



Министерство здравоохранения Московской области

## **Ведение пациентов с хронической сердечной недостаточностью на амбулаторном этапе**

Методические рекомендации  
для врачей амбулаторной практики

№3

2015

УТВЕРЖДАЮ  
Министр здравоохранения Московской области



Н.В. Сулонова

дата 2015 г.

УДК 116.12-009.72-075  
ББК 54.101

**Рекомендации подготовлены**

Глезер М.Г. – д.м.н., профессор, кафедра профилактической и неотложной кардиологии ИПО Первого московского медицинского университета имени И.М. Сеченова МЗ РФ, главный внештатный кардиолог Минздрава Московской области

Ведение пациентов с хронической сердечной недостаточностью на амбулаторном этапе. Методические рекомендации для врачей амбулаторной практики. – М.: ООО «Медиком», 2015. – 32 с.

**Рецензенты:**

Арутюнов Г.П. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней и общей физиотерапии ПФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России

ISBN 978-5-91264-070-4

Агеев Ф.Т. – д.м.н., профессор, руководитель НДО НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК РосЗдрава

ISBN 978-5-91264-070-4  
© ООО «Медиком»

## Оглавление

Введение .....	2
Определение, симптомы, признаки ХСН .....	2
Классификация .....	4
Диагностика ХСН .....	5
• шкала ШОКС .....	6
• методика выполнения теста 6-ти минутной ходьбы .....	6
• лабораторные исследования .....	7
• инструментальные методы исследования .....	8
• исследования, показанные отдельным больным .....	9
Лечение ХСН, основные задачи, показания к госпитализации .....	10
Немедикаментозное лечение ХСН .....	11
• диетические рекомендации .....	11
• контроль массы тела .....	11
• режим физической активности .....	13
Медикаментозное лечение ХСН, основные принципы .....	14
Основные группы лекарственных препаратов для лечения ХСН .....	16
• ингибиторы АПФ .....	16
• антагонисты рецепторов к ангиотензину II .....	19
• блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов .....	19
• антагонисты минералокортикоидных рецепторов .....	21
• диуретики .....	22
• антиаритмические средства в лечении ХСН .....	25
• антагонисты кальция .....	25
• статины при ишемической этиологии ХСН .....	26
• антиагреганты в лечении ХСН .....	26
• пероральные антикоагулянты для предотвращения риска тромбоэмболий .....	26
• цитопротекторы .....	26
Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН .....	27
Психологическая реабилитация и школы для больных ХСН .....	28
Алгоритм лечения ХСН .....	28

**Сердечная недостаточность (СН)** – заболевание с высокой социально-экономической значимостью. Практически все заболевания сердечно-сосудистой системы в своем исходе приводят к развитию СН. Распространенность СН в РФ в популяции на сегодняшний день очень высока – 7% случаев (7,9 млн. человек). С возрастом распространенность увеличивается: в возрасте старше 90 лет ХСН имеют почти 70% пациентов. Каждый второй больной госпитализируется в стационар в связи с декомпенсацией хронической СН (ХСН) и это приводит к значительным затратам со стороны системы здравоохранения. Несмотря на оптимальное медикаментозное лечение, одногодичная смертность больных с клинически выраженной ХСН достигает 12%, а 3-х летняя – 36%.

**Сердечная недостаточность – это синдром, обусловленный нарушением насосной функции сердца, которое приводит к изменению гемодинамики, нейрогормональных систем и не обеспечивает метаболических потребностей тканей.**

Кроме того СН можно определить, как **синдром, который характеризуется дисфункцией левого желудочка, ухудшением качества жизни и значительным укорочением ожидаемой продолжительности жизни.**

**Качество жизни** – возможность пациента сохранять достаточно высокий уровень психической и физической активности, позволяющий выполнять свои трудовые и бытовые обязанности, сохранять адекватные реакции на условия окружающей среды.

Различают острую и хроническую СН. **Под острой СН** принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока, которые могут явиться следствием острого повреждения миокарда, прежде всего инфаркта миокарда, либо ухудшением течения уже имеющейся СН (**острая декомпенсированная СН**), вследствие ухудшения состояния сократимости миокарда или присоединения других экстракардиальных патологических состояний. Но чаще встречается хроническая форма СН (ХСН), для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся постепенным усилением симптомов и признаков ХСН (**таблица 1**).

По типу нарушения сократительной функции сердца различают **систолическую и диастолическую СН** или так называемую **СН с сохраненной фракцией выброса (ФВ)**.

