ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХСН)

Патологическое состояние сердечно-сосудистой системы, при котором нарушается способность сердца к наполнению (диастолическая дисфункция) и/или опорожнению (систолическая дисфункция), приводящее к неадекватной перфузии тканей при физических нагрузках и в покое.

В основе - дисбаланс между гемодинамической потребностью организма и возможностью сердца.

Этиопатогенетические факторы

1.Поражение сердечной мышцы: миокардиты; кардиомиопатии; ИБС; поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани.

2.Гемодинамическая перегрузка желудочков сердца (перегрузка давлением, объемом): артериальная гипертензия; стеноз устья аорты; стеноз легочной артерии; все виды недостаточности клапанов; врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо.

3.Нарушение диастолического наполнения желудочков сердца: экссудативный и констриктивный перикардит; гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатия, амилоидоз; фиброэластоз.

4.Повышение метаболических потребностей тканей (ХСН с повышенным сердечным выбросом): анемии; хроническое легочное сердце; гипертиреоз; цирроз печени.

Патогенез: *нейрогуморальная концепция (*участие симпато-адреналовой системы, РААС, калликреин-кининовой системы, предсердного натрий-уретического пептида), истощение приспособительных реакций (закон Франка-Старлинга, закон Хила)

Классификация

1.Классификация Н.Д. Стражеско и В.Х Василенко (1935 г.) по функционально-морфологическому признаку:

I стадия – изменения гемодинамики (тахикардия, одышка) выявляются только при физической нагрузке

II А стадия - умеренные симптомы в покое, застой крови по одному кругу кровообращения

II Б стадия – выраженные симптомы в покое, застой крови по двум кругам кровообращения

III стадия – дистрофические необратимые изменения в органах, вследствие нарушения их перфузии и метаболизма, выраженные признаки застоя по двум кругам кровообращения

2.Нью-Йорская классификация функционального состояния больных ХСН, NYHA (1964 г.).

1 функциональный класс (ФК): ограничений в физической активности нет; обычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения;

2 ФК: умеренное ограничение физической активности; в покое какие-либо патологические симптомы отсутствуют; обычная физическая нагрузка вызывает слабость, утомляемость, сердцебиение, одышку.

3 ФК: выраженное ограничение физической активности; больной комфортно чувствует себя только в состоянии покоя; малейшие физические нагрузки приводят к появлению симптомов сердечной недостаточности.
4 ФК: невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта; симптомы сердечной недостаточности имеются в покое и усиливаются при любой физической нагрузке.

3.По преобладанию поражения желудочков:

-*правожелудочковая* (с признаками застоя по большому кругу кровообращения)
-*левожелудочковая* (застой по малому кругу кровообращения)
-*бивентрикулярная*

4.По виду нарушения функции сердца:

-*систолическая*
-*диастолическая (с сохраненной систолической функцией)*
-*смешанная*

Клинические синдромы

1.Левожелудочковая недостаточность (застой в малом круге кровообращения): инспираторная одышка, сухой непродуктивный кашель, усиливающийся в горизонтальном положении, ортопноэ, притсупы сердечной астмы, отек легких
2.Правожелудочковая недостаточность (застой по большому кругу кровообращения): быстрая утомляемость, сердцебиение, отеки нижних конечностей, холодные, усиливающиеся к вечеру, могут быть отеки мошонки, увеличение живота в объеме за счет асцита, боли и чувство тяжести в правом подреберье

Объективные признаки

1.Признаки застоя по малому кругу кровообращения: положение ортопноэ, тахипноэ, мелкопузырчатые влажные хрипы в нижних отделах легких, дилятация ЛЖ, ритм галопа, акцент 2 тона на легочной артерии
2.Признаки застоя по большому кругу кровообращения: акроцианоз, тахикардия, набухание шейных вен, гепатомегалия, гепато-югулярный рефлекс (симптом Плеша – надавливание ладонью на переднюю брюшную стенку в области печени приводит к набуханию шейных вен и увеличению ЦВД), отеки голеней и стоп, гидроторакс, гидроперикард, асцит, дилятация ПЖ
3.Признаки тяжелой бивентрикулярной ХСН: ортопноэ, выраженные отеки стоп, голеней, бедер, мошонки, асцит, гидроторакс, набухание шейных вен, лицо одутловатое со значительным цианозом кончика носа, ушей, тусклые глаза (лицо Корвизара), в терминальной стадии – «сердечная кахексия» с резким снижением массы тела, атрофия мышц.

