сократимости. Этот метод применяется также для оценки выраженности аортального стеноза при сниженной ФВЛЖ и невысоком градиенте давления на аортальном клапане. Стресс-ЭхоКГ с оценкой диастолической функции ЛЖ рекомендована больным ХСН с сохранной систолической функцией, у которых симптомы ХСН и диастолической дисфункции ЛЖ возникают при физической нагрузке. Эти пациенты, имеющие латентную диастолическую дисфункцию ЛЖ, могут составлять около 20 % от всех больных с диастолической ХСН.

4.4. Методы томографии

МСКТ

МСКТ (мультиспиральная компьютерная томография): наиболее информативный неинвазивный метод оценки состояния коронарных артерий.

МРТ

МРТ (магнитно-резонансная томография) сердца неинвазивная методика, дающая возможность оценить анатомию и функцию сердца. МРТ является золотым стандартом в оценке размеров и объема камер сердца, массы миокарда, сократительной функции. МРТ лучшая альтернатива у пациентов с неинформативной ЭхоКГ. Информативность МРТ и МСКТ представлена в таблице 7. МРТ высокоинформативный метод в выявлении ишемии, воспаления, жизнеспособности. МРТ метод выбора у пациентов с пороками сердца. Информативна методика и у пациентов с кардиомиопатиями, аритмиями, опухолями. Ограничения включают наличие металлических имплантов, большинства (но не всех) кардиостимуляторов. Кроме того, точность функционального анализа ограничено у пациентов с фибрилляцией предсердий. Некоторые пациенты не переносят процедуру, часто из-за клаустрофобии. Линейные хелаты гадолиния противопоказаны у лиц с СКФ менее 30 мл/мин потому что они вызывают редкое состояние, известное как нефрогенной системный фиброз. Этого можно избежать применением макроциклических хелатов гадолиния.

Таблица 7. Информативность МРТ и МСКТ

		МРТ	МСКТ
Ремоделирование/дисфункция			
ЛЖ:	КДО	+++	++
	КСО	+++	++
	ФВ	+++	++
	Масса	+++	++
ПЖ:	КДО	+++	++
	КСО	+++	++
	ФВ	+++	++
	Масса	+++	++
Диастолическая дисфункция ЛЖ	+	-	
Диссинхрония	+	-	
ИБС	Ишемия	+++	-
	Гибернированный миокард	+++	-
	Рубцовые изменения	+++	-
	Состояние коронарных артерий	-	+++
Оценка функции клапанов	Стеноз	+	++
	Регургитация	++	-
Миокардит		+++	-

		МРТ	МСКТ
Саркоидоз		+++	-
ГКМП	ГКМП	++	-
	Амилоидоз	+++	-
ДКМП	Миокардит	+++	-
	Эозинофильный синдром	+++	-
	Гемохроматоз	+++	-
	Талассемия	+++	-
Аритмогенная дисплазия		+++	+
Рестриктивная кардиомиопатия	Перикардит	++	++
	Амилоидоз	+++	-
	Эндомиокардиальный фиброз	+++	-
	Болезнь Андерсона-Фабри	+	-
Неклассифицированные кардиомиопатии	Кардиомиопатия Такоцубо	++	-
Основные преимущества		Хорошее качество изображений. Отсутствие ионизирующей радиации. Большой объем различной информации.	Минимально достаточный объем информации. Высокое качество изображений
Основные ограничения		Имеются противопоказания. Качество изображений и получение информации о функции снижено при аритмиях	Лучевая нагрузка. Качество изображений снижено при аритмиях

Глава 5. ФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ХСН СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЖ (СИСТОЛИЧЕСКОЙ ХСН)

Основные цели лечения больного ХСН. В лечении каждого пациента ХСН важно добиваться не только устранения симптомов ХСН (одышка, отеки и т.п.), но и уменьшения количества госпитализаций и улучшения прогноза. Снижение смертности и числа госпитализаций являются главными критериями эффективности терапевтических мероприятий. Как правило, это сопровождается реверсией ремоделирования ЛЖ и снижением концентраций НП.

Для любого пациента так же чрезвычайно важно, чтобы проводимое лечение позволяло ему добиться устранения симптомов болезни, улучшало качество жизни и повышало его функциональные возможности, что, однако, не всегда сопровождается улучшением прогноза больного ХСН. Тем не менее, отличительной чертой современной эффективной фармакотерапии является достижение всех обозначенных целей лечения.

Добиться поставленных целей и изменить течение болезни возможно при использовании в лечении пациента в первую очередь таких фундаментальных средств терапии, как ингибиторы АПФ (блокаторы рецепторов к ангиотензину II), β -адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, реализующих свои эффекты через устранение негативного влияния чрезмерной нейрогормональной активации на уровне основных органов-мишеней у больных ХСН. Как правило, эти средства терапии используются совместно с диуретиками для устранения симптомов ХСН, связанных с задержкой жидкости.

В последующих разделах будут представлены рекомендации по применению всех групп лекарственных препаратов, которые применяются в современной клинической практике для лечения ХСН.

Медикаментозная терапия является основой в лечении пациентов с ХСН, тем не менее, следует уделять внимание и таким вопросам, как соблюдение диеты, рациональный режим труда и отдыха.

Диета больных ХСН. Основным принцип диеты больных ХСН заключается как в ограничении принимаемой жидкости, так и в ограничении поваренной соли. Объем потребляемой жидкости не должен превышать более 2 литров в сутки, в среднем 1-1,5 л/сут в случае стабильного состояния больного и не более 1,5 л/сут в случае декомпенсации явлений ХСН. Степень ограничения приема поваренной соли должна быть различной в зависимости от степени тяжести больного ХСН. Пациенты, страдающие легкой ХСН не должны употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl); больные с умеренными симптомами ХСН – исключают соленые продукты и не досаливают пищу (до 1,5-1,8 г

NaCl); в то время как пациенты с тяжелой ХСН должны соблюдать самый строгий солевой режим, употреблять продукты с уменьшенным содержанием соли и готовить пищу практически без добавления соли (<1,0 г NaCl).

Пища должна быть калорийной, легко усвояемой, с достаточным содержанием электролитов (в первую очередь калия и магния) и витаминов. Пациенту следует отказаться от редких и обильных приемов пищи, так же необходимо исключить острые и копченые блюда. Принимать пищу необходимо малыми порциями в 5-6 приемов.

Потребление алкоголя необходимо избегать, а курение строго противопоказано всем пациентам с ХСН.

Режим физической активности. Всем пациентам ХСН необходимо рекомендовать соблюдение режима дня, который должен включать в себя периоды бодрствования, отдыха, физической активности, дневного и ночного сна. Продолжительность этих периодов зависит от функционального класса (ФК) пациентов с ХСН. Физическая реабилитация больных ХСН может быть предложена всем больным, начиная с I по IV ФК ХСН, за исключением пациентов с симптомами декомпенсации ХСН, наличием стеноза клапанных отверстий, активного миокардита, цианотических врожденных пороков сердца, нарушений ритма сердца высоких градаций, а также приступов стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ. Выбор вида физической нагрузки должен зависеть от тяжести пациента: больным тяжелой ХСН может быть рекомендована дыхательная гимнастика, а больным с умеренной и легкой ХСН – более интенсивные физические нагрузки в виде ходьбы, тредмила или велотренажера (5 раз в неделю по 20-30 минут).

Путешествия. Планируя путешествия, пациент должен быть, информирован врачом о выборе климатической зоны для отдыха: необходимо избегать условий высокогорья, высоких температур и влажности. Предпочтителен отдых в привычной для пациента климатической зоне. При переездах необходимо избегать длительного статического положения тела, что увеличивает вероятность возникновения тромбоза глубоких вен нижних конечностей, а так же появление и/или усиление отеков нижних конечностей.

Психологическая реабилитация и создание школ амбулаторного наблюдения для больных ХСН. Чрезвычайно важна роль диспансерного наблюдения за такой группой пациентов, а так же создание Школ для больных ХСН. Информировав пациентов и их родственников об их заболевании, навыках самоконтроля, диетических рекомендаций, физической активности, необходимости строгого соблюдения режима медикаментозной терапии и наблюдении за симптомами заболевания, можно повышать не только

приверженность пациентов к лечению, но и снижать количество госпитализаций из-за декомпенсации ХСН.

Терапия, рекомендованная подавляющему большинству больных ХСН и сниженной систолической функцией ЛЖ

Ингибиторы АПФ

Два крупных рандомизированных исследования (CONSENSUS и SOLVD-Лечебная ветвь), также как мета-анализ менее крупных исследований убедительно доказали, что ингибиторы АПФ увеличивают выживаемость, снижают количество госпитализаций, улучшают ФК и качество жизни пациентов ХСН независимо от тяжести клинических проявлений заболевания. Результаты трех других крупных рандомизированных исследований (SAVE, AIRE, TRACE) продемонстрировали дополнительную эффективность иАПФ и снижение смертности у больных с наличием систолической дисфункции ЛЖ/симптомами ХСН после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ). В свою очередь, исследование ATLAS показало, что лечение больных высокими дозами ИАПФ имеет преимущество перед терапией низкими дозами и снижает риск смерти/ госпитализации при длительном применении у пациентов с ХСН. Кроме того, в клиническом испытании SOLVD-Профилактическая ветвь было показано, что ингибиторы АПФ могут отсрочить или предотвратить развитие симптомов ХСН у больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ.

Практические рекомендации по применению ИАПФ у пациентов с ХСН и сниженной систолической функцией левого желудочка

Показания к применению:

- всем больным ХСН;
- ИАПФ являются препаратами 1-й линии лечения (наряду с β -АБ) у пациентов с ХСН II-IV ФК; рекомендовано как можно более раннее начало терапии от момента манифестации заболевания;
- показаны больным I ФК ХСН и бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ.

Противопоказания:

- ангионевротический отек в анамнезе;
- сухой кашель;
- ранее выявленный двусторонний стеноз почечных артерий;
- беременность

С осторожностью/под контролем специалиста-кардиолога:

- значимая гиперкалиемия ($K^{+} > 5,0$ ммоль / л)
- значимые нарушения функции почек (уровень креатинина > 221 мкмоль/л или $> 2,5$ мг /дл)
- симптоматическая или выраженная бессимптомная артериальная гипотензия (систолическое АД < 85 мм рт.ст.)

Лекарственные взаимодействия, требующие особого внимания:

- калийсберегающие диуретики
- антагонисты альдостерона (спиронолактон, эплеренон)
- терапия БРА
- НПВС

В таблице 8 приведены дозы ИАПФ, которые имеют наиболее значимую доказательную базу при ХСН.

Таблица 8. Рекомендованные препараты и дозы:

Ингибитор АПФ	Начальная доза	Целевая доза
Зофеноприл (ХСН после ОИМ)	По 7,5 мг х 2 раза в день	По 30 мг х 2 раза в день
Каптоприл	По 6,25 мг х 3 раза в день	По 50 мг х 3 раза в день
Эналаприл	По 2,5 мг х 2 раза в день	По 10-20 мг х 2 раза в день
Лизиноприл	2,5-5 мг однократно	20 – 35 мг однократно
Рамиприл	2,5 мг однократно	По 5 мг х 2 раза в день, либо 10 мг однократно
Периндоприл	2,5 мг однократно	10 мг однократно
Трандолаприл	0,5 мг однократно	4 мг однократно

Алгоритм назначения:

- начало терапии ИАПФ рекомендовано при уровне систолического АД не менее 85мм рт.ст.;
- начинать с низких доз, в случае склонности больного к гипотонии стартовая доза может быть уменьшена в 2 раза от приведенной выше;
- титровать медленно, удваивать дозу не чаще, чем 1 раз в 2 недели;
- всегда стремиться к достижению целевой дозы (см. выше), или, если это невозможно, максимально переносимой дозы;
- назначение даже минимальных доз ингибиторов АПФ всегда лучше, чем их отсутствие;

- контроль уровня АД и биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, K^+) через 1 -2 недели после начала и через 1 - 2 недели после окончательного титрования дозы;
- при исходно сниженной СКФ менее 60 мл/час и у пожилых пациентов доза иАПФ может быть снижена относительно максимально рекомендованной;
- необходимо информировать пациентов о целях рекомендованной терапии, возможных побочных эффектах, что может повысить приверженность больного к проводимой терапии.

Вероятные проблемы и варианты их решения:

Бессимптомная гипотония

- Обычно не требует изменений в терапии.

Симптоматическая гипотония

- при наличии головокружения, дурноты, слабости и снижения АД следует пересмотреть необходимость в применении нитратов и других вазодилататоров; сместить прием иАПФ на вечерние часы;
- при отсутствии признаков/симптомов застоя жидкости, рассмотреть возможность снижения дозы диуретиков;
- если и эти меры не решают проблемы – обратиться за консультацией специалиста-кардиолога.

Кашель

- Кашель может быть не только побочным эффектом применения ингибиторов АПФ, но и является симптомом ХСН, может быть связан с курением, другими заболеваниями легких, в том числе раком легких;
- Кашель также является симптомом отека легких (особенно впервые возникший, усиливающийся за достаточно короткий промежуток времени);
- Если вы уверены, что кашель связан именно с назначением ингибитора АПФ (кашель прекращается при отмене ИАПФ и возвращается вновь при возобновлении терапии), необходимо оценить его интенсивность. При редком кашле - терапия может быть продолжена. В остальных случаях ингибитор АПФ должен быть заменен на БРА.