**Таблица 1.** Симптомы и признаки, типичные для ХСН

<b>Симптомы</b>	<b>Признаки</b>
Типичные	Специфичные
<p><b>Одышка</b> Ортопноэ (<i>возвышенное положение или положение сидя, которое пациент вынужден принимать для уменьшения одышки, возникающей в горизонтальном положении</i>) <b>Приступы сердечной астмы</b> (<i>приступ удушья, который возникает внезапно, чаще всего в ночное время, или в результате физической либо психоэмоциональной нагрузки, после еды</i>) <b>Плохая переносимость физической нагрузки, быстрая утомляемость</b> <b>Отек лодыжек</b></p>	<p>Набухание шейных вен <b>Гепато-югулярный рефлюкс</b> (<i>набухание вен при надавливании на правое подреберье</i>) <b>Третий тон сердца</b> <b>Смещение верхушечного толчка влево</b> <b>Систолический шум</b></p>
Менее типичные	Менее специфичные
<p>Ночной кашель Свистящее дыхание Увеличение веса (&gt;2 кг в неделю) Потеря аппетита Депрессия Сердцебиение Обмороки</p>	<p>Периферические отеки Хрипы в легких Притупление в нижних отделах легких Тахикардия Тахипноэ Увеличение печени Асцит Кахексия</p>

Систолическая дисфункция характеризуется сниженной фракцией выброса (**ФВ < 35%**) и повышенным конечно-диастолическим объемом левого желудочка.

**Причины, приводящие к систолической дисфункции:**

**Ишемической природы**

- Инфаркт миокарда, ишемия миокарда

**Неишемической природы**

- Нарушения функции идиопатического, алкогольного или другого токсического генеза, семейные заболевания
- Клапанные нарушения
- Легочная гипертензия

- Структурные нарушения стенок сердца, например дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки

**Диастолическая дисфункция** характеризуется нормальной или повышенной фракцией выброса и сниженным конечно-диастолическим объемом левого желудочка.

**Причины, приводящие к диастолической дисфункции**

- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Артериальная гипертензия
- Ишемия миокарда
- Рестриктивная кардиомиопатия
- Амилоидоз, саркоидоз

### Классификация ХСН

Используется классификация СН, предложенная Беленковым Ю.Н. и Мареевым В.Ю. (**таблица 2**), которая, по сути, является комбинацией двух давно используемых классификаций ХСН: по стадиям процесса (В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско) и по функциональному состоянию, которая была предложена Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией (НУНА).

Классификация В.Х.Василенко и Н.Д. Стражеско проста в использовании, четко очерчена клинически и практически не вызывает различий в

**Таблица 2.** Классификация хронической сердечной недостаточности ОССН (2002 г.)

<b>Стадии ХСН</b> (могут ухудшаться, несмотря на лечение)		<b>Функциональные классы ХСН</b> (могут изменяться как в отрицательную сторону, так и в положительную, например, на фоне лечения)	
<b>I ст</b>	<b>Начальная стадия заболевания сердца.</b> Гемодинамика в покое не нарушена. Имеется бессимптомная дисфункция ЛЖ.	<b>I ФК</b>	<b>Ограничения физической активности отсутствуют:</b> привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, одышкой или сердцебиением. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.

Окончание таблицы на стр. 5

II А	<b>Клинически выраженная стадия заболевания сердца.</b> Нарушение в одном из кругов кровообращения выражено умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	II ФК	<b>Незначительное ограничение физической активности:</b> в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
II Б ст	<b>Тяжелая стадия заболевания сердца.</b> Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	III ФК	<b>Заметное ограничение физической активности:</b> в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
III ст	<b>Конечная стадия поражения сердца.</b> Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек, печени). Финальная стадия ремоделирования органов. Развитие дистрофии органов и тканей.	IV ФК	<b>Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку</b> без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

оценке разными врачами. Однако она не может отражать положительных сдвигов при терапии, так как стадии заболевания никогда не улучшаются, а только могут ухудшаться с течением времени. Функциональная же классификация позволяет динамично оценивать изменения состояния пациента, например происходящие при эффективном лечении. Однако при этом могут быть значительные разночтения у разных врачей в оценке, что является незначительным или значительным ограничением физической активности. Для унификации понятий целесообразно оценивать толерантность к физической нагрузке по тесту с ходьбой в течение 6 минут (см ниже). Таким образом, при **формулировке диагноза** должны быть указаны и стадия процесса, и функциональное состояние.