Методы лабораторной диагностики

О с н о в н ы е:

1.Определение концентрации натрийуретических гормонов: в норме уровень мозгового натрийуретического гормона BNP менее 100 пг/мл, его предшественника NT-proBNP менее 400 пг/мл, при СН - BNP более 400 пг/мл, NT-proBNP более 2000 пг/мл
2.Клинический анализ крови

3.Биохимический анализ крови (электролиты, протеинограмма, липидограмма, КФК, АЛТ, АСТ, билирубин, креатинин, мочевина, мочевая кислота, сахар)
4.Общий анализ мочи
5.Определение СКФ
6.Оценка функции щитовидной железы: Т3, Т4, ТТГ

Инструментальные методы диагностики

О с н о в н ы е:

1.ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка и отклонение электрической оси сердца влево; признаки рубцового поражения миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса; различные виды аритмий.

2.ЭхоКГ: глобальная и региональная сократимость; размер полостей и геометрия камер; толщина стенок и диаметр отверстий; параметры внутрисердечных потоков; давление в полостях и магистральных сосудах; чресклапанный градиент давления.

3.Рентгенография органов грудной клетки: кардиомегалия, венозный легочный застой.

Д о п о л н и т е л ь н ы е:

1.Суточное мониторирование ЭКГ: выявление скрытых нарушений сердечного ритма
2.Стресс-ЭхоКГ и чреспищеводная ЭКГ: выявление ишемической этиологии СН
3.Нагрузочные тесты для оценки функционального статуса больного (тредмил-тест, тест с 6-минутной ходьбой)

Тест с 6-минутной ходьбой: определение расстояния, пройденного за 6 мин. в приемлемо быстром темпе, все остановки входят в общее время.
I ф.кл. СН – 425-550 м
II ф.кл. СН – 300-425 м
III ф.кл. СН – 150-300 м
IV ф.кл. СН – менее 150 м

Примеры формлировки диагноза

1.ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (ИМ 1999, 2011 гг.) Гипертоническая болезнь III стадии, степень 3, риск 4.
Осл. НК IIБ стадии (IV ф.кл. по NYHA)

Принципы терапии

1.Этиотропное лечение (адекватное лечение основных заболеваний, приводящих к развитию ХСН)

2.Немедикаментозное лечение: диета с ограничением приема поваренной соли, контролем приема жидкостей; режим физической реабилитации (дыхательные упражнения, «раздувание шарика», ходьба, ЛФК); психологическая реабилитация, контроль массы тела (ИМТ должен быть не более 30 кг/м$_2$).

***3.Медикаментозное лечение*:**

Основные средства – это лекарства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН (степень доказанности А):

1. Ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации;
2. Бета-адреноблокаторы – нейрогормональные модуляторы, применяемые «сверху» (дополнительно) к ингибиторам АПФ;
3. Антагонисты рецепторов к альдостерону (верошпирон), применяемые вместе с ингибиторами АПФ и бета-адреноблокаторами у больных с выраженной ХСН;
4. Диуретики – показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме;
5. Сердечные гликозиды – в малых дозах и с осторожностью при синусовом ритме и низком сердечном выбросе, хотя при мерцательной аритмии они остаются средством выбора;
6. Антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА) могут применяться не только в случаях непереносимости ингибиторов АПФ, но и наряду с ингибиторами АПФ в качестве средства первой линии для блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с клинически выраженной декомпенсацией.

Дополнительные средства – их эффективность и безопасность показана в отдельных крупных исследованиях, но требуют уточнения (степень доказанности В):

1.Статины, рекомендуемые к применению у всех больных с ишемической этиологией ХСН; кроме того, обладающие способностью предотвращать развитие ХСН у больных с разными формами ИБС;

2.Непрямые антикоагулянты, показаны к использованию у большинства больных с ХСН, протекающей на фоне мерцательной аритмии, а также в некоторых случаях у пациентов с ХСН и сонусовым ритмом.

Вспомогательные средства – их эффективность и влияние на прогноз больных ХСН не доказаны, что соответствует степени доказанности С. Этими препаратами не нужно лечить саму ХСН, и их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, осложняющими течение собственно декомпенсации:

1.Периферические вазодилататоры – нитраты, применяются только при сопутствующей стенокардии;

2.Блокаторы медленных кальциевых каналов – длительнодействующие дигидолпиридины при упорной стенокардии и стойкой АГ;

3.Антиаритмические средства при опасных для жизни желудочковых аритмиях;

4.Аспирин для вторичной профилактики после перенесенного ИМ

Ингибиторы АПФ (табл.5).