Ухудшение функции почек:

- После начала терапии ИАПФ возможно повышение уровня мочевины, креатинина и K^+ крови, однако, если эти изменения не значимые и бессимптомные - нет необходимости вносить изменения в терапию;

- После начала терапии ИАПФ допустимо увеличение уровня креатинина на 50% выше исходных значений, или до 226 мкмоль/л (3,0 мг/дЛ).
- Так же допустимо увеличение калия до уровня $\leq 5,5$ ммоль/л.
- Если после начала терапии ИАПФ наблюдается чрезмерное увеличение концентрации мочевины, креатинина и калия крови - необходимо отменить все препараты, обладающие возможным нефротоксическим эффектом (например, НПВС), K^+ задерживающие диуретики (триамтерен, амилорид); перевести пациента на прием ингибитора АПФ с двойным путем выведения (печень-почки) - фозиноприл, спираприл, рамиприл; уменьшить дозу ИАПФ в 2 раза; только после этого рассмотреть вопрос о снижении дозы/отмене антагонистов МКР (консультация специалиста-кардиолога);
- Повторное биохимическое исследование крови необходимо провести в течение 1-2 недель.
- При увеличении концентрации калия > 5.5 ммоль/л, креатинина более чем на 100 % или до уровня 310 мкмоль/л (3,5 мг/дЛ), следует прекратить прием ИАПФ и обратиться за консультацией к специалистам (кардиолог, нефролог).
- Необходим тщательный контроль биохимических показателей крови до их нормализации.

Бета-адреноблокаторы

На сегодняшний день является общепризнанным тот факт, что ИАПФ и β -АБ в силу своего механизма действия дополняют эффекты друг друга, и терапия этими группами лекарственных препаратов должна начинаться как можно раньше у больных ХСН и сниженной систолической функцией ЛЖ. Дополняя положительные эффекты ИАПФ, β -АБ оказывают гораздо более выраженное влияние на ремоделирование ЛЖ и ФВ ЛЖ. β -АБ так же обладают антиишемическим эффектом, более эффективны в снижении риска внезапной смерти (наибольшие доказательства получены для бисопролола), и их применение приводит к быстрому снижению смертности больных ХСН по любой причине.

Результаты нескольких крупных рандомизированных контролируемых исследований (CIBIS II, MERIT-HF, COPERNICUS, USCP) убедительно доказали, что бета-адреноблокаторы увеличивают выживаемость, снижают число госпитализаций, улучшают функциональный класс ХСН и качество жизни при добавлении к стандартной терапии (диуретики, дигоксин и ИАПФ) у пациентов со стабильной легкой и умеренной ХСН, а так же у больных тяжелой ХСН. В исследовании SENIORS, которое существенно

отличалось по дизайну от вышеупомянутых исследований (пожилые пациенты, часть из них с сохраненной систолической функцией левого желудочка, более длительный период наблюдения), эффект от применения небиволола был выражен несколько в меньшей степени, по сравнению с предыдущими протоколами, однако напрямую их сопоставить невозможно. В еще одном крупном клиническом испытании, COMET, было показано значимое преимущество карведилола по сравнению с метопрололом тартратом короткого действия в отношении снижения риска смерти больных ХСН (метопролол сукцинат длительного действия с замедленным высвобождением препарата был использован в исследовании MERIT-HF).

Практические рекомендации по применению бета-адреноблокаторов у пациентов с ХСН и сниженной систолической функцией левого желудочка

Показания к применению:

- Практически *всем* больным со стабильной легкой и умеренной ХСН II-III ФК при отсутствии противопоказаний; пациентам с тяжелой ХСН IV ФК назначение β -АБ целесообразно проводить под контролем специалиста-кардиолога
- β -АБ являются препаратами 1-й линии лечения (наряду с ингибиторами АПФ) у пациентов со стабильной ХСН II-III ФК; рекомендовано как можно более раннее начало терапии.

Противопоказания:

- Бронхиальная астма
- Симптомная брадикардия (<50 уд/мин)
- Симптомная гипотония (<85 мм рт.ст.)
- Атрио-вентрикулярная блокада II и более степени
- Тяжелый облитерирующий эндартериит

С осторожностью/под контролем специалиста-кардиолога:

- Тяжелая ХСН (IV ФК)
- Ухудшение симптомов ХСН в настоящее время, или в течение 4-х предыдущих недель (например, госпитализация по поводу нарастания симптомов ХСН)
- Нарушение проводимости или наличие брадикардии < 60 уд/мин.
- Гипотония (бессимптомная)/низкое АД (систолическое АД < 90мм рт.ст.)
- Наличие симптомов декомпенсации: сохранение признаков застоя жидкости, повышенного давления в яремной вене, асцита, периферических отеков – в этом случае назначение β -АБ не рекомендовано, но продолжение терапии целесообразно

(если β -АБ уже были назначены ранее), при необходимости в уменьшенной дозе. При наличии симптомов выраженной гипоперфузии возможна полная отмена терапии β -АБ, с последующим обязательным ее возобновлением при стабилизации состояния перед выпиской из стационара.

Комбинации с лекарственными препаратами, требующие особой осторожности:

- верапамил/дилтиазем (прием этих препаратов *должен быть прекращен*)
- дигоксин, амиодарон

Когда можно начинать терапию бета-адреноблокаторами:

- У всех пациентов *стабильной* ХСН (решение о возможности назначения β -АБ больному тяжелой ХСН IV ФК принимается специалистом-кардиологом);
- Назначение терапии β -АБ не рекомендуется у *не* стабильных пациентов с декомпенсированной ХСН.

Таблица 9. Препараты и дозировки

	Начальная доза	Целевая доза
Бисопролол	1,25мг один раз в день	10мг один раз в день
Карведилол	3,125мг дважды в день	25-50мг дважды в день
Метопролола сукцинат	12,5-25мг один раз в день	200мг один раз в день
Небиволол	1,25мг один раз в день	10мг один раз в день

Тактика назначения:

- Перед началом терапии бета-адреноблокатором пациент должен находиться на терапии ИАПФ (практически во всех случаях, за редким исключением) и мочегонными препаратами. Дозы ИАПФ не должны быть максимальными, что облегчит последующую титрацию β -АБ;
- начинать необходимо *всегда* с низких доз (см. выше);
- титровать медленно, удваивать дозу не чаще, чем 1 раз в 2 недели;
- всегда стремиться к достижению целевой дозы (см. выше), или, если это невозможно, максимально переносимой дозы;
- назначение *самых малых доз* β -АБ всегда лучше, нежели чем отсутствие терапии β -АБ в принципе;
- необходимо регулярно контролировать ЧСС, АД, клиническое состояние (особенно симптомы застоя жидкости, массу тела);
- рекомендован жесткий ежедневный контроль веса пациента – в случае его внезапного увеличения необходимо незамедлительное увеличение дозы мочегонных вплоть до достижения больным исходных показателей массы тела;

- контролировать биохимический анализ крови через 1-2 недели после начала терапии и через 1-2 недели после последней титрации дозы препарата.

Меры предосторожности:

Нарастание симптомов/признаков ХСН (например, усиление одышки, усталости, отеков, увеличение веса):

- при нарастании признаков застоя жидкости необходимо увеличить дозу диуретика и/или вдвое уменьшить дозу β -АБ (при неэффективности увеличения дозы диуретика).
- при выраженной слабости вдвое уменьшить дозу бета-блокаторов (в случае крайней необходимости – требуется редко)
- при серьезном ухудшении симптомов ХСН после начала терапии необходимо вдвое уменьшить дозу β -АБ или прекратить прием (только в случае крайней необходимости); требуется консультация специалиста-кардиолога;
- при отсутствии улучшения состояния больного в течение 1-2 недель после проведенной коррекции лечения - необходима консультация специалиста-кардиолога.

Брадикардия:

- при ЧСС < 50 уд / мин и ухудшении симптомов ХСН рекомендовано вдвое сократить дозу β -АБ. При наличии выраженного ухудшения возможна полная отмена препарата (требуется редко);
- обязательна регистрация ЭКГ для исключения развития блокад и нарушений проводимости сердца;
- необходимо решить вопрос о целесообразности применения других лекарственных препаратов, способных так же влиять на ЧСС, например, дигоксина и амиодарона;
- обратиться за консультацией специалиста-кардиолога.

Бессимптомная гипотония:

- как правило, не требует никаких изменений в терапии

Симптоматическая гипотония:

- пересмотреть необходимость приема нитратов, других сосудорасширяющих препаратов
- при отсутствии признаков/симптомов застоя жидкости, рассмотреть возможность снижения дозы диуретиков или ингибиторов АПФ

- если и эти меры не решают проблемы – обратиться за консультацией специалиста-кардиолога.

Примечания: бета-адреноблокаторы не следует отменять внезапно без крайней необходимости (есть риск развития синдрома «рикошета», усиления ишемии/развития инфаркта миокарда, аритмии) - в этой связи консультацию специалиста желательно провести до прекращения лечения.

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов

Исследования RALES показало, что применение спиронолактона к стандартной терапии (ИАПФ, β -АБ, диуретики, дигоксин) уменьшает число госпитализаций и улучшает клиническое состояние больных ХСН (III-IV ФК), в 2010 году результаты исследования EMPHASIS-HF убедительно показали, что добавление эплеренона к стандартной терапии пациентов с ХСН II и выше любого генеза уменьшает число госпитализаций, снижает общую смертность и смертность по причине ХСН. Ранее данные этих клинических испытаний были подтверждены результатами исследования EPHESUS (эплеренон) у больных ОИМ, осложнившимся развитием ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ.

Практические рекомендации по применению антагонистов минералокортикоидных рецепторов (МКР) у больных ХСН и сниженной систолической функцией ЛЖ

Показания, противопоказания, меры предосторожности при назначении антагонистов МКР Показания к назначению антагонистов МКР:

- рекомендованы всем больным, имеющим симптомы ХСН (II-IV ФК) и ФВ ЛЖ \leq 35%, препарат выбора - эплеренон

Применение с осторожностью/консультация специалиста-кардиолога в следующих случаях:

- до назначения антагониста МКР концентрация K^+ в крови $> 5,0$ ммоль/л;
- серьезное нарушение функции почек (креатинин крови > 221 мкмоль/л или 2,5 мг/дл).

Лекарственные взаимодействия возможны в случае применения:

- препаратов, содержащих K^+ добавки/ K^+ задерживающие диуретики (амилорид и триамптерен), ИАПФ, БРА, НПВС
- «низко солевые» заменители с высоким содержанием K^+ .

Тактика назначения антагонистов МКР

- Антагонисты МКР должны назначаться как во время стационарного лечения, так амбулаторно, если не были назначены ранее.

Рекомендованные дозы:

	<u>Начальная доза</u>	<u>Целевая доза</u>
• Спиринолактон	25мг однократно	25-50мг однократно
• Эплеренон	25мг однократно	50мг однократно

При лечении больных ХСН, находящихся в состоянии декомпенсации, максимальные дозы спинолактона составляют 200-250мг/сутки.

Алгоритм назначения:

- Начинать лечение необходимо с малых доз (см выше);
- Контроль K^+ и креатинина крови через 1,4,8 и 12 недель; 6,9 и 12 месяцев; далее каждые 6 месяцев лечения
- В случае, если при применении стартовых доз антагонистов МКР происходит увеличение концентрации K^+ выше 5,5ммоль/л или креатинина выше 221мкмоль/л (2,5мг/дЛ) необходимо уменьшить дозу препарата до 25мг/через день и тщательно мониторировать K^+ и креатинин крови
- В случае увеличения концентрации $K^+ \geq 6,0$ ммоль/л или креатинина выше 310мкмоль/л (3,5мг/дЛ) необходимо немедленно прекратить лечение спинолактоном или эплереноном и обратиться за консультацией к специалистам (кардиолог, нефролог)

Возможные варианты решения проблем, связанных с развитием выраженной гиперкалиемии/ухудшением функции почек:

- Наиболее опасно развитие выраженной гиперкалиемии $\geq 6,0$ ммоль/л, что встречается в повседневной клинической практике значительно чаще, нежели чем в проведенных исследованиях.

Предрасполагающими факторами являются:

- высокая «нормальная» концентрация K^+ особенно в сочетании с приемом дигоксина, наличие сопутствующего сахарного диабета, пожилой возраст пациента
- важно исключить все препараты, способные задерживать K^+ (см выше) или же оказывать нефротоксическое действие (НПВС)
- риск развития тяжелой гиперкалиемии при назначении антагониста МКР значительно выше, если пациент исходно принимает комбинацию ИАПФ и БРА:

одновременное применение трех препаратов, блокирующих РААС не рекомендуется больным ХСН! Если такая комбинация по какой-либо причине назначена - требуется тщательное мониторирование функции почек/концентрации К⁺ !

У мужчин, длительно принимающих спиронолактон, симптомов возможно развитие симптомов гинекомастии/дискомфорта в области грудных желез, дис и аменорея у женщин. В этом случае рекомендована отмена данного препарата и его замена на селективный антагонист МКР эплеренон.

Диуретики

В отличие от остальных средств терапии эффект диуретиков на заболеваемость и смертность больных ХСН в длительных исследованиях не изучался. Тем не менее, применение мочегонных препаратов убирает симптомы, связанные с задержкой жидкости (периферические отеки, одышку, застой в легких), что обосновывает их использование у больных ХСН независимо от ФВ ЛЖ.

Основные положения:

- Диуретики вызывают быстрое улучшение симптомов ХСН в отличие от других средств терапии ХСН;
- Только диуретики способны адекватно контролировать водный статус у больных ХСН. Адекватность контроля (оптимальный «сухой» вес больного – эводемическое состояние) во многом обеспечивает успех/не успех терапии β-АБ, ИАПФ/БРА и антагонистами МКР. В случае относительной гиповолемии значительно увеличивается риск развития снижения сердечного выброса, гипотонии, ухудшения функции почек;
- Оптимальной дозой диуретика считается та низшая доза, которая обеспечивает поддержание больного в состоянии эволемии, т.е. когда ежедневный прием мочегонного препарата обеспечивает сбалансированный диурез и постоянную массу тела;
- У больных ХСН диуретики должны применяться только в комбинации с β-АБ, ИАПФ/БРА, антагонистами МКР.