## Диагностика СН

Постановка диагноза СН возможна при наличии двух основных критериев – во-первых, симптомов, характерных для СН (**таблица 1**) и во-

вторых, объективного доказательства того, что они связаны с повреждением сердца, а не других органов и систем (заболевании легких, анемии, почечной недостаточности и др.).

Тяжесть клинических проявлений можно оценивать (таблица 3), используя шкалу оценки клинического состояния (ШОКС), в модификации Мареева В.Ю., 2000.

**Таблица 3.** Шкала оценки клинического состояния при ХСН

1.	<b>Одышка:</b> 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое
2.	<b>Изменился ли за последнюю неделю вес:</b> 0 – нет, 1 – увеличился
3.	<b>Жалобы на перебои в работе сердца:</b> 0 – нет, 1 – есть
4.	<b>В каком положении находится в постели:</b> 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым изголовьем (2+ подушки), 2 – просыпается от удушья, 3 – сидя
5.	<b>Набухшие шейные вены:</b> 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя
6.	<b>Хрипы в легких:</b> 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – до лопаток (до 2/3), – над всей поверхностью легких
7.	<b>Наличие ритма галопа:</b> 0 – нет, 1 – есть
8.	<b>Печень:</b> 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см
9.	<b>Отеки:</b> 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка
10.	<b>Уровень САД:</b> 0 – > 120 мм рт. ст., 1 – 100–120 мм рт. ст., 2 – < 100 мм рт. ст.
<b>Всего баллов:</b> _____, <b>что соответствует</b> _____ <b>ФК ХСН.</b>	

Максимально больной может набрать 20 баллов (терминальная ХСН), а минимально 0 баллов (полное отсутствие признаков ХСН). Диагностируется I ФК ХСН ≤ 3 баллов; II ФК при 4–6 баллах; III ФК – при 7–9 баллах и IV ФК, если насчитывают > 9 баллов.

Для определения толерантности пациента к физическим нагрузкам целесообразно использовать тест 6-ти минутной ходьбы (6-МХ), то есть измерить максимальное расстояние, которое пациент может пройти в течение 6 минут. Каждому ФК соответствует определенная дистанция (таблица 4).

Как и шкалу ШОКС, 6-минутный тест можно использовать неоднократно, отслеживая в динамике состояние пациента во время лечения.

#### **Методика выполнения теста 6-ти минутной ходьбы**

Для теста 6-МХ в коридоре делают разметку в коридоре через каждые



**Таблица 4.** Соответствие ФК ХСН дистанции 6-минутной ходьбы

Выраженность ХСН	Дистанция 6-минутной ходьбы, м
Нет ХСН	> 551
I ФК	426–550
II ФК	301–425
III ФК	151–300
IV ФК	< 150

3 м дистанции. Больному следует сообщить о том, что за 6 минут ему необходимо пройти как можно большее расстояние, при этом нельзя бежать или перемещаться перебежками. Нужно будет ходить по коридору туда и обратно. Если появится одышка или слабость можно замедлить темп ходьбы, остановиться и отдохнуть. Причем во время отдыха можно прислониться к стене, затем необходимо продолжить ходьбу. Главная цель: пройти максимальное расстояние за 6 минут. Во время выполнения теста каждые 60 с следует поощрять пациента, произнося спокойным тоном фразы: «Все хорошо» или «Молодец, продолжайте». Не следует информировать пациента о пройденной дистанции и оставшемся времени. Если пациент замедляет ходьбу, можно напомнить о том, что он может остановиться, отдохнуть, прислониться к стене, а затем как только почувствует, что может идти, продолжить ходьбу. По истечении 6 мин следует попросить пациента остановиться и не двигаться, пока не будет измерено пройденное расстояние (с точностью до 1 м).

После теста целесообразно оценить **выраженность одышки** (по Borg G., 1982). Так, 0 баллов - одышка отсутствует; очень, очень слабая (едва заметная) – 0,5 балла; очень слабая – 1; слабая – 2; умеренная – 3; более тяжелая – 4; тяжелая – 5; очень тяжелая – 6,7; очень, очень тяжелая – 8,9 и максимальная – 10 баллов.