-улучшают клиническую симптоматику, качество жизни, замедляют прогрессирование болезни, улучшают прогноз больных ХСН, а также предотвращают наступление клинически выраженной декомпенсации;

-неназначение ингибиторов АПФ не может считаться оправданным и ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных.

Таблица 5

Дозировки ингибиторов АПФ для лечения ХСН (в мг х кратность приема)

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая Доза	Максимальная доза	Стартовая доза (при гипотонии)
Эналаприл	2,5 х 2	10 х 2	20 х 2	1,25 х 2
Каптоприл	6,25 х 3	25 х 3	50 х 3	3,125 х 3
Фозиноприл	5 х 1 (2)	10-20 х 1 (2)	20 х 1 (2)	2,5 х 1 (2)
Периндоприл	2 х 1	4 х 1	8 х 1	1 х 1
Лизиноприл	2,5 х 1	10 х 1	20 х 1	1,25 х 1
Рамиприл	2,5 х 2	5 х 2	5 х 2	1,25 х 2
Квинаприл	5 х 1	10-20 х 1 (2)	40 х 1 (2)	2,5 х 1 (2)
Спираприл	3 х 1	3 х 1	6 х 1	1,5 х 1

При СКФ менее 60 мг доза ингибиторов АПФ уменьшают в 2 раза и отдают предпочтение препаратам, метаболизирующимся в печени (моноприл, фозиноприл, спираприл)

Блокаторы бета-адренергических рецепторов (табл. 6)

-уменьшают дисфункцию и смерть кардиомиоцитов как путем некроза, так и апоптоза;

-уменьшают число гибернирующих (находящихся в «спячке») кардиомиоцитов;

-при длительном применении за счет увеличения зон сокращающегося миокарда улучшают показатели гемодинамики;

-уменьшают гипертрофию миокарда;

-снижают ЧСС, что является зеркалом успешного применения бета-блокаторов;

-уменьшают степень ишемии миокарда в покое и особенно при физической активности;

-уменьшают частоту желудочковых аритмий; оказывать антифибрилляторное действие, что снижает риск внезапной смерти.

Таблица 6

Дозы рекомендованных для лечения ХСН бета-адреноблокаторов

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг х 1	10 мг х 1	10 мг х 1
Метопролол сукцинат	12,5 мг х 1	100 мг х 1	200 мг х 1
Карведилол	3,125 мг х 2	25 мг х 2	25 мг х 2
Небиволол (старше 70 лет)	1,25 мг х 1	10 мг х 1	10 мг х 1

Существуют определенные правила безопасного лечения бета-адреноблокаторами больных ХСН:

1.Пациенты должны находиться на терапии ингибиторами АПФ (при отсутствии противопоказаний) или на лечении АРА (кандесартан).

2.Пациенты должны находиться в относительно стабильном состоянии без внутривенной инотропной терапии, без признаков выраженных застойных явлений на подобранных дозах диуретиков.

3.Лечение следует начинать с небольших доз с последующим медленным повышением (титрование дозы) до целевых терапевтических дозировок.
4.Если при декомпенсации СН пациент нуждается в инотропной поддержке, то средством выбора следует считать сенситизаторы кальция (левосимендан), поскольку их гемодинамические эффекты не зависят от степени блокады бета-адренорецепторов.

Антагонисты альдостерона (спиронолактон, верошпирон, эплеренон или инспра – селективный препарат)

Вершпирон вначале используется в высоких дозах (100 – 300 мг или 4-12 таблеток, назначаемых однократно утром или в два приема утром и в обед) на период 1-3 недели до достижения компенсации. В дальнейшем для длительного лечения больных с выраженной декомпенсацией 3-4 ФК рекомендуется использование малых (25-50 мг) доз спиронолактона дополнительно к ингибиторам АПФ и бета-адреноблокаторам в качестве нейрогуморального модулятора, позволяющего более полно блокировать ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, улучшать течение и прогноз больных ХСН.