Практические рекомендации по применению диуретиков у больных ХСН и сниженной систолической функцией ЛЖ

Принципы терапии:

- Диуретики необходимо назначать всем пациентам ХСН II-IV ФК, которые имеют задержку жидкости в настоящее время, и большинству больных, которые имели подобные симптомы в прошлом;
- Петлевые диуретики фуросемид и торасемид являются наиболее часто используемыми диуретиками при ХСН. В отличие от фуросемида, торасемид обладает антиальдостероновым эффектом и в меньшей степени активирует РААС. Торасемид замедленного высвобождения в большей степени улучшает качество жизни пациентов с ХСН;
- Терапию диуретиками у больных с симптомами задержки жидкости необходимо начинать с малых доз, постепенно титруя дозу препарата до тех пор, пока потеря веса больного не составит 0,5-1,0кг ежедневно;
- Цель терапии – полностью устранить симптомы и признаки задержки жидкости у больного ХСН (повышенное давление в яремной вене, периферические отеки, застой в легких);
- При достижении компенсации рекомендован прием фиксированной дозы диуретиков. Тем не менее, доза может быть изменена в любое время на основании результатов изменения массы тела при регулярном взвешивании больного;
- При появлении симптомов декомпенсации всегда требуется увеличение дозы диуретика в связи с развитием гипоперфузии и отека кишечника с нарушением всасываемости препарата;
- Снижение ответа на диуретическую терапию также может быть обусловлено нарушением солевой диеты и приемом НПВС;
- Рефрактерность к мочегонной терапии может быть преодолена при переводе больного на в/венное введение препарата (болюс однократно или двукратно, либо капельное введение), присоединение дополнительных диуретиков (комбинация фуросемид + этакриновая к-та или метолазон), добавлении к терапии диуретиками на 3 дня ацетазоламида, одновременном применении препаратов, способных улучшить почечную перфузию (инотропные средства - допамин) и антагонистов МКР.

Возможные проблемы, связанные с терапией диуретиками:

- Электролитные нарушения, гиповолемия, гипотензия, азотемия – типичные проблемы, связанные с терапией мочегонными препаратами, особенно при комбинированном применении и в высоких дозах;
- Потеря электролитов (калий и магний) приводит к избыточной доставке ионов натрия в дистальные отделы почечных канальцев, что вызывает активацию РААС;
- Электролитные нарушения провоцируют появление желудочковых НРС, особенно при совместном применении сердечных гликозидов;
- При развитии электролитных нарушений (снижении концентрации калия и магния в крови) рекомендована быстрая агрессивная коррекция электролитных нарушений для безопасного дальнейшего продолжения эффективной диуретической терапии;
- Одновременное применение с диуретиками ИАПФ и особенно антагонистов МКР предотвращает развитие электролитных нарушений в подавляющем большинстве случаев;
- В случае развития гипотонии и/или нарушения функции почек до достижения больным эуволемического состояния, необходимо уменьшить интенсивность дегидратации, но поддерживая при этом ее эффективность. При сохранении симптомов гипотонии - провести коррекцию сопутствующей терапии (дозы ИАПФ/БРА, β -АБ). При лечении больного ХСН необходимо стремиться достичь состояния эуволемии, даже если при этом будет наблюдаться умеренное бессимптомное снижение функции почек;
- Появление выраженной гипотонии и азотемии всегда опасно из-за риска развития рефрактерности к проводимой диуретической терапии;
- Необходимо дифференцировать развитие гипотонии и нарушения функции почек при чрезмерном использовании диуретиков и вследствие нарастания симптомов ХСН. Отличие заключается в *отсутствии симптомов задержки жидкости* при чрезмерном применении диуретиков. В этом случае гипотензия и развитие азотемии обусловлено *гиповолемией*, что потенцируется сопутствующей терапией ИАПФ и β -АБ. Регресс симптомов происходит после временной отмены и последующего уменьшения поддерживающей дозы диуретиков.

Ниже приведена таблица, в которой представлены наиболее часто используемые диуретики для лечения ХСН.

Таблица 10. Дозы диуретиков, наиболее часто используемых в лечении больных ХСН

Диуретик	Начальная доза		Обычная дневная доза	
<i>Петлевые диуретики</i>				
Фуросемид	20-40мг		40-240мг	
Торасемид	5-10мг		10-20мг	
Буметанид	0,5-1мг		1-5мг	
Этакриновая кислота	25-50мг		50-250мг	
<i>Тиазидные диуретики</i>				
Бендрофлюметиазид	2,5мг		2,5-10мг	
Гидрохлоротиазид	12,5-25мг		12,5-100мг	
Метолазон	2,5мг		2,5-10мг	
Индапамид	2,5мг		2,5-5мг	
<i>Калий-задерживающие диуретики</i>				
	+ иАПФ/БРА	- иАПФ/БРА	+ иАПФ/БРА	- иАПФ/БРА
Амилорид	2,5мг	5мг	5-10мг	10-20мг
Триамтерен	25мг	50мг	100мг	200мг

Терапия, рекомендованная к применению у отдельных групп больных ХСН и сниженной систолической функцией ЛЖ

Блокаторы рецепторов к ангиотензину II

На сегодняшний день применение БРА остается рекомендованным пациентам ХСН и сниженной ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ только в случае непереносимости ИАПФ (CHARM-Alternative, VAL-HeFT и VALIANT). БРА более не являются препаратами выбора у больных, имеющих симптомы ХСН (II-IV ФК), несмотря на лечение ИАПФ и β -АБ. В этом случае дополнительно к ИАПФ и β -АБ рекомендовано присоединение антагониста МКР эплеренона или спиронолактона.

Практические рекомендации по применению блокаторов рецепторов к ангиотензину II (БРА) у больных ХСН и сниженной систолической функцией ЛЖ

Показания, противопоказания, меры предосторожности при назначении БРА

Показания:

- Всем пациентам ХСН при непереносимости ИАПФ. Под «непереносимостью» ИАПФ следует понимать: наличие индивидуальной непереносимости (аллергии), развитие ангионевротического отека, кашля. Нарушение функции почек, развитие

гиперкалиемии и гипотонии при лечении ИАПФ в понятие «непереносимость» *не входит* и может наблюдаться у больных ХСН с одинаковой частотой как при применении ИАПФ, так и БРА.

Противопоказания:

- Двухсторонний стеноз почечных артерий.
- Известная непереносимость БРА

Применение с осторожностью/консультация специалиста-кардиолога в следующих случаях:

- Наклонность к развитию гиперкалиемии ($K^+ > 5,0$ ммоль/л)
- Выраженное нарушение функции почек (креатинин > 221 мкмоль/л или > 2.5 мг/дл)
- Симптоматическая или тяжелая бессимптомная гипотония (систолическое АД < 85 мм рт.ст.)

Лекарственные взаимодействия возможны в случае применения:

- K^+ добавки/ K^+ - сберегающие диуретики (амилорид, триамтерен), антагонисты МКР (спиронолактон, эпреленон), ИАПФ, НПВС.

Таблица 11. Препараты и дозы:

	Начальная доза:	Целевая доза:
• Кандесартан	4 мг однократно	32 мг однократно
• Валсартан	40 мг два раза в день	160 мг два раза в день
• Лозартан	50мг однократно	150мг однократно

Алгоритм назначения:

- Начинать терапию с низких доз (см выше);
- Увеличивать дозу вдвое не более чем 1 раз в 2 недели;
- Титровать до целевой дозы или максимально переносимой;
- Всегда старайтесь назначить хотя бы небольшие дозы БРА, нежели чем не назначить в принципе;
- Необходимо проводить мониторинг уровня АД и биохимические показатели крови (мочевина, креатинин, K^+);
- Биохимическое исследование крови необходимо проводить через 1-2 недели после начала подбора дозы БРА и спустя 1-2 недели после завершения титрования дозы
- Препарат лозартан не сравнивался с плацебо при ХСН и, таким образом, имеет меньшую доказательную базу по сравнению с валсартаном и кандесартаном.

Возможные проблемы и варианты их решения:

Бессимптомная гипотония

- Обычно не требует изменений в терапии.

Симптоматическая гипотония

- при наличии головокружения, дурноты, слабости и снижения АД следует пересмотреть необходимость применения нитратов и других вазодилататоров;
- при отсутствии признаков/симптомов застоя жидкости, рассмотреть возможность снижения дозы диуретиков;
- если и эти меры не решают проблемы – обратиться за консультацией специалиста-кардиолога.

Ухудшение функции почек:

- После начала терапии БРА возможно повышение уровня мочевины, креатинина и K^+ крови, однако если эти изменения не значимые и бессимптомные - нет необходимости вносить изменения в терапию;
- После начала терапии БРА допустимо увеличение уровня креатинина на 50% выше исходных значений, или до 226 мкмоль/л (3,0мг/дЛ).
- Так же допустимо увеличение калия $\leq 5,5$ ммоль/л.
- Если после начала терапии БРА наблюдается чрезмерное увеличение концентрации мочевины, креатинина и калия крови - необходимо отменить все препараты, обладающие возможным нефротоксическим эффектом (например, НПВС), K^+ задерживающих диуретиков (триамтерен, амилорид); уменьшить дозу БРА в 2 раза; только после этого рассмотреть вопрос о снижении дозы/отмене антагонистов МКР (консультация специалиста-кардиолога);
- Повторное биохимическое исследование крови необходимо провести в течение 1-2 недель.
- При увеличении концентрации калия > 5.5 ммоль/л, креатинина более чем на 100 % или до уровня 310 мкмоль/л (3,5мг/дЛ), следует прекратить прием БРА и обратиться за консультацией к специалистам (кардиолог, нефролог).
- Необходим тщательный контроль биохимических показателей крови до их нормализации.

Важно помнить, что в случае отмены БРА у больного ХСН (в том случае, если препарат принимается вместо ИАПФ при непереносимости) возможно ухудшение клинического

состояния пациента. В этой связи всегда перед принятием решения об отмене лечения БРА необходимо провести консультацию специалиста-кардиолога.

Важно: «Тройная» блокада РААС (комбинация ИАПФ + антагонист МКР + БРА) не рекомендована к применению у больных ХСН ввиду высокого риска развития гиперкалиемии, ухудшения функции почек и гипотонии.

Ивабрадин

Механизм действия ивабрадина заключается в снижении ЧСС за счет селективного ингибирования ионного тока в *f*-каналах синусового узла без какого-либо влияния на инотропную функцию сердца. Препарат действует только у больных с синусовым ритмом. Показано, что у пациентов с синусовым ритмом, ФВ $\leq 35\%$, симптомами ХСН II-IV ФК и уровнем ЧСС ≥ 70 в 1 мин., несмотря на терапию рекомендованными (или максимально переносимыми) дозами β -АБ, ИАПФ/БРА и антагонистами МКР, присоединение к лечению ивабрадина снижает количество госпитализаций и смертность из-за ХСН. Кроме этого, в случае непереносимости β -АБ, у этой же категории пациентов применение ивабрадина к стандартной терапии уменьшает риск госпитализаций по причине ХСН.

- В этой связи, применение ивабрадина может быть рекомендовано пациентам с синусовым ритмом, ФВ $\leq 35\%$, симптомами ХСН II-IV ФК и уровнем ЧСС ≥ 70 в 1 мин., находящихся на *подобранной терапии рекомендованными (или максимально переносимыми) дозами β -АБ, ИАПФ/БРА и антагонистами МКР.*
- Так же ивабрадин может быть назначен данной категории пациентов ХСН в случае непереносимости β -АБ.
- Начальная доза ивабрадина составляет 5мг x 2 раза в сутки, с последующим увеличением через 2 недели до 7,5мг x 2 раза в сутки. У пожилых пациентов возможна коррекция дозы ивабрадина в сторону ее уменьшения.

Сердечные гликозиды

На сегодняшний день применение сердечных гликозидов (СГ) у больных ХСН ограничено. Из существующих препаратов рекомендован дигоксин, эффективность и безопасность других СГ (например, дигитоксин) при ХСН изучена недостаточно. Назначение дигоксина больным ХСН не улучшает их прогноз, но снижает количество госпитализаций из-за ХСН, улучшает симптомы ХСН и качество жизни.

- Применение дигоксина в ряде случаев может только *дополнять* терапию β -АБ, ИАПФ/БРА, антагонистами МКР и диуретиками.

- У пациентов с симптомами ХСН II-IV ФК и наличием фибрилляции предсердий (ФП), дигоксин рекомендован для контроля ЧСС в качестве препарата 2-й линии после β -АБ, при невозможности адекватно контролировать частоту сокращений желудочков сердца. В случае непереносимости β -АБ – как препарат 1-й линии.
- Так же дигоксин может быть использован для лечения больных ХСН II-IV ФК и сниженной ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ (исследование DIG, данные мета-анализа). У таких пациентов необходимо взвешенно подходить к его назначению, и предпочтительно применять при наличии у больного низкой ФВ ЛЖ ($<25\%$) в сочетании с склонностью к гипотонии.
- Оптимальной дозой дигоксина для лечения больных ХСН считается 0,125-0,25мг/сутки. При длительном лечении необходимо ориентироваться на концентрацию дигоксина в крови, которая должна находиться в безопасных пределах.
- Оптимальной концентрацией у больных ХСН является интервал от 0,8нг/мл до 1,2нг/мл. Доза дигоксина должна быть уменьшена (*контроль концентрации*) при снижении СКФ, у пожилых больных и женщин.
- Из-за вероятности развития желудочковых аритмий, особенно у больных с гипокалиемией, необходим жесткий контроль электролитов крови, функции почек, ЭКГ.

Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот

Доказательная база при ХСН не значительна. Небольшой дополнительный эффект препаратов омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) был показан в отношении снижения риска смерти и госпитализации по сердечно-сосудистой (СС) причине больных ХСН II-IV ФК, ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, находящихся на стандартной терапии β -АБ, ИАПФ/БРА, антагонистами МКР и диуретиками в исследовании GISSI-HF. Влияния на госпитализации из-за ХСН выявлено не было. Эффект был подтвержден результатами протокола GISSI-Prevenzione у больных после перенесенного инфаркта миокарда, но не данными клинического испытания OMEGA.