### **Лабораторные исследования**

**Развернутый клинический анализ крови с определением гемоглобина, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы** необходим для диагностики анемии или воспалительного процесса при проведении дифференциальной диагностики (так как анемия может давать схожие с СН симптомы), оценки фактора ухудшающего течение СН и для определения

прогноза. Анемию диагностируют при  $Hb < 13$  г/дл или  $< 8,0$  ммоль/л – у мужчин и  $< 12$  г/дл или  $< 7,4$  ммоль/л – у женщин. При необходимости проводят определение *ферритина* и *расчёт общей железосвязывающей емкости крови*.

### **Биохимический анализ крови**

1. **Общий белок** (низкий уровень может обуславливать наличие отеков, как у пациентов с СН, так и без таковой, может быть причиной резистентности к диуретической терапии)
2. **Креатинин, мочевина** – характеризуют нарушения азотвыделительной функции почек. Креатинин используют для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ), для определения тяжести заболевания, режима дозирования лекарственных препаратов и прогноза. Повышенным считают уровень креатинина  $> 150$  мкмоль/л ( $> 1,7$  мг/дл), нарушение функции почек – при расчетной СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>
3. **Электролиты крови** (натрий, калий, кальций) оценивают перед началом приёма диуретиков, средств, подавляющих РААС и антикоагулянтов, а также при контроле их эффективности и безопасности. Диагностируют гипонатриемию при уровне  $Na < 135$  ммоль/л, гипернатриемию при уровне  $Na > 145$  ммоль/л)
4. **Билирубин и ферменты печени** (АСТ, АЛТ, ЛДГ) для оценки функционального состояния печени
5. **Гормоны щитовидной железы** для выявления устранимых причин СН (гипер- или гипотиреоза, гипокальциемии)
6. **Натрийуретические гормоны** (BNP или NT-proBNP) для исключения альтернативной причины одышки (при низком уровне СН маловероятна) и для определения прогноза.

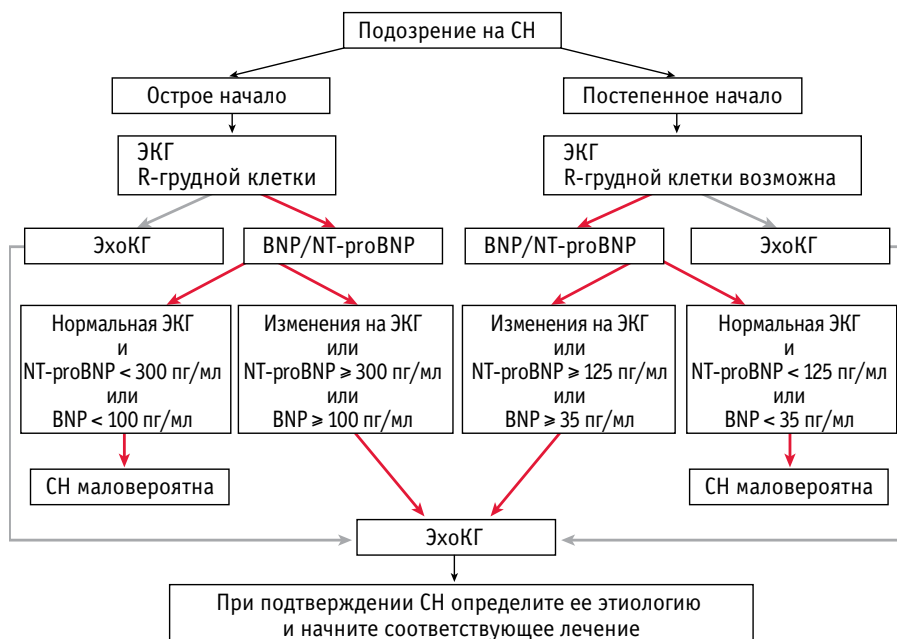
### **Инструментальные методы исследования**

1. **ЭКГ в 12 отведениях** должна быть зарегистрирована у всех пациентов с подозрением на ХСН. Нормальная ЭКГ практически исключает наличие СН. Проводят для определения ритма сердца, ЧСС, ширины и формы комплекса QRS, а также выявления иных важных нарушений. ЭКГ помогает определить дальнейший план лечения (см. электрофизиологические методы лечения) и оценить прогноз.

2. **Рентгенография грудной клетки.** Проводят для выявления/исключения некоторых видов заболеваний легких. Кардиоторакальный индекс более 45%, выявление застоя в легких свидетельствуют в пользу СН, более полезна у больных с предполагаемой острой СН.
3. **Трансторакальная ЭхоКГ.** Необходима для оценки структуры и функции сердца, в том числе диастолической функции и ФВ ЛЖ; помогает диагностировать СН, определить дальнейший план лечения, контролировать его эффективность, оценивать прогноз.

