

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЕЁ ЛЕЧЕНИЯ

*З.Ж.Нарзиллоева*

### АННОТАЦИЯ

*Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – синдром различных заболеваний ССС, приводящих к снижению насосной функции сердца (нарушению сокращения и, в меньшей степени, расслабления), хронической гиперактивации нейрогормональных систем и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, избыточной задержкой жидкости в организме и ограничением физической активности.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** хроническая сердечная недостаточность, натрийуретические пептиды, фракция выброса левого желудочка, диагностика, медикаментозная терапия, немедикаментозная терапия, сочетанная патология, декомпенсация, госпитализация критерии качества, рекомендации

**Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)** – синдром различных заболеваний ССС, приводящих к снижению насосной функции сердца (нарушению сокращения и, в меньшей степени, расслабления), хронической гиперактивации нейрогормональных систем и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, избыточной задержкой жидкости в организме и ограничением физической активности. Хроническая форма сердечной недостаточности, в отличие от острой, начинается бессимптомно и развивается постепенно. Начальная стадия заболевания не имеет выраженных признаков, а проблемы с сердцем можно выявить только в процессе медицинского обследования. Со временем у больного появляются одышка и учащённое сердцебиение во время физических нагрузок. На поздних стадиях эти симптомы сохраняются и в состоянии покоя.

**Эпидемиология:** ХСН – самая частая причина госпитализации пожилых; пятилетняя выживаемость больных с ХСН: менее 50%; в случае тяжелой ХСН половина пациентов умирают в течение первого года; ХСН снижает качество жизни на 80%.

### **Факторы развития ХСН**

- Артериальная гипертония (АГ) — основная причина развития хронической сердечной недостаточности.
- Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — на втором месте среди провоцирующих факторов.

- Кардиомиопатии (в том числе спровоцированные инфекционными заболеваниями, сахарным диабетом, гипокалиемией и т.д.).
- Клапанные (митральный, аортальный, трикуспидальный, пульмональный) и врожденные пороки сердца.
- Аритмии (тахикардии, брадикардии).
- Болезни перикарда и эндокарда.
- Нарушения проводимости (антриовентрикулярная блокада).
- Высокая нагрузка (например, при анемии).
- Перегрузка объемом (например, при почечной недостаточности).

Патогенез хсн.

1. Основной пусковой механизм ХСН – снижение сократительной способности миокарда и падение сердечного выброса, что вызывает уменьшение перфузии ряда органов и активацию компенсаторных механизмов (симпатико-адреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и др.).

2. Катехоламины (норадреналин) вызывают периферическую вазоконстрикцию артериол и венул, увеличивают венозный возврат к сердцу и выравнивают до нормы сниженный сердечных выброс (компенсаторная реакция). Однако в дальнейшем активация симпатикоадреналовой системы приводит к прогрессированию ХСН (катехоламины активируют РААС, тахикардия ухудшает наполнение сердца в диастолу и др. реакции декомпенсации).

3. Спазм почечных артериол + гипоперфузия почек на фоне ХСН ⇒ активация РААС ⇒ гиперпродукция ангиотензина II (мощный вазопрессор; потенцирует гипертрофию и ремоделирование миокарда) и альдостерона (повышает реабсорбцию натрия и осмолальность плазмы, активирует продукцию АДГ, который задерживает воду). Возрастание ОЦК с одной стороны нормализует сердечный выброс (компенсация), с другой – потенцирует дилатацию и повреждение сердца (декомпенсация).

4. В развитии ХСН важная роль принадлежит также эндотелиальной дисфункции сосудов (снижение продукции эндотелиального вазорелаксирующего фактора), гиперпродукции ряда цитокинов: ИЛ, ФНО-α (нарушает транспорт ионов кальция внутрь клеток, ингибирует ПВК-дегидрогеназу, приводя к дефициту АТФ, запускает апоптоз кардиомиоцитов).

Классификация ХСН.

**1. По происхождению:** вследствие перегрузки объемом, вследствие перегрузки давлением, первично-миокардиальная

**2. По сердечному циклу:** систолическая форма, диастолическая форма, смешанная форма

**3. По клиническому варианту:** левожелудочковая, правожелудочковая, бивентрикулярная (тотальная)

**4. По величине сердечного выброса:** с низким сердечным выбросом, с высоким сердечным выбросом

Степени тяжести ХСН.