Периферические вазодилататоры

В связи с отсутствием доказательной базы периферические вазодилататоры в настоящее время не показаны для лечения больных ХСН. Исключение составляет комбинация нитрата и гидралазина, которая может улучшать прогноз, но только при применении у afro-американцев (исследования V-HeFT-I, V-HeFT-II и A-HeFT).

Терапия, не рекомендованная при ХСН

Статины

Польза от применения статинов у пациентов с ХСН не доказана. Исследования CORONA и GISSI-HF, в которых наблюдались больные ХСН II-IV ФК, ишемической и не ишемической этиологии, с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, находящиеся на стандартной терапии β -АБ, ИАПФ/БРА и антагонистами МКР не выявили дополнительного влияния розувастатина на прогноз. В этой связи, назначение терапии статинами не может быть рекомендовано большинству больных ХСН. В то же время, лечение розувастатином больных ХСН было относительно безопасно. В том случае, если лечение статином было назначено пациенту с ИБС до развития симптомов ХСН, терапия статином может быть продолжена.

Оральные непрямые антикоагулянты

Согласно результатам исследования WARCEF применение непрямых антикоагулянтов *не влияет* на прогноз и заболеваемость больных ХСН с синусовым ритмом в сравнении с плацебо и аспирином, в отличие от пациентов с ФП.

Прямые ингибиторы ренина

Результаты завершившихся исследований с алискиреном (ASTRONAUT – больные после декомпенсации ХСН, высокого риска; ALTITUDE – больные с сахарным диабетом, остановлено досрочно) свидетельствуют об отсутствии дополнительного положительного влияния прямых ингибиторов ренина на прогноз и госпитализации больных ХСН, а так же об увеличении риска развития гипотонии, гиперкалиемии и нарушения функции почек особенно у больных с сахарным диабетом. В этой связи, на сегодняшний день прямые ингибиторы ренина (как дополнительное средство терапии к ИАПФ/БРА, β -АБ и антагонистам МКР) не могут быть рекомендованы для лечения ни одной из групп больных ХСН.

Терапия, применение которой может быть опасно, и не рекомендовано для больных ХСН II-IV ФК и сниженной систолической функцией ЛЖ.

- *Тиазolidиониды (глитазоны)* – вызывают задержку жидкости, в связи с чем повышают риск развития декомпенсации у больных ХСН.
- Большинство *БМКК* (дилитиазем, верапамил, коротко действующие дигидропиридины) оказывают отрицательное инотропное действие, что способствует развитию декомпенсации у больных ХСН. Исключение составляют

фелодипин и амлодипин, которые не влияют на прогноз пациентов с ХСН (исследования PRAISE I и II; V-HeFT III).

- Применение *НПВС* и *ингибиторов ЦОГ-2* провоцирует задержку натрия и жидкости, что повышает риск развития декомпенсации у больных ХСН.
- «Тройная» блокада РААС в любой комбинации: ИАПФ+антагонист МКР+БРА (или прямой ингибитор ренина) противопоказана при лечении больных ХСН из-за высокого риска развития гиперкалиемии, ухудшения функции почек и гипотонии.
- *Антиаритмики I класса* повышают риск внезапной смерти у пациентов с дисфункцией ЛЖ, поэтому их применение опасно, и не рекомендовано больным ХСН.

Глава 6. СЕРДЕЧНАЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) - эффективный метод лечения пациентов с систолической ХСН и расширенным комплексом QRS. Эффективность СРТ доказана у пациентов с тяжелой (III-IV ФК) и умеренной (II ФК), систолической ХСН (ФВЛЖ $\leq 35\%$) и расширенным комплексом QRS ($>120-150$ мс), находящихся на оптимальной медикаментозной терапии. Максимальный эффект на прогноз пациентов СРТ оказывает при наличии БЛНПГ и QRS >150 мс, меньший, но статистически достоверный эффект при БЛНПГ и QRS 120-150мс, и не оказывает эффекта при морфологии QRS отличной от БЛНПГ. Тот факт, что в основных исследованиях изучавших эффекты применения СРТ у пациентов II фк по NYHA включались пациенты с ФВЛЖ $< 30\%$ послужило поводом к тому, что при II ФК в показанием к СРТ является ФВ 30%. В крупные РКИ, изучавшие эффекты СРТ, не включались пациенты с постоянной формой фибрилляцией предсердий (ФП), но данные ряда регистров и небольших РКИ показывают, что СРТ эффективна при ФП, хотя метод контроля ЧСС остается открытым. Известно также, что СРТ эффективный метод лечения у пациентов с брадиформой ФП и показаниями к СРТ и у пациентов с показаниями к РЧА АВ узла. Учитывая данные ряда исследовательских работ, можно предполагать, что СРТ оказывает эффект при постоянной форме ФП без РЧА АВ узла, но строгом контроле ЧСС, при котором достигается более 90-95% навязанных комплексов по данным ХМЭКГ.

1. СРТ-Р/СРТ-Д показана пациентам с синусовым ритмом ХСН III/IV ФК по NYHA при наличие ФВЛЖ $\leq 35\%$, длительности QRS ≥ 120 мс при наличие БЛНПГ.

2. Применение СРТ-Р/СРТ-Д может быть рассмотрено у пациентам с синусовым ритмом ХСН III/IV ФК по NYHA при наличие ФВЛЖ $\leq 35\%$, длительности QRS ≥ 150 мс при морфологии QRS отличной от блокады левой ножки пучка Гиса.
3. СРТ-Р/СРТ-Д показана пациентам с синусовым ритмом ХСН II ФК по NYHA при наличие ФВЛЖ $\leq 30\%$, длительности QRS ≥ 120 ms при наличие БЛНПГ.
4. Применение СРТ-Р/СРТ-Д может быть рассмотрено пациентам с синусовым ритмом ХСН II ФК по NYHA при наличие ФВЛЖ $\leq 30\%$, длительности QRS ≥ 150 мс при морфологии QRS отличной от блокады левой ножки пучка Гиса.
5. Применение СРТ-Р/СРТ-Д должно быть рассмотрено у пациентов с фибрилляцией предсердий ХСН II-IV ФК по NYHA при наличие ФВЛЖ $\leq 35\%$, длительности QRS ≥ 120 мс при наличие блокады левой ножки пучка Гиса.
 - a) при брадиформе ФП требующей имплантации стимулятора и у пациентов после РЧА АВ узла.
 - b) при фармакологическом контроле ЧСС позволяющим добиться более 90-95% навязанных комплексов по данным ХМЭКГ.
6. Применение СРТ-Р/СРТ-Д может быть рассмотрено пациентам с ФП ХСН II-IV ФК по NYHA при наличие ФВЛЖ $\leq 35\%$, длительности QRS ≥ 150 ms при морфологии QRS отличным от БЛНПГ.
 - a) При брадиформе ФП требующей имплантации стимулятора и у пациентов после РЧА АВ узла.
 - b) При фармакологическом контроле ЧСС позволяющим добиться более 90-95% навязанных комплексов по данным ХМЭКГ.
7. Имплантацию СРТ-Р/СРТ-Д следует проводить только пациентам находящимся на фоне оптимальной медикаментозной терапии в течение не менее 3 месяцев при условии, что на фоне терапии сохраняются показания к имплантации.
8. Использование СРТ-Р/СРТ-Д является обоснованным у больных с ХСН I–IV ФК по классификации NYHA, ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляции и ожидаемым проценте стимуляции >40 .

Примечание: СРТ-Р – аппарат для проведения СРТ без функции дефибриллятора. СРТ-Д аппарат для проведения СРТ с функцией дефибриллятора.

Глава 7. ПОСТАНОВКА ИМПЛАНТИРУЕМОГО КАРДИОВЕРТЕРА— ДЕФИБРИЛЛЯТОРА (ИКД)

Имплантация ИКД показана для улучшения прогноза всем больным, имевшим эпизод остановки сердца или желудочковой тахикардии (вторичная профилактика внезапной сердечной смерти – ВСС) не зависимо от значения ФВЛЖ.

Имплантация ИКД может быть рассмотрена у больных с пароксизмальной стабильной ЖТ, с удовлетворительной насосной функцией ЛЖ, на фоне оптимальной медикаментозной терапии ХСН.

Имплантация ИКД показана больным с целью первичной профилактики ВСС при ишемической систолической дисфункции ЛЖ, после перенесенного не менее 40 дней назад инфаркта миокарда, ФВЛЖ ≤ 35 , ФК II или III, а также неишемической систолической дисфункцией ЛЖ и ФВЛЖ ≤ 35 , ФК II или III.

Имплантация ИКД может быть рассмотрена у больных с ишемической дисфункцией ЛЖ (не менее чем через 40 дней после перенесенного ИМ), с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, находящимся в I ФК.

Имплантация ИКД не показана пациентам с рефрактерной ХСН, у которых невозможно предполагать достижение компенсации и благоприятного прогноз и ожидаемая продолжительность жизни составляет менее 1 года.

Имплантация ИКД должна проводится у пациентов находящихся на оптимальной медикаментозной терапии не мене, чем три месяца.

Глава 8. ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

1. Необходима коррекция факторов провоцирующих желудочковые аритмии (коррекция нарушений электролитов, отмена лекарств, провоцирующих желудочковые аритмии, реваскуляризация при желудочковых тахикардиях вызванных ишемией)
2. Оптимизация доз иАПФ (или АРА), бета-блокаторов и антагонистов альдостероновых рецепторов.
3. Имплантация ИКД показана у пациентов с устойчивой или симптоматичной желудочковой тахикардией. (подробней см секция имплантация ИКД)
4. Назначение амиодарона показано у пациентов с повторяющимися симптоматичными приступами желудочковой тахикардии после имплантации ИКД.
5. Катетерная абляция очага ЖТ может быть рассмотрена у пациентов с повторяющимися эпизодами ЖТ на фоне ИКД.

6. Амiodарон может быть рассмотрен для профилактики повторных эпизодов устойчивой желудочковой тахикардии у пациентов находящихся на оптимальной медикаментозной терапии у которых применение ИКД не возможно.
7. Рутинное применение амиодарона не показано у пациентов с неустойчивыми пробежками ЖТ.
8. Применение антиаритмических препаратов IA, IC классов и дронедарона запрещено у пациентов с систолической ХСН для профилактики пароксизмов желудочковой тахикардии.

Глава 9. ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

1. Тактика контроля ЧСС рекомендована у пациентов с систолической ХСН и ФП.
2. Тактика удержания синусового ритма может быть рассмотрена у пациентов с систолической ХСН и ФП.
3. Для контроля ЧСС у пациентов с ФП необходимо применять бета-блокаторы и малые дозы дигоксина.
4. При применении дигоксина желательно контролировать его концентрацию в крови. Особенно важно делать это у женщин, пациентов с почечной недостаточностью и пожилых пациентов. При этом концентрация дигоксина должна быть менее 1.1. нг/мл.
5. При выборе тактики контроля ритма для профилактики пароксизмов ФП следует использовать амиодарон.
6. При не эффективности применения амиодарона можно рассматривать возможность катетерной аблации устьев легочных вен и левого предсердия.
7. При не эффективности, как тактики удержания ритма, так и тактики контроля ЧСС (ЧСС покоя > 110 уд в минуту или симптоматичная ФП при ЧСС покоя $>80 < 110$ в мин, ЧСС во время 6 минутного теста ходьбы > 120 в минуту) может быть рассмотрена РЧА АВ узла и имплантация ЭКС.
8. При выборе тактики РЧА АВ узла у пациентов с ФВЛЖ 50-36% имплантация СРТ-Р предпочтительней имплантации ЭКС.
9. При выборе тактики РЧА АВ узла у пациентов с ФВЛЖ $\leq 35\%$ показана имплантация СРТ-Р/СРТ-Д.
10. Применение антиаритмических препаратов IA, IC классов и дронедарона запрещено у пациентов с систолической ХСН для профилактики пароксизмов ФП.

Глава 10. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Обследование больного с ХСН должно включать мероприятия по выявлению возможных источников и факторов риска развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО). Обязательна также оценка функции почек (клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации), нарушение которой является дополнительным фактором риска ТЭО и требует коррекции доз ряда антитромботических препаратов.

10.1. Профилактика венозных ТЭО.

Профилактика венозных ТЭО показана больным, госпитализированным с ОСН или выраженной ХСН (III или IV ФК по NYHA), а также если ХСН сочетается с дополнительными факторами риска (см. таблицу 12), которые не получают антикоагулянты по другим показаниям. При отсутствии противопоказаний к средствам выбора относится подкожное введение антикоагулянтов: нефракционированного гепарина (5000 ЕД 2-3 раза/сут; контроль АЧТВ не требуется), эноксапарина (40 мг 1 раз/сут).

Таблица 12. Оценка риска и определение показаний к профилактике венозных ТЭО у госпитализированных нехирургических больных: профилактика целесообразна при сумме баллов ≥ 4 .

Фактор риска	Балл
Активный рак (метастазы и/или химиотерапия или радиотерапия <6 месяцев назад)	3
Венозные ТЭО в анамнезе (за исключение тромбоза поверхностных вен)	3
Ограниченная подвижность (постельный режим с выходом в туалет ≥ 3 дней) из-за ограничений, имеющихся у больного, или по предписанию врача	3
Известная тромбофилия (дефекты антитромбина, протеина С или S, фактор V Лейден, мутация протромбина G20210A, антифосфолипидный синдром)	3
Травма и/или операция ≤ 1 месяца назад	2
Возраст ≥ 70 лет	1
Сердечная и/или дыхательная недостаточность	1
Инфаркт миокарда или ишемический инсульт	1
Острая инфекция и/или ревматологическое заболевание	1
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²)	1
Продолжение использования гормональной заместительной терапии или пероральных контрацептивов	1

Длительность медикаментозной профилактики венозных ТЭО должна составлять от 6 до 21 суток (до восстановления полной двигательной активности или до выписки – в зависимости от того, что наступит ранее). У больных с кровотечением, высоким риском

кровотечения или другими противопоказаниями к использованию антикоагулянтов следует использовать механические способы профилактики венозных ТЭО (компрессионный трикотаж или перемежающуюся пневматическую компрессию нижних конечностей).