### **Исследования, показанные отдельным больным**

1. **МРТ** рекомендована для оценки структуры и функции сердца, вычисления ФВ ЛЖ и детализации структуры миокарда, прежде всего, когда качество изображений при ЭхоКГ неудовлетворительно или же данные ЭхоКГ неубедительны или неполны, однако при этом следует учитывать ограничения и противопоказания метода.
2. **Коронарная ангиография** рекомендована для оценки поражения коронарных артерий у больных со стенокардией напряжения, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда.
3. **Оценка перфузии/ишемии миокарда** (ЭхоКГ, МРТ, SPECT или ПЭТ) показана у больных с ИБС, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда
4. **Катетеризация левых и правых отделов сердца** рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения с целью оценки функции левых и правых отделов сердца, а также лёгочного сосудистого сопротивления
5. **Проба с физической нагрузкой** показана для выявления обратимой ишемии миокарда и решения вопроса о целесообразности реваскуляризации, для выбора рекомендаций по физической активности, для определения прогноза, а также как часть обследования больного перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения.



На рисунке 1 представлен диагностический алгоритм при СН.

## Лечение ХСН

Цель лечения СН – увеличить продолжительность качественной жизни больных.

### Основные задачи терапии СН:

1. Улучшение клинической симптоматики
2. Устранение симптомов ХСН
3. Замедление прогрессирования болезни
4. Улучшение качества жизни
5. Уменьшение частоты госпитализаций
6. Снижение смертности и увеличение продолжительности жизни

Следует обратить особое внимание на уменьшение частоты повторных госпитализаций больных с СН по нескольким причинам. Первое – необходимость госпитализаций свидетельствует о нестабильном состоянии пациента, несбалансированном лечении и значительно ухудшает прогноз для жизни пациента. Второе – госпитальное лечение вносит основной вклад

(более 2/3 от стоимости) в структуру затрат системы здравоохранения. Таким образом, именно **лечение на амбулаторном этапе** должно быть подобрано и своевременно изменяться таким образом, чтобы обеспечивать стабильное состояние пациента и снижать потребность в повторных госпитализациях.

**Ургентная (немедленная) госпитализация** при ХСН показана при следующих состояниях:

- Отек легких или не купирующийся (не поддающийся лечению лекарственными препаратами) приступ сердечной астмы (удушьё).
- Кардиогенный шок (резкое снижение сократительной функции сердца, боль за грудиной, снижение артериального давления и потеря сознания).
- Ухудшение состояние и прогрессирование любых проявлений СН
- Прогрессирующее увеличение печени и нарастающий общий отек (анасарка).

## **Немедикаментозное лечение ХСН**

### **1. Диетические рекомендации**

Пища должна быть калорийной, легко усваиваемой, с достаточным содержанием белка и витаминов.

Ограничение употребления **поваренной соли** зависит от выраженности застойных явлений. Так в начальных стадиях рекомендуют ограничение до 3–4 г соли (не употреблять соленой пищи), при II ФК – не досаливать пищу; при СН III ФК – продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли. Однако следует помнить, что диета со значимым ограничением натрия, особенно на фоне агрессивной диуретической терапии, может даже достоверно увеличивать риск общей смерти и повторных госпитализаций в связи с обострением ХСН.

**Объем употребляемой жидкости** не должен превышать 2 л в сутки, но при тяжелой декомпенсации, требующей внутривенного введения диуретиков, ограничение может быть более выраженным – до 1,5–1,0 литра в сутки.

### **3. Контроль массы тела**

Следует поддерживать нормальную массу тела (индекс массы тела). Избыточная масса тела и ожирение, ухудшают прогноз больного ХСН, и

во всех случаях ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup> требует специальных мер и ограничения калорийности питания.

Низкая масса тела или развитие кахексии (крайней степени истощения), как правило, свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (в первую очередь ренин-ангиотензин-альдостероновой системы), задействованных в прогрессировании декомпенсации и неадекватном росте активности цитокинов. Патологическую потерю массы тела констатируют в случаях: при исходном ИМТ < 19 кг/м<sup>2</sup>, документированной непреднамеренной потери массы тела на 5 кг и более или более чем на 7,5% от исходной (масса тела без отеков, т. е. вес пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 месяцев. При снижении массы тела следует рассмотреть необходимость назначения нутритивной поддержки. При этом необходимо произвести расчет истинной потребности в энергии (ИПЭ).