**1. По Василенко-Стражеско:**

**I стадия (начальная)** – скрытая СН, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышкой, тахикардией, быстрой утомляемостью).

**II стадия (выраженная)** – выраженные нарушения гемодинамики, функции органов и обмена веществ

**IIА** – умеренно выраженные признаки СН с нарушением гемодинамики только по одному кругу

**IIВ** – сильно выраженные признаки СН с нарушением гемодинамики по большому и малому кругу

**III стадия (конечная, дистрофическая)** – тяжёлые нарушения гемодинамики, стойкие изменения обмена веществ и функций всех органов, необратимые изменения структуры тканей и органов, полная утрата трудоспособности.

**2. По пула:**

**I класс** (отсутствие ограничений физической активности) - обычная (привычная) физическая нагрузка не вызывает выраженной утомляемости, одышки или сердцебиения (но есть заболевание сердца!); дистанция 6-и минутной ходьбы 426-550 м.

**II класс** (легкое, незначительное ограничение физической активности) - удовлетворительное самочувствие в покое, но привычная физическая нагрузка вызывает утомление, сердцебиение, одышку или боли; дистанция 6-и минутной ходьбы 301-425 м.

**III класс** (выраженное, заметное ограничение физической активности) - удовлетворительное самочувствие в покое, но нагрузка менее, чем обычно приводит к появлению симптоматики; дистанция 6-и минутной ходьбы 151-300 м.

**IV класс** (полное ограничение физической активности) - невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без ухудшения самочувствия; симптомы СН имеются даже в покое и усиливаются при любой физической нагрузке; дистанция 6-и минутной ходьбы менее 150 м.

Основные клинические проявления бивентрикулярной ХСН:

**1. Субъективные проявления:** - одышка – наиболее частый и ранний симптом ХСН, вначале появляется только при физической нагрузке, по мере

прогрессирования заболевания и в покое; одышка часто возникает в положении лежа и исчезает в положении сидя

- быстрая утомляемость, выраженная общая и мышечная слабость (за счет снижения перфузии мышц и их кислородного голодания); потеря массы тела (из-за активации ФНО- $\alpha$  и развития синдрома мальабсорбции)

- сердцебиения (чаще из-за синусовой тахикардии) – вначале беспокоят больных во время нагрузки или при быстром подъеме АД, по мере прогрессирования ХСН – и в покое

- приступы удушья по ночам (сердечная астма) - приступы резко выраженной одышки, возникающие в ночное время, сопровождаются ощущением нехватки воздуха, чувством страха смерти

- кашель – обычно сухой, появляется после или во время физической нагрузки (из-за венозного застоя в легких, отека слизистой бронхов и раздражения кашлевых рецепторов); в тяжелых случаях может быть влажный кашель с отделением большого количества пенистой, розовой мокротой (при развитии отека легких)

- периферические отеки – вначале возникает легкая пастозность и локальная отечность в области стоп и голеней, преимущественно к вечеру, к утру отеки исчезают; по мере прогрессирования ХСН отеки становятся распространенными, локализуются не только в области стоп, лодыжек, голеней, но и в области бедер, мошонки, передней стенки живота, в поясничной области; крайняя степень отечного синдрома - анасарка – массивный, распространенный отек с асцитом и гидротораксом

- нарушение отделения мочи (олигурия, никтурия – преобладание ночного диуреза над дневным)

- боль, чувство тяжести и распираания в правом подреберье – появляются при увеличении печени, обусловлены растяжением глиссоновой капсулы

2. Объективно: а) осмотр: - вынужденное сидячее или полусидячее положение больных с опущенными вниз ногами или горизонтальное положение с высоко поднятым изголовьем

- акроцианоз кожи и видимых слизистых, наиболее выраженный в дистальных отделах конечностей, на губах, кончике носа, ушных раковинах, подногтевых пространствах, сопровождается похолоданием кожи конечностей, трофическими нарушениями кожи (сухость, шелушение) и ногтей (ломкость, тусклость) (из-за снижения перфузии периферических тканей, усиленной экстракции тканями кислорода и увеличения восстановленного гемоглобина)