Широкое использование объективных методов диагностики тромбоза глубоких вен (компрессионная ультрасонография вен нижних конечностей и другие) у больных, не имеющих симптомов венозных ТЭО, не рекомендуется.

10.2 Профилактика артериальных ТЭО.

Протезы клапанов сердца. При наличии механического протеза клапана сердца у больного с ХСН следует неопределенно долго (пожизненно) использовать антагонист витамина К под контролем МНО, в виде монотерапии или в сочетании с низкими дозами ацетилсалициловой кислоты (75-100 мг/сут). Целевое МНО зависит от типа протеза, его позиции, наличия дополнительных факторов риска ТЭО и одновременного применения ацетилсалициловой кислоты. Неопределенно долгое (пожизненное) использование антагониста витамина К под контролем МНО показано также при наличии биологического протеза клапанов сердца у больных со сниженной ФВ ЛЖ (<35%).

Пороки сердца. Больные с гемодинамически значимым пороком митрального клапана и наличием тромба в левом предсердии, предшествующими артериальными ТЭО или фибрилляцией предсердий должны неопределенно долго (пожизненно) получать антагонист витамина К с целевым МНО 2-3. Аналогичный подход может использоваться при выраженном увеличении диаметра левого предсердия (>55 мм).

Фибрилляция предсердий. Больные с фибрилляцией предсердий, имеющие ревматическое поражение клапанного аппарата сердца (прежде всего митральный стеноз), должны неопределенно долго (пожизненно) получать антагонист витамина К с целевым МНО 2-3. Необходимость профилактики инсульта и артериальных ТЭО при неклапанной фибрилляции предсердий определяется суммой баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc. Наличие ХСН свидетельствует о наличии как минимум 1 балла по шкале CHA₂DS₂-VASc и, соответственно, является показанием к неопределенно долгому (пожизненному) использованию пероральных антикоагулянтов. При этом в зависимости от особенностей конкретного больного, доступности могут быть выбраны антагонисты витамина К с целевым МНО, а при неклапанной фибрилляции предсердий, отсутствии тяжелой почечной недостаточности и других противопоказаний – пероральные антикоагулянты: *апиксабан* в дозе 5 мг 2 раз/сут (при наличии как минимум двух факторов из трех: возраст $80 \geq$ лет, масса тела ≤ 60 кг, креатинин ≥ 133 мкмоль/л, клиренсе креатинина 15-29 мл/мин

– доза должна быть уменьшена до 2,5 мг 2 раз/сут); *дабигатрана этексилат* в дозе 110 или 150 мг 2 раз/сут (с осторожностью при клиренсе креатинина 30-49 мл/мин, противопоказан при клиренсе креатинина ниже 30 мл/мин), возраст ≥ 80 лет, умеренное снижение функции почек (КК 30-50 мл/мин), одновременное применение ингибиторов Р-гликопротеина, или указание на желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе могут повышать риск кровотечения, потому у пациентов с одним или более указанных факторов риска, по усмотрению врача, возможно снижение суточной дозы до 110 мг 2 раз/сут; *ривароксабан* в дозе 20 мг 1 раз/сут (при клиренсе креатинина < 50 -30 мл/мин доза должна быть уменьшена до 15 мг 1 раз/сут).

Глава 11. РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХСН.

Коронарный атеросклероз и ИБС – наиболее частая причина ХСН. Риск неблагоприятных событий (летальность), связанный с ХСН наблюдается от 5 до 30%. Диагностическое обследование больных с ишемической ХСН должно включать оценку жизнеспособности миокарда, поскольку ряд исследований показал, что улучшение сократимости ЛЖ и выживаемости возможно у больных с ишемизированным и жизнеспособным миокардом, когда им была выполнена реваскуляризация, тогда как отсутствие жизнеспособного миокарда не улучшало прогноз. В исследовании STICH были включены пациенты с ФВЛЖ менее 35% и с оценкой или без нее жизнеспособности миокарда, операция КШ и оптимальная медикаментозная терапия (ОМТ) приводили к одинаковой частоте выживаемости в течении 5 лет наблюдения; хотя, для ряда вторичных исходов (смерть от любой причины, госпитализация из-за ХСН, реваскуляризация посредством ЧКВ или КШ) КШ имело превосходство перед ОМТ. Сравнение ЧКВ и ОМТ у лиц с ХСН имеют пока еще ограниченный объем данных. Некоторые исследования по сравнительной оценке КШ и ЧКВ продемонстрировали сходные данные по выживаемости, тогда как другие показывали, что исходы незначительно лучше у больных ХСН, подвергавшихся КШ. Выбор между КШ или ЧКВ должен основываться на тщательной оценке анатомического поражения коронарных артерий, ожидаемой полноты реваскуляризации, сопутствующих заболеваний (СД, ХПН), выраженности ХСН и систолической дисфункции ЛЖ, предпочтениях пациента, клинических данных и совместных консультациях кардиолога, интервенционного кардиолога и кардиохирурга.

При наличии ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ менее 35%) **с преобладанием симптомов стенокардии** – КШ рекомендуется при выраженном стенозе ствола ЛКА или эквиваленте его поражения (проксимальный стеноз ПНА и ОА

одновременно), при проксимальном стенозе ПНА и двух- или трехсосудистом поражении; ЧКВ возможно при подходящей коронарной анатомии и наличии жизнеспособного миокарда, у лиц с преобладанием симптомов ХСН и отсутствием или стенокардией I-II ФК – КШ и аневризмэктомия при большой аневризме ЛЖ, КШ возможно при наличии жизнеспособного миокарда независимо от величины КДО ЛЖ, выполнение ЧКВ возможно при подходящей коронарной анатомии и наличии жизнеспособного миокарда; при отсутствии доказанного жизнеспособного миокарда реваскуляризация не показана.

Глава 12. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХСН И СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Наличие у пациента с ХСН сочетанной патологии может влиять на особенности его ведения. Это связано с несколькими причинами. Во-первых, наличие у пациента с ХСН поражения других органов может являться значимым неблагоприятным прогностическим фактором. Во-вторых, требующаяся при этом лекарственная терапия может неблагоприятно влиять либо на течение ХСН, либо на сопутствующие заболевания. Наконец, при сочетанном приеме нескольких групп лекарственных препаратов могут выявляться серьезные лекарственные взаимодействия между препаратами. Серьезным аргументом является также тот факт, что очень часто в рандомизированных клинических исследованиях специально не изучалось сочетание ХСН и заболеваний других органов и систем. Это ведет к недостатку доказательной информации по ведению таких пациентов и очень часто алгоритмы лечения основаны лишь на мнения экспертов по данной проблеме. Следует отметить, что для ведения таких групп пациентов применяются все общие подходы к диагностике и лечению, за исключением особых ситуаций, описанных ниже.

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия в настоящий момент является одним из основных этиологических факторов ХСН. Доказано, что антигипертензивная терапия значительно улучшает исходы и симптоматику ХСН. Диуретики, ингибиторы АПФ (при непереносимости – блокаторы рецепторов ангиотензина) и диуретики являются наиболее предпочтительными у пациентов с ХСН. При ХСН с систолической дисфункцией следует избегать приема блокаторов кальциевых каналов.

Дислипидемии

По результатам крупных рандомизированных клинических исследований у пациентов с ХСН применение статинов (в частности, розувастатина) не ведёт к улучшению прогноза. Пациентам с тяжелой ХСН (III-IV функционального класса) гиполипидемическая терапия данными лекарственными препаратами не показана.

Стенокардия напряжения

Преимущество среди антиангинальных препаратов у пациентов с ХСН следует отдавать бета-адреноблокаторам и нитратам. Блокаторы кальциевых каналов противопоказаны у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка. Амлодипин и фелодипин можно использовать как препараты второй линии у лиц с ХСН и нормальной ФВЛЖ. При неэффективности бета-блокаторов и нитратов к терапии следует добавить ивабрадин. Наличие у пациента с ХСН стенокардией напряжения следует рассматривать как показание к проведению коронарной ангиографии с возможной последующей реваскуляризацией.

Сахарный диабет

Для лечения пациентов этой категории применяются те же лекарственные препараты, включая бета-адреноблокаторы. Риск развития гипогликемий и других побочных эффектов на фоне их приема резко преувеличен. Для коррекции гипергликемии противопоказаны тиазолидиндионы, вызывающие задержку жидкости увеличивающие риск обострений ХСН у пациентов III-IV функционального класса.

Хронические обструктивные заболевания легких

У пациентов с выраженными обструктивными изменениями бронхиального дерева может быть затруднительным применение бета-адреноблокаторов в целевых дозировках. Таким пациентам следует добавить к терапии ивабрадин. Появление кашля требует исключения как обострения ХОБЛ, так и непереносимости ингибиторов АПФ.

Почечная недостаточность

Значимое снижение скорости клубочковой фильтрации является не только независимым неблагоприятным прогностическим признаком, но и противопоказанием к приему определённых лекарственных средств (например, использование дабигатрана или ривароксабана для профилактики тромбоэмболических осложнений). При почечной недостаточности следует избегать назначения препаратов с преимущественно почечным путем выведения (например, ингибитора АПФ лизиноприла), а также с осторожностью использовать средства, аккумулирующиеся в организме при почечной дисфункции (дигоксин, низкомолекулярные гепарины).

Анемия

Для диагностики железодефицитной анемии необходимо ориентироваться не на содержание гемоглобина, а на концентрации ферритина и трансферрина. Применение у пациентов с ХСН эритропоэтина не рекомендовано, а пероральные препараты железа неэффективны. Определенное улучшение симптоматики отмечается при использовании внутривенных форм, в частности карбоксимальтозы железа.

Заболевания печени

Рекомендовано применение ингибиторов АПФ с почечным путем выведения (лизиноприла). Терапия вирусных гепатитов препаратами интерферона может вызвать обратимое снижение фракции выброса ЛЖ.

Заболевания щитовидной железы

Как гипо, так и гипертиреозидизм ухудшают течение ХСН. У пациентов с патологией щитовидной железы особое внимание следует уделить терапии амиодароном. Появление или усугубление нарушений сердечного ритма у больного ХСН требует обследования функции щитовидной железы.

Злокачественные новообразования

Специфическая химиотерапия, в частности с применением антрациклинов, высоких доз циклофосфида, а также лучевая терапия способны вызвать поражение миокарда с формированием признаков ХСН. В лечении таких пациентов особая роль отводится бета-адреноблокаторам, в частности, карведилолу.

Депрессия

Является независимым неблагоприятным прогностическим признаком при ХСН. Для лечения депрессивных эпизодов не рекомендуется применение трициклических антидепрессантов из-за их высокой кардиотоксичности.

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы

Может являться причиной почечной дисфункции у мужчин с ХСН, а также значительно снижает качество жизни больных. Не следует применять альфа-адреноблокаторы, поскольку может ухудшиться течение основного заболевания.

Глава 13. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХСН В ОСОБЫХ ГРУППАХ

За последние годы получены многочисленные доказательства определенных различий в патогенезе, механизмах развития, клинической симптоматики и ответе на лечение ХСН в зависимости от пола, возраста, национальных особенностей. Следует учитывать также тот факт, что в рандомизированных клинических исследованиях многие представители особых групп не составляли репрезентативную выборку и имеются лишь результаты анализа подгрупп. Вместе с тем, если нет других сведений, женщины, пожилые пациенты и представители национальных меньшинств должны лечиться по общим стандартам ведения пациентов с ХСН

Женщины

До настоящего времени нет убедительных доказательств гендерных преимуществ или недостатков тех или иных классов лекарственных препаратов по влиянию на прогноз и выживаемость, применяемых в лечении ХСН. Учитывая тот факт, что у женщин ведущей причиной ХСН является артериальная гипертензия, следует более тщательно подходить к коррекции повышенного артериального давления в этой группе. Известно также, что у женщин более часто развивается кашель на фоне приема ингибиторов АПФ, что ведёт к более частому использованию блокаторов рецепторов ангиотензина II.

Пожилые пациенты

ХСН в пожилом возрасте, с одной стороны, является более тяжелым заболеванием, а с другой – очень часто выявляется на поздних стадиях. Необходимо учитывать возможность поражения других органов и систем, требующее коррекции доз определенных лекарственных препаратов и учёт возможных лекарственных взаимодействий. У пожилых пациентов более часто развиваются побочные эффекты, в частности при приеме нестероидных противовоспалительных средств. Бета-адреноблокатор небиволол показал свою высокую эффективность у пациентов с ХСН и пожилым возрастом

Этнические группы

Лишь для пациентов негроидной расы есть определенные особенности фармакотерапии ХСН (меньшая эффективность ингибиторов АПФ, возможность комбинированного приема гидралазина и изосорбида динитрата). Представители других этнических групп должны получать терапию по общим стандартам лечения ХСН.

Глава 14. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, характерных для нарушенной функции сердца. ОСН – угрожающее жизни состояние, требующее неотложного лечения, госпитализации в блок (отделение) интенсивной терапии и предпочтительно в стационар, располагающий необходимыми диагностическими и лечебными возможностями.

Цели лечения ОСН:

(1) В блоке интенсивной терапии – устранение или уменьшение симптомов, адекватная оксигенация, улучшение показателей гемодинамики и перфузии органов, ограничение повреждения сердца и почек, предотвращение тромбоэмболических осложнений, минимизация срока пребывания в блоке интенсивной терапии;

(2) В стационаре – стабилизация состояния и оптимизация лечения больного, выявление основного заболевания и значимой сопутствующей патологии, начало лечения

с положительным влиянием на течение и прогноз заболевания, титрование доз лекарственных средств до оптимальных, определение целесообразности и способов немедикаментозного лечения;

(3) После выписки – планирование подходов к долговременному лечению (включая образование и изменение образа жизни), планирование дальнейшего титрования (оптимизации) доз лекарственных средств с положительным влиянием на течение и прогноз заболевания, обеспечение доступности надлежащего немедикаментозного лечения, предотвращение повторных госпитализаций, уменьшение симптомов, улучшение качества жизни и выживаемости.