$$\text{ИПЭ} = \text{ОО} * \text{ФА} * \text{ДМТ},$$

где ОО – основной обмен, который рассчитывается по уравнению Харриса–Бенедикта: для мужчин  $\text{ОО} = 66,47 + 13,75 * \text{вес (кг)} + 5 * \text{рост (м)} - 6,77 * \text{возраст (годы)}$  и для женщин  $\text{ОО} = 665,1 + 9,56 * \text{вес (кг)} + 1,85 * \text{рост (м)} - 4,67 * \text{возраст (годы)}$ ;

ФА – фактор активности пациента (постельный режим – 1,2, умеренная физическая активность – 1,3, значительная физическая активность – 1,4);

ДМТ – дефицит массы тела равен 1,1 при массе тела менее 10–20% от нормы, 1,2 – при 20–30% и 1,3 – при массе тела сниженной более чем на 30%.

Начинать нутритивную поддержку необходимо с малых доз (не более 5–10 % от уровня истинной энергопотребности), затем постепенно увеличивать объем энергвосполнения за счет питательной смеси (объем вводимой смеси увеличивать 1 раз в 5–7 дней до 20 и затем до 30% энергетической потребности). У больных с декомпенсацией кровообращения, когда резко ухудшаются показатели всасывания, оптимальным является применение олигомерных питательных смесей (Пептамен, Унипит, Нутриэн-стандарт, Берламин модуляр, Клинутрен). В период стабилизации состояния для ежедневного приема можно рекомендовать высокомолекулярные сбалансированные смеси в количестве 25–50% от суточной энергопотребности. При выраженной кахексии сле-

дует рассмотреть вопрос о сочетании энтерального и парентерального питания.

Следует рекомендовать пациентам **регулярно контролировать свой вес** – прирост массы тела >2 кг за 1–3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации ХСН, что требует изменений в медикаментозной терапии.

### **Режим физической активности**

Физическую активность у пациентов с ХСН ограничивают в период декомпенсации, при активных воспалительных заболеваниях, в том числе и миокарда, при стенозе клапанных отверстий, цианотических врожденных пороках, нарушениях ритма высоких градаций, приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ. Эти состояния являются и противопоказаниями для проведения физической реабилитации, которая в остальных случаях должна проводиться на протяжении всей их жизни, вне зависимости от ФК СН.

Основным критерием для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности при помощи теста 6-МХ (таблица 5). Физические тренировки сроком от 3 месяцев позволяет увеличить толерантность к нагрузке, максимальное потребление кислорода. Физические нагрузки восстанавливают структуру и функцию скелетной мускулатуры, улучшают реакцию на медикаментозную терапию, улучшают прогноз.

**Таблица 5.** Объем физических нагрузок в зависимости от функционального класса ХСН

<b>ФК ХСН</b>	<b>Тип нагрузки</b>
<b>I ФК</b>	Упражнения для мелких и крупных групп мышц с утяжелением, ходьба, бег на месте, выполнение упражнений на велоэргометре (ВЭМ), спиро-ВЭМ, тредмиле с нулевой нагрузкой, плавание в стиле брасс.
<b>II ФК</b>	Упражнения для мелких и крупных групп мышц с утяжелением, выполнение упражнений на ВЭМ, спиро-ВЭМ, тредмиле с нулевой нагрузкой
<b>III ФК</b>	Дыхательные упражнения, упражнения для мелких и крупных групп мышц, ходьба, выполнение упражнений на ВЭМ, спиро-ВЭМ, тредмиле с нулевой нагрузкой
<b>IV ФК</b>	Дыхательные упражнения, упражнения для мелких групп мышц

Продолжительность ежедневной динамической физической нагрузки должна быть для пациентов I–II ФК – 45 мин, III ФК – 30 мин, IVФК – 10–15

мин. Распорядок дня пациента с СН зависит от ФК ХСН, при этом продолжительность дневной полноценной активности для пациентов с I–II ФК может составлять 10–12 ч, III ФК – 6–8 ч, при IV ФК – 1–2 ч, ночной сон у всех пациентов должен быть около 8 ч, но для пациентов с III–IV ФК необходим дневной сон около 2 ч и более.

### Медикаментозное лечение ХСН. Общие принципы

Все лекарственные средства для лечения ХСН и сниженной ФВ ЛЖ можно разделить на две основные категории соответственно степени доказанности (таблица 6).