- периферические отеки (вплоть до асцита и гидроторакса): располагаются симметрично, оставляют после надавливания пальцем глубокую ямку, которая затем постепенно сглаживается; кожа в области отеков гладкая, блестящая,

вначале мягкая, а при длительных отеках становится плотной; на месте отеков могут образовываться пузыри, которые вскрываются и из них вытекает жидкость, очаги некроза, надрывы кожи

- набухание и пульсация шейных вен (при развитии правожелудочковой недостаточности)

- положительный симптом Плеша (печеночно-югулярная проба) – при спокойном дыхании больного производится надавливание ладонью на увеличенную печень, что вызывает усиленное набухание шейных вен

- атрофия скелетной мускулатуры (бицепса, мышц тенара и гипотенара, височных и жевательных мышц), снижение массы тела, резко выраженное уменьшение подкожно-жировой клетчатки («сердечная кахексия»).

б) физикальное исследование: 1) органов дыхания: инспираторное тахипноэ; перкуторно: притупление сзади в нижних отделах легких; аускультативно: крепитация и влажные мелкопузырчатые хрипы на фоне жесткого или ослабленного везикулярного дыхания в нижних отделах

2) сердечно-сосудистой системы: пульс учащен, малого наполнения и напряжения, часто аритмичен; АД снижено (САД больше чем ДАД); пальпаторно верхушечный толчок разлитой, смещен влево и вниз; перкуторно границы сердца расширены влево; аускультативно тахикардия и различные аритмии, часто протодиастолический ритм галопа

3) органов брюшной полости: вздутие живота (метеоризм), пальпаторно - болезненность в правом подреберье; печень увеличена, болезненна при пальпации, поверхность ее гладкая, край закруглен, при большом застое – систолическая пульсация (выбухание в систолу и уменьшение в диастолу); асцит.

### Диагностика ХСН.

1. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка: увеличение зубца  $R_{V5, V6, I, aVL}$ , признаки блокады левой ножки пучка Гиса, увеличение интервала внутреннего отклонения (от начала зубца Q до вершины зубца R)  $J > 0,05$  сек в  $V5, V6$ , левограмма, смещение переходной зоны в  $V1/V2$ , гипертрофии правого желудочка: увеличение  $R_{III, aVF, V1, V2}$ ; правограмма; смещение переходной зоны в  $V4/V5$ ; полная/неполная блокада правой ножки пучка Гиса; увеличение интервала внутреннего отклонения  $J > 0,03$  сек в  $V1, V2$ ; смещение интервала ST ниже изолинии, инверсия или двухфазность зубца T в III, aVF,  $V1, V2$ , различные нарушения ритма и др.

2. Рентгенография органов грудной клетки: перераспределение кровотока в пользу верхних долей легких и увеличение диаметра сосудов (признак повышенного давления в легочных венах); линии Керли (обусловлены наличием жидкости в междолевых щелях и расширением лимфатических

сосудов легких); признаки альвеолярного отека легких (тень, распространяющаяся от корней легких), выпота в плевральной полости, кардиомегалии и др.

**3. Эхокардиография** (в том числе и с нагрузочными пробами: велоэргометрия, 6-и минутная ходьба, велоэргометрия и др.): позволяет определить размеры полостей сердца, толщину миокарда, кровотоки в различные фазы сердечного цикла, фракцию выброса и т.д.

**4. Лабораторные данные** неспецифичны: ОАК – могут быть признаки анемии (из-за сниженного аппетита больных, нарушения всасывания железа); ОАМ – протеинурия, цилиндрурия (как проявление «застойной почки»); БАК – снижение общего белка, альбуминов, протромбина, повышение билирубина, АлАТ и АсАТ, ГГТП, ЛДГ (нарушение функции печени); колебания электролитов (результат патогенетических процессов при СН и проводимой диуретической терапии); повышение уровня креатинина и мочевины («застойная почка») и т.д.

Цели лечения больных ХСН: 1) устранение симптомов заболевания (одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости, задержки жидкости в организме); 2) замедление прогрессирования болезни путем защиты органов-мишеней (сердца, почек, мозга, сосудов, мускулатуры); 3) улучшение качества жизни 4) снижение числа госпитализаций; 5) продление жизни больного.