Диуретические (мочегонные) средства (табл. 7)

-применяются для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики у больных ХСН;
-не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноз больных;
-впрок мочегонными не лечат, так как они не замедляют прогрессирования ХСН;
-лечение начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препаратов; предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам (гипотиазид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных петлевых диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид);
-лечение необходимо начинать с малых доз, в последующем подбирая дозу индивидуально;
-основную роль в лечении отечного синдрома у больных ХСН играют тиазидные и петлевые диуретики.
-при назначении диуретиков необходимо контролировать вес больного (снижение на 1кг/сут.), суточный диурез (положительный диурез должен быть не более 1-2 л/сут).
-*при рефрактерном отечном синдроме* рекомендуется: перед применением петлевых диуретиков – эуфилин в/в, кап., медленно (для улучшения микроциркуляции почек), при АД менее 100 мм рт.ст. – альбумин, плазма в/в, кап., дофамин (2-5 мкг/мин. в/в, кап.)

Таблица 7

Показания, дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении ХСН

Препарат	Показания	Стартовая Доза	Максимальная доза	Длительность Действия
Гидрохлоротиазид	2 – 3 ФК	25 мг х 1-2	200 мг/сут	6 – 12 час

Индапамид СР	2 ФК	1,5 мг х 1	4,5 мг/сут	36 час
Хлорталидон	2 ФК	12,5 мг х 1	100 мг/сут	24 – 72 часа
Фуросемид	2 – 4 ФК	20 мг х 1-2	600 мг/сут	6 – 8 час
Буметанид	2 – 4 ФК	0,5 мг х 1-2	10 мг/сут	4 – 6 час
Этакриновая к-та	2 – 4 ФК	25 мг х 1 - 2	200 мг/сут	6 – 8 час
Торасемид	2 – 4 ФК	10 мг х 1	200 мг/сут	12 – 16 час
Спиронолактон	Декомпенсация ХСН	50 мг х 2	300 мг/сут	До 72 час
Триамтерен	Гипокалиемия	50 мг х 2	200 мг/сут	8 – 10 час
Диакарб	Восстановление активности диуретиков, подкисляя среду, сочетание ХСН с легочной патологией, ночным апноэ	0,25 х 3 раза в день 3 дня с двухнедельным перерывом		

Сердечные гликозиды.

- не улучшают прогноза больных ХСН и не замедляют прогрессирования заболевания, но улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за обострения декомпенсации, причем не только при мерцательной аритмии, но и при синусовом ритме с низким сердечным выбросом (уровень доказанности А).

Дигоксин должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг/сут, тогда он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма.

Антагонисты рецепторов к ангиотензину II (табл. 8)

-не превосходят ингибиторы АПФ по эффективности при ХСН и назначаются чаще всего в случаях непереносимости последних.

Таблица 8

Показания к применению и дозировки антагонистов рецепторов к ангиотензину II

Препарат	Показания	Стартовая Доза	Терапевтическая Доза	Максимальная Доза
Кандесартан	ХСН 1-2ФК Диаст. ХСН	4 мг х 1 р/д	16 мг х 1 р/д	32 мг х 1 р/д
Валсартан	ХСН 2-4 ФК После ОИМ	20 мг х 2 р/д	80 мг х 2 р/д	160 мг х 2 р/д
Лозартан	Непереносимость ингибиторов АФП	25 мг х 1 р/д	50 мг х 2 р/д	100 мг х 2р/д

4.Хирургическое лечение: реваскуляризация миокарда, трансплантация сердца, аппарат вспомогательного кровообращения «искусственные желудочки» (микротурбина в полости ЛЖ), окутывание сердца эластическим сетчатым каркасом (при выраженной дилятации)

5.Электрофизиологическое лечение: имплантация кардиовертера-дефибриллятора, ПЭКС (при тяжелых АВ-блокадах, синдроме слабости синусового узла), ресинхронизирующая терапия (при ХСН III-IV ф.кл., снижении ФВ, QRS более 0,12 с)

Рабочая схема терапии

Rp: Tab. Enalaprili 5 mg
D.S. По 1 таб 2 раза в день утром и вечером

Rp: Tab. Bisoprololi 5 mg
D.S. По 1 таб. утром

Rp: Caps. Verospirini 50 mg
D.S. По 1 капсуле утром

Rp: Tab. Torasemidi 10 mg
D.S. По 1 таб. утром натощак

Профилактика

Первичная – мероприятия, направленные на профилактику возникновения и прогрессирования основных заболеваний, приводящих к развитию ХСН.

Вторичная – профилактика прогрессирования ХСН, ремоделирования сердца, риска развития аритмий, внезапной смерти (немедикаментозная терапия, постоянный прием поддерживающих доз основных лекарственных средств лечения СН)