Наряду с неотложным устранением проявлений ОСН необходимо предпринять все усилия, чтобы как можно быстрее выявить и по возможности устранить причины, приведшие к возникновению декомпенсации (табл. 13).

Таблица 13. Основные причины и факторы, приводящие к возникновению ОСН.

Обычно способствующие быстрому клиническому ухудшению
Тахикардия с высокой ЧСС или выраженная брадикардия/брадикардия/нарушение проводимости
Острый коронарный синдром
Остро возникшие нарушения внутрисердечной гемодинамики (разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв хорд митрального клапана и другие)
Тромбоэмболия легочной артерии
Гипертензивный криз
Тампонада сердца
Расслоение аорты
Осложнение кардиохирургических операций
Кардиомиопатия при беременности
Обычно приводящие к не столь быстрому клиническому ухудшению
Инфекция (включая инфекционных эндокардит)
Обострение ХОБЛ/бронхиальной астмы
Анемия
Нарушение функции почек
Плохая приверженность к диете/медикаментозному лечению
Ятрогения (прием НПВС или кортикостероидов, введение избыточного количества жидкости, лекарственные взаимодействия)
Тахикардия, брадикардия/брадикардия/нарушение проводимости, не приводящие к внезапному, выраженному изменению ЧСС
Неконтролируемая артериальная гипертензия
Гипо- или гипертиреоз
Злоупотребление алкоголем или наркотиками

Для успешного лечения ОСН следует определить ее клинический вариант (табл.14) и особенности патогенеза. Последние включают преобладающую систолическую дисфункцию миокарда (со сниженной до <40% ФВ ЛЖ), преимущественно диастолическую дисфункцию миокарда (с сохраненной ФВ ЛЖ), остро возникшие нарушения ритма и/или проводимости, острое нарушение внутрисердечной гемодинамики, тампонаду сердца, а также случаи несоответствующей пред- или постнагрузки для камер сердца (артериальная гипертензия, избыточное поступление или пониженной выделение жидкости, выраженная тахикардия с высокой ФВ ЛЖ при анемии, инфекции, тиреотоксикозе).

Таблица 14. Наиболее распространенные клинические варианты ОСН и принципы их лечения.

Клинический вариант	Особенности патогенеза	Основные принципы лечения
Впервые возникшая ОСН	Обычно имеется явный провоцирующий фактор и нет существенной задержки жидкости	<i>Основная цель:</i> устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора; осторожное применение мочегонных, чтобы не вызвать гиповолемию
Декомпенсация ХСН	Во многих случаях сопровождается выраженной задержкой жидкости или имеется явный провоцирующий фактор; ФВ ЛЖ может быть снижена или сохранена	<i>Основная цель:</i> устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора (мочегонные при задержке жидкости, вазодилататоры при высоком АД и др.); оптимизация лечения ХСН (с учетом ФВ ЛЖ)
Повышенное систолическое АД (>160 мм рт. ст.)	В основном застой в легких с признаками задержки жидкости или без них; у многих больных сохраненная ФВ ЛЖ	<i>Основная цель:</i> снижение АД и устранение задержки жидкости <i>Основные способы:</i> вазодилататоры; внутривенно фуросемид
Выраженный застой/отек легких	Тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами над легкими и насыщением крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения; ФВ ЛЖ может быть сниженной или сохранной	<i>Основная цель:</i> снижение давления в капиллярах легких <i>Основные способы:</i> положение сидя (если нет артериальной гипотонии); поддержка дыхания (обычно не инвазивная, с созданием сопротивления выдоху); внутривенно морфин (особенно при удушье, возбуждении); вазодилататоры (если АД нормальное или высокое); внутривенно

Клинический вариант	Особенности патогенеза	Основные принципы лечения
		фуросемид при признаках задержки жидкости; негликозидные кардиотонические средства при гипотонии и гипоперфузии у больных с низкой ФВ ЛЖ.
Гипертензивная ОСН	Острый застой в легких/отек легких на фоне необычно высокого АД у больных с относительно сохранной сократительной функцией ЛЖ; выраженной задержки жидкости обычно нет	<i>Основная цель:</i> скорейшее снижение АД <i>Основные способы:</i> преимущественно вазодилататоры; осторожность при выборе дозы фуросемида
Молниеносный отек легких	Внезапное начало; часто осложняет гипертензивный криз; хорошо отвечает на вазодилататоры и диуретики	<i>Основная цель:</i> скорейшее снижение АД и устранение задержки жидкости <i>Основные способы:</i> внутривенно вазодилататоры; внутривенно фуросемид; поддержка дыхания (обычно не инвазивная, с созданием сопротивления выдоху); внутривенно морфин
Нормальное или умеренно повышенное АД	Симптомы обычно нарастают постепенно, параллельно с задержкой жидкости; преобладает застой в большом круге кровообращения; возможна дисфункция органов, характерная для ХСН	<i>Основная цель:</i> устранение задержки жидкости <i>Основные способы:</i> внутривенно фуросемид; при необходимости вазодилататоры
Низкое систолическое АД (<90 мм рт. ст.)	В большинстве случаев низкий сердечный выброс и сниженная функция почек	<i>Основная цель:</i> поддержание достаточного сердечного выброса <i>Основные способы:</i> внутривенное введение жидкости (при отсутствии застоя в легких); устранение выраженных аритмий;
Кардиогенный шок	Низкое АД с гипоперфузией тканей, сохраняющиеся после коррекции преднагрузки (ликвидации гиповолемии) и серьезных аритмий; может протекать с застоем в легких и без него	негликозидные кардиотонические средства у больных с низкой ФВ ЛЖ; при невозможности повысить систолическое АД >100 мм рт. ст. и сохранении

Клинический вариант	Особенности патогенеза	Основные принципы лечения
		гипоперфузии рассмотреть целесообразность введение вазопрессорных средств, механические способы поддержки кровообращения; поддержка дыхания
Изолированная правожелудочковая	Признаки застоя в большом круге кровообращения в сочетании с отсутствием застоя в легких; может сопровождаться синдромом низкого сердечного выброса	<i>Основная цель:</i> коррекция причины правожелудочковой недостаточности <i>Основные способы:</i> реперфузионная терапия при остром коронарном синдроме, тромболитическая терапия при ТЭЛА с шоком; избегать снижения преднагрузки для правого желудочка (вазодилататоры, диуретики в избыточных дозах); избегать внутривенного введения жидкости (кроме случаев инфаркта миокарда правого желудочка); поддерживать синхронное сокращение предсердий и желудочков; при необходимости негликозидные кардиотонические и/или вазопрессорные средства; поддержка дыхания.
ОСН при остром коронарном синдроме	Любые формы ОСН у больного с острым коронарным синдромом	<i>Основная цель:</i> скорейшее восстановление адекватного коронарного кровотока, устранение ишемии миокарда <i>Основные способы:</i> реваскуляризация миокарда, тромболитическая терапия (при показаниях); внутривенно нитраты; бета-адреноблокаторы (если нет противопоказаний); внутривенно морфин (при болевом синдроме); коррекция проявлений ОСН
ОСН с высоким сердечным выбросом	Обычно застой в легких у больных с выраженной тахикардией	Устранение тахикардии (включая воздействие на ее причину, если это возможно)

Минимальный объем обследования при ОСН должен включать физикальное обследование, ЭКГ в 12-ти отведениях, ультразвуковое исследование сердца, рентгенографию грудной клетки, определение насыщения артериальной крови кислородом, общий анализ крови и мочи, определение калия, натрия, глюкозы, мочевины, креатинина с обязательным вычислением клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации, билирубина, аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, МВ КФК, сердечного тропонина, BNP или NT-proBNP; у тяжелых больных может потребоваться определение газов артериальной крови и кислотно-основного состояния. При физикальном обследовании необходимо обратить особое внимание на наличие признаков, свидетельствующих о заболевании сердца и задержку жидкости в организме (длительная, постепенно нарастающая декомпенсация, растяжение вен шеи, гепатомегалия, отеки нижних конечностей, жидкость в плевральных полостях). Следует учитывать, что похожие клинические проявления ОСН (в т. ч. задержка жидкости, признаки низкого сердечного выброса) могут возникать как у больных с низкой, так и с сохранной ФВ ЛЖ.

До клинической стабилизации и окончания подбора медикаментозного лечения следует как можно чаще оценивать ЧСС, характер сердечного ритма, выраженность одышки, ЧДД, насыщение артериальной крови кислородом, соотношение введенной и выделенной жидкости (с катетеризацией мочевого пузыря, если необходимо). В первые 24 часа после госпитализации следует мониторировать ЧСС, характер сердечного ритма и насыщение артериальной крови кислородом. Тяжесть симптомов сердечной недостаточности (в частности, одышки), соотношение введенной и выделенной жидкости, массу тела, давление в яремных венах, выраженность застоя в легких и периферических отеков, а также уровень мочевины, креатинина, калия и натрия в крови следует оценивать, как минимум, ежедневно.

Катетеризация легочной артерии может рассматриваться при ОСН (1) устойчивой к медикаментозному лечению; (2) со стойкой артериальной гипотензией; (3) с неясным давлением заполнения ЛЖ; (4) при планируемом кардиохирургическом лечении. Основная цель катетеризации легочной артерии – оценка адекватности давления заполнения левого желудочка (выявление гиповолемии для коррекции дозы мочегонных и вазодилататоров; оценка необходимости использования и подбор дозы кардиотонических препаратов). Установка внутриартериального катетера может рассматриваться при рефрактерной ОСН с выраженной артериальной гипотензией, а также при необходимости частого определения газов крови.

В большинстве случаев оправдана катетеризация центральной вены, позволяющая в том числе регулярно оценивать ЦВД.

Основные способы медикаментозного лечения ОСН представлены в табл. 15.

Таблица 15. Медикаментозное лечение ОСН.

Препарат	Особенности применения
Наркотические анальгетики	Показаны при болевом синдроме, удушье, возбуждении. Доза подбирается индивидуально; должны вводиться малыми болюсами в достаточно большом разведении; возможны угнетение дыхания, рвота, артериальная гипотония (обычно у больных с гиповолемией).
Морфин	Внутривенно 2,5-5 мг, при необходимости повторно каждые 5-25 мин до достижения эффекта или появлении неприемлемых побочных реакций; обладает венодилатирующим и антиадренергическим действием.
Вазодилататоры	Используются для снижения АД, уменьшения давления в капиллярах легких, уменьшения выраженности клапанной регургитации. Доза подбирается индивидуально с учетом реакции симптомов и степени снижения среднего или систолического АД; противопоказаны при выраженной артериальной гипотензии (систолическое АД <110 мм рт. ст.), должны использоваться с осторожностью при выраженном митральном, аортальном или субаортальном стенозе.
Нитроглицерин	Внутривенная инфузия; начало с 10-20 мкг/мин, при необходимости удвоение дозы каждые 10 мин вплоть до 200 мкг/мин. В ожидании возможности начала внутривенной инфузии возможен прием быстродействующих таблеток внутрь (или в виде спрея) каждые 5-15 мин.
Изосорбида динитрат	Внутривенная инфузия; начало с 1 мг/ч, при необходимости постепенное увеличение дозы вплоть до 10 мг/ч
Нитропруссид натрия	Внутривенная инфузия; начало с 0,3 мкг/кг/мин, при необходимости постепенное увеличение дозы вплоть до 5 мкг/кг/мин; при остром инфаркте миокарда должен применяться с осторожностью.
Мочегонные	Показаны при признаках задержки жидкости; при выраженном отёчном синдроме, а также недостаточном ответе на первую дозу (выделение менее 100 мл мочи в ближайшие 1-2 часа) может потребоваться использование более высокой дозы диуретика, а также сочетание петлевого и тиазидного диуретиков (по крайней мере в течение нескольких дней); необходим контроль уровня калия, функции почек и наличия гиповолемии.
Фуросемид	В ранние сроки ОКС вводится внутривенно болюсами; обычная начальная доза – 20-40 мг (при задержке жидкости начальная доза может быть выше), необходимость повторного введения и доза определяется ответом на уже введенный препарат; при необходимости вводить высокие дозы может быть предпочтительна внутривенная инфузия 5-40 мг/ч; в дозе >1 мг/кг есть риск рефлекторной вазоконстрикции; при