### **1. Общие мероприятия:**

- исключение употребления алкоголя (т.к. этанол удерживает воду и является мощным индуктором апоптоза)
- снижение массы тела у тучных пациентов
- коррекция гипертензии, гиперлипидемии и СД
- ограничение потребления соли и жидкости (до 1-1,5 л/сут)
- ежедневное взвешивание для выявления скрытых отеков
- регулярные умеренные физические нагрузки (лучше всего ходьба)
- избегать приема ПАС (кардиодепрессивный эффект), большинства антагонистов кальция (верапамил - кардиодепрессивный эффект, дигидропиридины - активация СНС), НПВП (задерживают жидкость, повышают АД, снижают активность ИАПФ и  $\beta$ -АБ).

### **2. Лекарственная терапия хсн:**

**а) основные препараты** – 5 групп, эффективность достоверно доказана:

**1) ингибиторы АПФ** – препараты № 1 в лечении ХСН; улучшают клиническое течение заболевания, снижают риск смерти, замедляют прогрессирование заболевания и наступление декомпенсации.

Принципы назначения ИАПФ: - не назначать при исходном АД менее 90 мм рт. ст. (при исходной гипотонии необходима стабилизация АД перед

назначением ИАПФ: полупостельный режим, небольшие дозы ГКС, дигоксин 0,25 мг внутрь или в/в и/или допамин 2-5 мкг/кг/мин, альбумин в/в)

- избегать одновременного назначения  $\beta$ -АБ и вазодилататоров
- перед применением ИАПФ избегать большого диуреза и чрезмерного обезвоживания больного
- дозирование ИАПФ начинать с очень малых доз и очень медленными титрами, первая доза – на ночь

Чаще используют: эналаприл (стартовая доза 2,5 мг X 1 раз/сут, оптимальная 10 мг X 2 раза/сут, максимальная 40 мг/сут).

**2)  $\beta$ -адреноблокаторы (БАБ)** – при длительном назначении снижают риск декомпенсации и достоверно продлевают жизнь пациентов (больше, чем ИАПФ!), приводят к росту ФВ и насосной функции сердца, тормозят и вызывают регресс патологического ремоделирования миокарда, снижают электрическую нестабильность, косвенно уменьшают активность РААС. **NB!** Характерна двухфазность влияния  $\beta$ -адреноблокаторов на миокард у больных с ХСН: в первые 2 недели лечения СВ может снижаться и течение ХСН даже несколько ухудшается, затем в результате уменьшения тахикардии и потребления миокардом кислорода гибернированные (спящие) кардиомиоциты восстанавливают свою активность и СВ начинает расти.

Требования к терапии  $\beta$ -АБ:

- нельзя начинать, если у больного нестабильное состояние (если требуется введение диуретиков, средств с инотропным действием)
- стартовый период терапии должен занимать от 2 до 6 недель, начинать следует с малых доз (1/8 от лечебной), титруя суточные дозы
- назначают пожизненно и лучше дополнительно к ИАПФ

Используют: метопролол-SR (начальная доза 5-12,5 мг/сут, оптимальная – до 100 мг/сут); бисопролол (начальная доза 1,25 мг/сут, оптимальная – до 10 мг/сут); карведилол (начальная доза - 3,125 мг/сут, оптимальная – до 50 мг/сут – наиболее оптимален, является некардиоселективным  $\beta$ - $\alpha_1$ -адреноблокатором, антиоксидантом)

**3) диуретики** – показаны лишь при клинических признаках и симптомах задержки жидкости в организме (т.е. при застойной СН) преимущественно вместе с ИАПФ; критерий достаточной дозы – уменьшение массы тела на 0,5-1 кг/сут; петлевые диуретики повышают экскрецию натрия на 20-25% и выведение свободной воды, тиазидные – повышают экскрецию натрия на 5-10%, не увеличивают клиренс свободной воды. Используют: тиазидные диуретики (гидрохлоротиазид внутрь утром 25-75 мг), при недостаточной их эффективности – петлевые диуретики (фуросемид внутрь утром 20-500 мг)

**4) сердечные гликозиды** (только дигоксин 0,125 мг 1-2 раза/сутки) – показаны при наличии мерцательной аритмии, при синусовом ритме – четвертый препарат (после ИАПФ, БАБ, диуретиков); применение у больных с синусовым ритмом в невысоких дозах не улучшает прогноз и не замедляет прогрессирования ХСН, но улучшает качество жизни; нецелесообразно назначать у больных СН при нарушении диастолического наполнения ЛЖ, СН с высоким выбросом, легочном сердце.