1. Средства, доказавшие способность к снижению смертности и заболеваемости именно при ХСН с выделением двух подгрупп: А) препараты, применяемые у всех больных и В) препараты, применяемые в определенных клинических ситуациях.
2. Средства, не имеющие доказательств по снижению прогрессирования ХСН или снижающих смертность, применение которых, однако, необходимо в определенных клинических ситуациях.

**Таблица 6.** Разделение лекарственных средств для лечения ХСН в зависимости от степени доказанности

<b>Препараты, доказавшие положительное влияние на прогноз, которые назначают всем больным с ХСН</b>	
ИАПФ	I A
АРА (при непереносимости ИАПФ)	IIa A
БАБ	I A
Ивабрадин (при непереносимости БАБ и синусовом ритме с ЧСС > 70 уд/мин)	IIa C
АМКР	I A
<b>Препараты, доказавшие положительное влияние на прогноз, которые назначают в определенных клинических ситуациях</b>	
Диуретики при застойных явлениях	I C
Дигоксин При мерцательной аритмии При синусовом ритме	IC IIa B
Ивабрадин (при синусовом ритме с ЧСС более 70 уд/мин, несмотря на прием БАБ)	IIa B

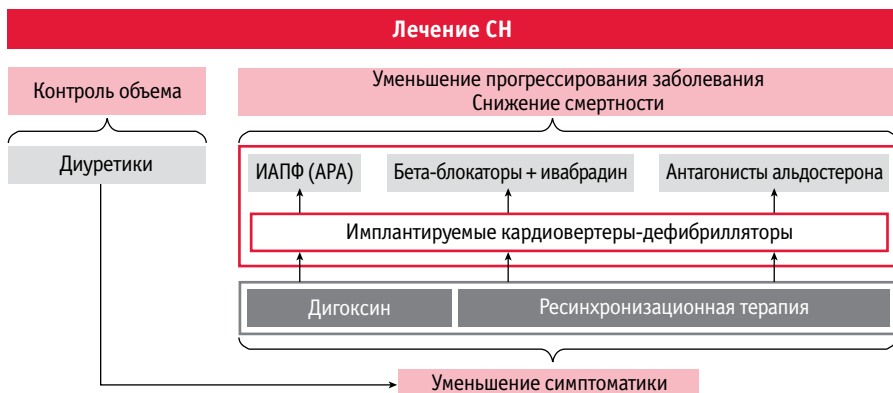
Окончание таблицы на стр. 15



Оральные антикоагулянты (при фибрилляции предсердий внутрисердечном тромбозе)	I A
Гепарин или низкомолекулярные гепарины (при венозных тромбозах)	IIa A
Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (при постинфарктном кардиосклерозе и ФВ < 35%)	IIa B
<b>Препараты, не имеющие доказательств по влиянию на прогноз, но полезные в определенных клинических ситуациях</b>	
Антиаритмики (кордарон, соталол) при желудочковых нарушениях ритма	IIb A
БМКК (амлодипин) для коррекции АД	IIb B
Препараты железа при Нв < 12 г/л	IIa B
Статины при ишемической этиологии СН	IIb A
Аспирин (ОКС<8 недель)	IIb B
Триметазидин при ишемической этиологии ХСН	IIa B

**Примечание.** Степень доказательности: I – вмешательство безусловно должно применяться, IIa – применение должно быть рассмотрено, IIb – возможно рассмотреть применение, III – не должно использоваться. Уровень доказательств: A – несколько многоцентровых рандомизированных исследований, мета-анализы, B – менее четкие доказательства, одно рандомизированное клиническое исследование, C – согласительное мнение экспертов.

Таким образом в практике (**рисунок 2**) для уменьшения прогрессирования заболевания и снижения смертности, наряду с улучшением клинической симптоматики используют 5 классов – (ИАПФ либо сартаны,



**Рисунок 2.** Общие принципы использования медикаментозных и немедикаментозных подходов для лечения ХСН

бета-адреноблокаторы или/и ивабрадин и антагонисты минералокортикоидных рецепторов) дополнительно для уменьшения симптоматики используют два класса препаратов (диуретики и гликозиды).

### Основные группы лекарственных препаратов для лечения ХСН

В **таблице 7** представлены основные задачи, которые решают различные группы лекарственных препаратов, используемые для лечения ХСН.