Препарат	Особенности применения
	декомпенсации de novo следует использовать низкие начальные дозы; ответ ниже при артериальной гипотензии, выраженной гипонатриемии и ацидозе; комбинация с нитратами, добутамином или допамином эффективнее и безопаснее, чем увеличение дозы мочегонного. Увеличение дозы в 2,5 раза при декомпенсации ХСН у больных с выраженной задержкой жидкости позволяет несколько быстрее добиться уменьшения симптомов ценой временного ухудшения функции почек.
Другие мочегонные	Особенности применения описаны в разделе по лечению ХСН
Бета-адреноблокаторы	ОСН – относительное противопоказание к использованию бета-адреноблокаторов. Они могут понадобиться для контроля ишемии миокарда, снижения АД, уменьшения тахикардии, при наджелудочковых и желудочковых тахиаритмиях. Доза должна подбираться индивидуально и с крайней осторожностью. Одно из условий безопасного применения бета-адреноблокаторов при ОСН – сохраненная ФВ ЛЖ. При декомпенсации ХСН у больных со сниженной ФВ ЛЖ, регулярно получавших бета-адреноблокатор, желательно не отменять это лекарственное средство, если нет признаков низкого сердечного выброса; в отдельных случаях возможно временное снижение или пропуск доз. В случаях, когда имеется ХСН со сниженной ФВ ЛЖ или инфаркт миокарда со сниженной ФВ ЛЖ и больной ранее не получал бета-адреноблокаторов или они были отменены во время лечения ОСН, после стабилизации и при отсутствии ограничений со стороны АД и ЧСС следует как можно быстрее начать титрование дозы так, как это описано при лечении ХСН.
Метопролол	Внутривенно медленно 2,5-5 мг с контролем ЭКГ, АД и аускультативной картины в легких; при необходимости и хорошей переносимости возможно повторное введение.
Эсмолол	0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем 0,05 мг/кг/мин; при недостаточном эффекте увеличение скорости инфузии на 0,05 мг/кг/мин каждые 4 мин вплоть до 0,3 мг/кг/мин; если необходим более быстрый эффект, перед 2-м и 3-м увеличением дозы можно ввести дополнительные болюсы по 0,5 мг/кг.
Ингибиторы АПФ	Из-за недостаточной изученности рекомендации по применению ингибиторов АПФ в ранние сроки лечения ОСН отсутствуют; у регулярно получавших до госпитализации желательно продолжить лечение. В случаях, когда имеется ХСН со сниженной ФВ ЛЖ или инфаркт миокарда со сниженной ФВ ЛЖ и больной ранее не получал ингибиторов АПФ или они были отменены во время лечения ОСН, после стабилизации и отсутствии ограничений со стороны АД и функции почек следует как можно быстрее начать титрование дозы так, как это описано при лечении ХСН.
Блокаторы рецепторов альдостерона	Из-за недостаточной изученности рекомендации по применению в ранние сроки лечения ОСН отсутствуют. После стабилизации и отсутствии ограничение со стороны функции почек и уровня калия в крови показаны в добавление к бета-адреноблокаторам и

Препарат	Особенности применения
	ингибиторам АПФ у больных с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (спиронолактон, эплеренон) или инфарктом миокарда со сниженной ФВ ЛЖ (эплеренон).
Негликозидные кардиотонические и вазопрессорные лекарственные средства	Негликозидные кардиотонические лекарственные средства могут использоваться для поддержания сердечного выброса у больных с низкой ФВ ЛЖ и артериальной гипотонией (систолическое АД <85 мм рт. ст.) и/или гипоперфузией, не связанной с гиповолемией. Инфузия левосимендана возможна при недостаточной эффективности стандартного лечения больных с выраженным застоем/отеком легких. Вазопрессорные лекарственные средства применяют, когда у больных с адекватным наполнением камер сердца не удается добиться достаточной перфузии тканей (при угрожающей жизни артериальной гипотонии), а также в составе реанимационных мероприятий (эпинефрин). При применении этих лекарственных средств необходимо мониторирование ЭКГ для своевременного выявления аритмий и ишемии миокарда.
Добутамин	Кардиотоническое лекарственное средство; внутривенная инфузия 2-20 мкг/кг/мин
Допамин	Кардиотоническое и вазопрессорное лекарственное средство; эффект зависит от дозы – внутривенная инфузия в дозе <3 мкг/кг/мин (расширение сосудов почек), 3-5 мкг/кг/мин (кардиотоническое действие), 5-20 мкг/кг/мин (кардиотоническое и вазопрессорное действие). Из-за возможности артериальной гипоксемии, необходимо мониторировать насыщение артериальной крови кислородом и при необходимости использовать оксигенотерапию.
Левосимендан	Кардиотоническое лекарственное средство со свойствами венозного дилататора; возможен внутривенный болюс 12 мкг/кг в течение 10 мин (если нет артериальной гипотензии), внутривенная инфузия в начальной дозе 0,1 мкг/кг/мин, при необходимости уменьшение до 0,05 мкг/кг/мин или увеличение до 0,2 мкг/кг/мин
Норэпинефрин	Вазопрессорное лекарственное средство; внутривенная инфузия 0,2-1,0 мкг/кг/мин
Эпинефрин	Вазопрессорное лекарственное средство; внутривенная инфузия 0,05-0,5 мкг/кг/мин; при сердечно-легочной реанимации внутривенные болюсы по 1 мг каждые 3-5 мин
Антиаритмические лекарственные средства	Среди антиаритмических лекарственных средств при ОСН может использоваться только амиодарон (в том числе в качестве средства уменьшения ЧСС при сохраняющихся суправентрикулярных тахикардиях); для уменьшения ЧСС при фибрилляции/трепетании предсердий (особенно у больных с низкой ФВ ЛЖ, при артериальной гипотонии, когда нет возможности использовать достаточные дозы бета-адреноблокаторов) могут применяться невысокие дозы дигоксина (внутривенно по 0,125-0,25 до 2 раз/сут).

В настоящее время опубликованы результаты двойного-слепого, рандомизированного, плацебо - контролируемого исследования с препаратом серелаксина у пациентов с ОН. Серелаксин назначался в дозе 30 мкг/кг/д в виде непрерывной в/в инфузии до 48 часов в дополнение к стандартной терапии ОН. Назначение серелаксина к стандартной терапии ОН привело к достоверному снижению симптомов сердечной недостаточности через 6 часов от начала лечения и уменьшению дозировки в/в диуретиков, что в свою очередь привело к достоверному снижению риска прогрессирования сердечной недостаточности в течение 14 дней. Добавление серелаксина к стандартной терапии ОН сопровождалось достоверным снижением относительного риска сердечно-сосудистой и общей смертности на 37% ($p=0.028$).

Основные способы немедикаментозного лечения ОН включают следующие:

(1) Различные способы поддержки дыхания: оксигенотерапия через маску или носовые катетеры показана только при наличии артериальной гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом $<90\%$); не инвазивная вспомогательная искусственная вентиляция легких через маску – создание постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP), вентиляция с перемежающимся положительным давлением (NIPPV) или двухуровневая дыхательная поддержка (BiPAP) – может применяться при выраженном застое/отеке легких у больных с тяжелой одышкой, находящихся в сознании и не отвечающих на медикаментозное лечение; интубация трахеи и механическая искусственная вентиляция легких показана при выраженной или не корригируемой другими методами гипоксемии, гиперкапнии, ацидозе, а также в случаях, когда необходимо снизить работу дыхания, при выраженном угнетении сознания, угрозе аспирации, необходимости частой санации трахеобронхиального дерева. Цель поддержки дыхания – поддерживать насыщение артериальной крови кислородом $>95\%$ (при ХОБЛ $>90\%$). При искусственной вентиляции легких возможно снижение АД, поэтому при систолическом АД <85 мм рт. ст. не инвазивную вспомогательную вентиляцию легких в большинстве случаев использовать не следует.

(2) При соответствующих показаниях могут применяться механические способы поддержки кровообращения: внутриаортальная баллонная контрпульсация, миниинвазивные насосы, экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), а также различные механические средства обхода левого желудочка. Как правило, их краткосрочное использование оправдано при сохраняющейся гипоперфузии на фоне инотропной поддержки у больных с потенциально обратимой причиной ОН или ожидающих хирургических вмешательств, способных скорректировать причину возникновения ОН, а также при быстром утяжелении ОН в ожидании принятия

решения о дальнейшей тактике ведения, когда еще не выполнены необходимые диагностические процедуры и не закончена оценка клинического состояния. Выбор конкретной методики должен определяться ее доступностью и особенностями конкретного больного.

(3) При наличии острого коронарного синдрома (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда) необходима скорейшая коронарная ангиография с выбором способа реваскуляризации миокарда – чрескожное коронарное вмешательство или операция коронарного шунтирования. ОСН (в особенности кардиогенный шок) – показание к наиболее полной реваскуляризации миокарда у больных с многососудистым поражением коронарных артерий.

(4) Если причиной или существенным отягчающим фактором возникновения ОСН являются потенциально устранимые аритмии, способом выбора является электроимпульсная терапия или электрическая кардиостимуляция (в зависимости от типа имеющихся нарушений).

(5) В зависимости от нарушений, лежащих в основе ОСН, в ряде случаев может потребоваться хирургическая коррекция нарушений внутрисердечной гемодинамики, катетерная абляция рецидивирующих клинически значимых аритмий, имплантация постоянного кардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора, ультрафильтрация (при задержке жидкости, не отвечающей на мочегонные), диализ (при тяжелой почечной недостаточности), а также трансплантация сердца (при его тяжелой некорректируемой патологии). Принятие решения о применении этих методик и срочности вмешательства должно осуществляться совместно с специалистом соответствующего профиля.

Выписка больных с ОСН возможна не ранее, чем будет устранен эпизод ОСН, исчезнут признаки задержки жидкости и будет подобрана доза мочегонных (стабильная на протяжении как минимум 48 часов). Дальнейшее лечение ХСН и других предрасполагающих заболеваний должно осуществляться в соответствии с существующими клиническими рекомендациями.

Глава 15. ВСПОМОГАТЕЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Вспомогательное кровообращение необходимо при тяжелом нарушении гемодинамики, когда прогноз без трансплантации сердца крайне неблагоприятный. Вспомогательное кровообращение позволяет поддержать жизнь больного в ожидании трансплантации сердца.

К вспомогательному кровообращению относят внутриаортальную баллонную контрпульсацию, экстракорпоральную мембранную оксигенацию, желудочковые и двухжелудочковые постоянные или пульсирующие насосы (искусственные желудочки), искусственное сердце.

Выбор того или иного метода определяется предполагаемой продолжительностью использования, обратимостью причины кардиогенного шока, необходимостью поддержания функции одного левого или обоих желудочков, а также телосложением больного.

К вспомогательному кровообращению обычно прибегают, когда, несмотря на интенсивное медикаментозное лечение, гемодинамика остается нестабильной. Чаще всего это больные, которым нужна трансплантация сердца. К показаниям относятся:

- Систолическое АД менее 75—80 мм. рт. ст.
- Сердечный индекс менее 1,5—1,8 л/мин/м².
- Насыщение крови кислородом в смешанной венозной крови (SvO₂) менее 50%.

Вспомогательное кровообращение может использоваться краткосрочно при кардиогенном шоке в следующих ситуациях.

- После операций на сердце
- При инфаркте миокарда
- При фульминантном миокардите
- При остановке кровообращения во время кардиохирургических вмешательств

(выживаемость в этом случае мала)

Если ожидается, что насосная функция сердца вскоре восстановится, лучше всего выбрать наименее сложный и травматичный метод вспомогательного кровообращения. Для маленьких больных (с поверхностью тела менее 1,3 м²) годятся только внешние устройства с центробежными насосами. Если восстановления насосной функции сердца не ожидается, приходится использовать имплантируемые длительно работающие устройства.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация

Экстракорпоральная мембранная оксигенация - метод экстракорпорального кровообращения, при котором кровь отсасывается центробежным насосом и поступает в мембранный оксигенатор, где происходит обмен углекислого газа на кислород.

Кровь забирают из бедренной вены, а возвращают ее в бедренную артерию. При экстракорпоральной мембранной оксигенации необходима системная антикоагулянтная терапия, кроме того, могут значительно повреждаться компоненты крови.

Этот метод позволяет насыщать кровь кислородом при выраженной дыхательной недостаточности. Кроме того, происходит разгрузка правого желудочка.

Катетерный насос Неморитр

Катетерный насос Неморитр можно использовать лишь в течение нескольких дней. Его, как и баллон для внутриаортальной баллонной контрпульсации, вводят через катетер в бедренной артерии. Однако в отличие от внутриаортальной баллонной контрпульсации, которая лишь частично облегчает работу левого желудочка, катетерный насос полностью берет ее на себя.

Катетер проводят через аортальный клапан в левый желудочек. В катетере диаметром 14, 21 или 24 F содержится постоянный насос, производительность которого достигает 3,5—5,7 л/мин.

Необходимы антикоагулянтная терапия, постоянное наблюдение и постельный режим. Кроме того, катетерный насос не разгружает правый желудочек, его нельзя использовать при поражении аорты и аортального клапана.

Самые частые осложнения — гемолиз и желудочковые аритмии, вызванные контактом катетера с миокардом.

Центробежные насосы

Центробежные насосы используются экстракорпорально. Их обычно применяют для поддержки обоих желудочков у больных с площадью поверхности тела менее 1,3 м². Обычно центробежные насосы сочетают с экстракорпоральной мембранной оксигенацией.

Поток в этих насосах непulsирующий, он образуется за счет вращения рабочих колес в виде крыльчатки или воронки.

Кровь забирают из правого предсердия, возвращают — в аорту. Катетеры вводятся через стернотомический доступ, обычно зашивается лишь кожа. За работой устройства необходимо постоянное наблюдение, долгосрочное его использование невозможно.

Необходима гепаринотерапия.

Пульсирующие насосы

Пульсирующие насосы — это экстракорпоральные асинхронные насосы, которые обычно используют в качестве искусственного правого, левого или обоих желудочков.

Насос соединяется с кровеносной системой двумя катетерами — предсердным и артериальным. Предсердный катетер помещают в правое или левое предсердие, артериальный — в аорту. Преимущество этих насосов перед центробежными состоит в том, что катетеры можно проводить под ребрами, закрыв стернотомическое отверстие.

Насос состоит из верхней и нижней камер. Верхняя камера наполняется пассивно - непрерывным потоком крови из предсердия. Нижняя камера имеет два трехстворчатых

полиуретановых клапана (входной и выходной). Ударный объем насоса — 70—89 мл.

Насос работает на пневматическом приводе с использованием атмосферного воздуха и обеспечивает пульсирующий поток до 4—5 л/мин. Для профилактики тромбоэмболии рекомендуется использовать гепарин (активированное время свертывания должно составлять 180 с), варфарин.

К недостаткам пульсирующих насосов относятся невозможность их амбулаторного использования и низкая скорость потока по сравнению с имплантируемыми устройствами. После 5—7 сут, если уйти от вспомогательного кровообращения невозможно, пульсирующий насос отключают и имплантируют одно из устройств для длительного вспомогательного кровообращения.