**5) спиронолактон** внутрь 25-50 мг однократно утром или в 2 приема в первой половине дня – снижает риск общей смертности на 30%, используется

**б) дополнительные препараты** – ЛС, эффективность и безопасность которых требуют уточнения: 1) **антагонисты АТ<sub>II</sub>** – используются при непереносимости ИАПФ (валсартан внутрь в начальной дозе 40 мг 2 раза/сутки, постепенно повышая до максимальной 160 мг 2 раза/сутки, лозартан, ирбесартан)

2) **кардиопротекторы** – используются короткими курсами для усиления сократительной способности сердца (милдронат – ограничивает транспорт через мембраны митохондрий длинноцепочечных жирных кислот, в то время как короткоцепочечные могут свободно проникать и окисляться; триметазидин / предуктал внутрь 20 мг 3 раза/сут – тормозит в митохондриях бета-окисление всех жирных кислот, что способствует накоплению активированных жирных кислот в митохондриях).

**в) вспомогательные препараты:** 1) периферические вазодилататоры (нитраты) – только при сопутствующей стенокардии и отеке легких

2) блокаторы кальциевых каналов (только амлодипин) – «сверху» на ИАПФ при выраженной клапанной регургитации, высокой артериальной и/или легочной гипертензии

3) антиаритмики (только III группы) – только при жизнеопасных аритмиях

4) ГКС (преднизолон, метилпреднизолон) – при упорной гипотонии и в качестве «терапии отчаяния» при неэффективности других препаратов

5) негликозидные инотропные стимуляторы (допамин, добутамин) – короткими курсами при обострении и ХСН с упорной гипотонией

6) ацетилсалициловая кислота – применяют больным после перенесенного инфаркта миокарда

7) непрямые антикоагулянты (только варфарин) – при дилатации сердца, внутрисердечном тромбе, мерцательной аритмии, после операций на клапанах сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность. *Сердечная недостаточность*. 2000;1(2):40-4



- [Belenkov IuN, Ageev FT, Mareev VIu. Meet diastolic heart failure. *Serdechnaia nedostatochnost'*. 2000;1(2):40-4(in Russian)].
2. Lawson CA, Zaccardi F, Squire I, et al. Risk Factors for Heart Failure. 20-Year Population-Based Trends by Sex, Socioeconomic Status, and Ethnicity. *Circ Heart Fail*. 2020;13(2):e006472. DOI:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006472:e006472
  3. Maddox T, Januzzi JL, Allen LA, et al. 2021 Update to the 2017ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*.2021;77(6):772-810. DOI:10.1016/j.jacc.2020.11.022
  4. Rasulova Mohigul Matyakubovna. (2022). Modern View on the Etiopatogenesis of Chronic Recurrent Aphthosis Stomatitis. *Eurasian Medical Research Periodical*, 15, 35–39. Retrieved from <https://geniusjournals.org/index.php/emrp/article/view/28065>
  5. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. *Российский кардиологический журнал*. 2016;8:7-13 [Fomin IV.
  6. Chronic heart failure in Russian Federation: what do we know and what to do. *Russian Jjournal of Cardiology*. 2016;8:7-13 (in Russian)].DOI:10.15829/1560-4071-2016-8-7-13
  7. Malik P, Patel U, Patel NH, et al. Elevated cardiac troponin I as a predictor of outcomes in COVID-19 hospitalizations: a meta-analysis. *Infez Med*. 2020;28(4):500-6.
  8. Buckley BJR, Harrison SL, Fazio-Eynullayeva E, et al. Prevalence and clinical outcomes of myocarditis and pericarditis in 718,365 COVID-19 patients. *Eur J Clin Invest*. 2021;51(11):e13679. DOI:10.1111/eci.13679