К **имплантируемым насосам** для длительного применения относятся Новакор (Novacor) и Хартмейт (HeartMate).

Новакор имплантируется в брюшную стенку. Кровь забирают катетером через верхушку левого желудочка, возвращают ее в восходящую аорту. С помощью магнитов камера насоса сдавливается между двумя пластинами и выбрасывает кровь в аорту. Систола насоса совпадает с концом систолы желудочков. Максимальный ударный объем — 70 мл, производительность — 10 л/мин. Блок питания и блок управления подключаются отдельно через кабель, выходящий через правую брюшную стенку. У 10% больных происходят тромбоэмболии, после имплантации устройства необходима терапия гепарином или варфарином.

Хартмейт — тоже имплантируемый насос, работающий на электрическом или пневматическом приводе. Забор и возврат крови осуществляют примерно так же, как у Новакора. Ударный объем может достигать 85 мл, а производительность — 11 л/мин. Внутренние поверхности этого насоса устроены так, что они могут выстлаться неоинтимой, это снижает риск тромбоэмболии. Теоретически насосы Хартмейт позволяют обходиться без антитромботической терапии, однако в большинстве случаев назначают антиагреганты.

К **осевым насосам** относится Джарвик 2000 (Jarvik 2000). Осевые насосы дают непрерывный неппульсирующий поток. Джарвик 2000 — это небольшой насос с лопастным рабочим колесом, совершающим 10 000—20 000 оборотов в минуту. Кровь вступает в непосредственный контакт с подшипниками рабочего колеса. Эти насосы очень малы, Джарвик 2000 помещается в желудочек, что позволяет обойтись без венозной канюли. Внутрижелудочковое расположение насоса позволяет избежать таких осложнений, как перекручивание и тромбоз канюли, зарастание ее соединительной тканью, а также обструкция стенкой левого желудочка или межжелудочковой

перегородкой. Возврат крови осуществляется через нисходящую аорту. Небольшие размеры насоса позволяют имплантировать его через левый торакотомический доступ без искусственного кровообращения. Осевой насос действительно можно назвать искусственным левым желудочком, поскольку он берет на себя часть его функции. Оптимальная скорость работы насоса — 9 000—10 000 оборотов в минуту. При этом левый желудочек продолжает выбрасывать кровь в аорту через аортальный клапан, что придает системному кровотоку пульсирующий характер. Производительность насоса может достигать 6 л/мин. Главный недостаток — слабый кровоток в восходящей аорте, что может приводить к тромбозам и тромбоэмболиям. О первом опыте применения насоса Джарвик 2000 сообщили Frazier с соавт.: сердечный индекс возрос на 43%, ДЗЛА снижалось на 52%, 80% больных переходили из IV функционального класса в I. О тромбозах насоса не сообщалось.

Относительные противопоказания

1. Не поддающийся лечению сепсис.
2. Аортальная недостаточность может привести к попаданию крови из артериальной канюли обратно в левый желудочек.
3. Механические протезы клапанов иногда приходится заменять на биопротезы, поскольку это позволяет избежать антикоагулянтной терапии перед имплантацией устройства.
4. При повышенной свертываемости крови могут возникнуть сложности с имплантацией устройств, не требующих постоянной антикоагулянтной терапии.
5. Аневризма и расслаивание аорты затрудняют помещение канюли в восходящей аорте.
6. Геморрагические диатезы.
7. Открытое овальное окно и дефекты межпредсердной перегородки перед имплантацией насосов закрывают для профилактики сброса крови справа налево и парадоксальной эмболии, поскольку давление в левых отделах сердца после имплантации снижается.

На неблагоприятный прогноз после имплантации искусственного левого желудочка указывают следующие факторы:

1. Диурез менее 30 мл/ч
2. ЦВД более 16 мм рт. ст
3. Необходимость в ИВЛ
4. Протромбиновое время более 16 с;
5. Необходимость повторной имплантации.

Осложнения

Периоперационная кровопотеря возрастает при длительном искусственном кровообращении, при этом усиливается фибринолиз и развивается тромбоцитопения потребления. Кровопотеря способствует правожелудочковой недостаточности и повышает риск того, что потребуются имплантация искусственного правого желудочка. При длительных вмешательствах для уменьшения кровопотери используют аprotинин. Это бычий ингибитор протеаз, действующий на плазмин, калликреин и другие протеазы свертывающей системы, он подавляет фибринолиз и уменьшает кровотечение. Показано, что аprotинин уменьшает потребность в послеоперационном дренировании торакотомической раны, переливании крови и имплантации искусственного правого желудочка. Переливание крови может стать причиной инфекции и аллоиммунизации к антигенам HLA. Последняя повышает риск сверхострого отторжения после трансплантации сердца. Имплантация искусственного левого желудочка из-за частой необходимости в переливании крови повышает риск сверхострого отторжения с 4 до 25%. Чтобы свести вероятность отторжения к минимуму, следует использовать препараты крови с малым содержанием лейкоцитов.

Аритмии. После имплантации устройств для вспомогательного кровообращения часто отмечаются тяжелые аритмии. Это обусловлено ишемией, дилатацией камер сердца, использованием инотропных средств и повреждением левого желудочка в месте имплантации.

Инфекции. Необходима антимикробная профилактика. Обычно в течение 3 сут после операции дают ванкомицин, азтреонам и флуконазол. Если грибковая инфекция доказана, необходим полный, 10-дневный, курс флуконазола. В поздние сроки инфекция развивается у 25—45% больных, из-за этого у 20% больных трансплантация сердца на время становится невозможной. Самая тяжелая инфекция — это инфекционный эндокардит искусственного желудочка, смертность при нем достигает 50%, а искусственный желудочек приходится удалять или заменять.

Тромбоэмболии. Даже на фоне полноценной антикоагулянтной терапии тромбоэмболии происходят часто. Риск эмболического инсульта при имплантации устройства Торатек (Thoratec) составляет 22% в год, Новакор — 10%, а Хартмейт — 3—5%.

В исследовании REMATCH клапанный искусственный желудочек сердца с электрическим приводом сравнивали с медикаментозным лечением. Общая смертность после имплантации искусственного желудочка снижалась на 48%. За 2 года неполадки в работе искусственного желудочка возникли у 35% больных, у 15% устройство пришлось

заменять. Значимых различий в качестве жизни между двумя группами не отмечалось, а выживаемость после имплантации постоянного искусственного желудочка все равно оставалась намного ниже, чем после трансплантации сердца.

Таблица 16. Показания для имплантации искусственного ЛЖ

Показания к имплантации искусственного левого желудочка
Возраст, позволяющий надеяться на удачную трансплантацию сердца (обычно до 70 лет)
Размеры больного (площадь поверхности тела), позволяющие имплантировать искусственный желудочек
Возможность трансплантации сердца
Неминуемая смерть без искусственного желудочка (нестабильная гемодинамика несмотря на инфузию инотропных средств с внутриаортальной баллонной контрпульсацией или без нее) в ожидании донорского сердца
Гемодинамические показатели <ul style="list-style-type: none"> • Сердечный индекс < 1,8 л/мин/м² • Систолическое АД < 90 мм рт. ст. • ДЗЛА > 20 мм рт. ст. несмотря на медикаментозное лечение
Психическая адекватность больного и наличие психологической и социальной поддержки, необходимой для трансплантации сердца и длительной имплантации искусственного левого желудочка
Информированное согласие больного или членов его семьи
Отсутствие необратимой легочной гипертензии (легочное сосудистое сопротивление > 6 ед Вуда)
Отсутствие необратимой почечной и печеночной недостаточности (вспомогательное кровообращение не позволяет их устранить)

Кратковременное вспомогательное кровообращение дает время, необходимое для оценки обратимости органной недостаточности и для полного обследования с целью определить, показана ли трансплантация сердца. Если больной отвечает критериям, перечисленным в таблице, его переводят на искусственный левый желудочек и, если органная недостаточность разрешается, ожидают трансплантации сердца. До трансплантации сердца доживают примерно 70—80% больных после имплантации искусственного левого желудочка, тогда как при инфузии инотропных средств с внутриаортальной баллонной контрпульсацией или без нее — лишь 36%. Из этих больных примерно 80% после трансплантации сердца выписываются домой.

Глава 16. АМБУЛАТОРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХСН

После выписки больного с ХСН следует наладить регулярный контакт с ним и обеспечить беспрепятственный доступ к учреждениям здравоохранения и оказания медицинской помощи. Показано, что наблюдение за больными даже с помощью простых телефонных контактов способствует своевременному выявлению начинающейся декомпенсации, что позволяет производить коррекцию лечения до того, как возникнет необходимость в госпитализации. Этому же способствует и организация ухода за больным под контролем медицинской сестры. Большие перспективы связываются с мониторингом состояния больных на расстоянии (телемониторингом), позволяющим следить за физиологическими показателями (ЧСС, ритмом сердца, АД, содержанием воды в организме и др.) не выходя из дома.

У больных с ХСН необходимо тщательно следить за симптомами и массой тела, особенно при тяжёлых формах заболевания, для которых характерны частые госпитализации. Важно помнить, что многие больные не замечают незначительных изменений в своём состоянии, и их можно выявить лишь посредством расспроса родственников больного. Большое значение имеет ознакомление больных и их родственников с основными аспектами течения ХСН и способами её лечения, разработка поведенческих стратегий с учётом тяжести заболевания, обучение больных навыкам слежения за симптомами заболевания и своевременного распознавания начинающейся декомпенсации. Следует объяснить необходимость в ежедневном взвешивании, что позволяет больным самостоятельно корректировать дозу диуретиков. Необходимо прилагать все усилия для преодоления барьеров на пути к повышению приверженности больного к лечению. Для этого он должен чётко понимать основные показания к терапии, принципы дозирования и ожидаемые эффекты от лекарственных средств. Большое значение в успешном лечении ХСН имеет осознание больным важности модификации факторов риска (отказ от курения, контроль артериального давления при артериальной гипертонии, контроль уровня сахара крови при сахарным диабетом, поддержание нормальной массы тела), соблюдения рекомендаций по питанию (ограничение потребления поваренной соли, умеренное употребление жидкости) и физической активности (поддержание умеренной физической активности, регулярное выполнение физических упражнений).

Для оптимальной организации медицинской помощи к ведению больных с ХСН необходимо привлекать специалистов из других областей медицины. Считается, что в

большинстве случаев неосложнённой ХСН вполне достаточно наблюдения под контролем врачей общей практики при условии, что последние обладают соответствующими знаниями и опытом в ведении таких больных. Однако если у больного, несмотря на приём стандартной терапии по поводу ХСН, сохраняются те или иные симптомы, к его ведению следует подключать врача-кардиолога. В любом случае на сегодняшний день наиболее эффективной представляется схема ведения больного с ХСН, основанная на тесном взаимодействии врача общей практики и врача-кардиолога.

Паллиативное ведение больных с ХСН

Паллиативную помощь следует оказывать больным с терминальной стадией ХСН, то есть тем больным с выраженной ХСН, которые, несмотря на оптимальную терапию, продолжают испытывать симптомы. Это связано с тем, что краткосрочный прогноз у таких больных крайне неутешителен. Зачастую бывает сложно спрогнозировать течение заболевания у конкретного больного, что затрудняет выбор оптимального срока для инициации паллиативной помощи. Поскольку для оказания паллиативного ухода требуются достаточно специфичные навыки, обычно к лечению терминальных больных привлекают специалистов по оказанию паллиативной помощи.

Паллиативные меры должны быть направлены на улучшение качества жизни, уменьшение симптомов, раннее выявление и лечение эпизодов декомпенсации и создание условий по поддержанию должного физического, психологического, социального и духовного состояния больного. Однако в первую очередь этот вид помощи должен быть направлен на уменьшение психологических симптомов с помощью опиатов и бензодиазепинов. Считается, что у больных с терминальной ХСН опиаты не препятствуют назначению инотропных препаратов и диуретиков. На этом этапе болезни целесообразно обсудить возможность отказа больного от традиционного лечения, а также деактивацию кардиовертера-дефибриллятора, что позволяет избежать нежелательных и неприятных электрических разрядов, если пациент и другие лица, занимающиеся уходом за больным, согласны, что в данном случае наиболее уместна симптоматическая терапия. Некоторые больные на этом этапе могут предпочесть пребывание в хосписе. Вопросы, связанные с прогрессированием заболевания обычно болезненно воспринимаются больным и его родственниками, поэтому их следует обсуждать крайне деликатно.

Коды по МКБ

Сердечная недостаточность (I50)

I50.0 Застойная сердечная недостаточность

Болезнь сердца застойного характера Правожелудочковая недостаточность (вторичная по отношению к левожелудочковой сердечной недостаточности)

I50.1 Левожелудочковая недостаточность

Острый отек легкого с упоминанием о болезни сердца Острый легочный отек БДУ или сердечной недостаточности Сердечная астма Левосторонняя сердечная недостаточность

I50.9 Сердечная недостаточность неуточненная

Недостаточность обоих желудочков Сердечная (сердца) или миокардиальная недостаточность БДУ

СОСТАВ КОМИТЕТА ЭКСПЕРТОВ ПО РАЗРАБОТКЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

Председатель – проф. Терещенко С.Н. (г. Москва), д.м.н Жиров И.В. (г. Москва), к.м.н. Нарусов О.Ю. (г. Москва), к.м.н. Мареев Ю.В. (г. Москва), проф. Затейщиков Д.А. (г. Москва), к.м.н. Осмоловская Ю.Ф. (г. Москва), к.м.н. Овчинников А.Г. (г. Москва), проф. Самко А.Н. (г. Москва), к.м.н. Насонова С.Н. (Москва), к.м.н. Стукалова О.В. (Москва), проф. Саидова М.А. (Москва), д.м.н. Скворцов А.А. (г.Москва), д.м.н. Шария М.А. (г. Москва), д.м.н. Явелов И.С. (г.Москва)