**Ингибиторы АПФ** – относятся к препаратам первого ряда в лечении ХСН. Они доказали свою эффективность в многочисленных исследованиях, значительно снижают риск смерти, в том числе и внезапной, у больных ХСН. Эффект ИАПФ наблюдается, как на доклинической, так и клинической стадии любой степени тяжести ХСН (I–IV ФК), замедляют наступление клинической стадии СН. Эффект ИАПФ не зависит от возраста больных и этиологии ХСН. Уменьшают риск смерти после инфаркта миокарда, особенно у пациентов с дисфункцией левого желудочка (ФВ < 40%) или уже имеющих признаки СН. Механизм действия ИАПФ обусловлен снижением неблагоприятных эффектов ангиотензина II и увеличение содержания брадикинина.

**Таблица 7.** Задачи, которые позволяют решить основные препараты, используемые для лечения СН

Задачи	ИАПФ/ АРА	БАБ	Диуретики	АМК	Ивабрадин	Сердечные гликозиды
Улучшение клинической симптоматики	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Устранение нарушений ритма	✓	✓				
Замедление прогрессирования СН	✓	✓	✓	✓	✓	
Улучшение качества жизни	✓	✓			✓	
Уменьшение частоты госпитализаций	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Снижение смертности и увеличение продолжительности жизни	✓	✓		✓	✓	

По показанию лечение ХСН в России зарегистрировано 11 ИАПФ, их дозы, рекомендуемые для лечения, приведены в **таблице 8**. При снижении клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> дозы почти всех ИАПФ должны быть уменьшены вдвое, а при снижении менее 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> на 75% (**таблица 8**). Это же относится и к лечению пожилых больных с ХСН, у которых почечная функция, как правило, нарушена. В этих случаях предпочтительно использование препаратов с двойным путем выведения из организма (почки/желудочно-кишечный тракт), таких как фозиноприл, рамиприл, спираприл, трандолаприл.

При лечении тяжелых пациентов с ХСН при назначении ИАПФ могут возникать ряд сложностей, в частности развиваться гипотония или повышаться уровень креатинина и калия. В связи с этим следует соблюдать некоторые **рекомендации по назначению ИАПФ** у больных с СН:

1. Необходимо принять меры для уменьшения риска возникновения гипотонии (САД < 100 мм рт.ст.):
  - Начинать терапию с малых доз, постепенно титруя (удваивая каждые 1–2 недели) до рекомендованных по данным крупномасштабных исследований (**таблица 8**).

**Таблица 8.** Дозировки ИАПФ, рекомендуемые для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная разовая доза, мг	Целевая разовая доза, мг	Кратность приема в сутки	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )		
				>50	10–50	<10
Каптоприл	6,25	50	3	100	75	50
Эналаприл	2,5	10–20	2	100	75–100	50
Лизиноприл	2,5–5,0	20–40	1	100	50–75	25–50
Рамиприл	2,5	5	1	100	50–75	25–50
Трандолаприл	0,5	4	1	100	50–100	50
Периндоприл А	2,5	10	1	100	50	50
Хинаприл	10	20–40	1	100	50	25
Зофеноприл	7,5	30	1	100	50	25
Спираприл	3	6	1	100	50	50
Беназеприл	5–10	40	1			
Цилазаприл	0,5	2,5	1	100	50	25

- Выбирать препараты среди тех, у которых эффект гипотонии первой дозы мало выражен (периндоприл, зофеноприл, фозиноприл, трандолаприл, спираприл).
  - По возможности отменить диуретики за 24 ч до начала терапии ИАПФ, нормализовать уровень натрия в крови ( $> 130$  ммоль/л)
  - Рассмотреть возможность отмены или уменьшения доз других препаратов, вызывающих снижение АД
2. Следует стремиться к достижению целевых или, по крайней мере, максимально переносимых доз препаратов.
  3. Принять меры для устранения гиперкалиемии и ухудшения функции почек:
    - не назначать ИАПФ совместно с препаратами калия и калийсберегающими диуретиками, особенно при наличии ухудшения функции почек (креатинин  $> 130$  мкмоль/л).
    - Назначение ИАПФ требует особой осторожности, если уровень калия  $> 5,0$  ммоль/л, уровень креатинина  $> 221$  мкмоль/л ( $> 2,5$  мг/дл) или расчетной СКФ  $< 30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> или САД  $< 90$  мм рт. ст.
    - Контроль сывороточных уровней мочевины, креатинина и калия следует проводить через 1–2 недели после начала терапии или изменения дозы, после чего – 1 раз в 4 месяца
    - Повышение уровня креатинина менее, чем на 50% от исходного или до уровня меньше чем 266 мкмоль/л (3 мг/дл), снижение расчетной СКФ до 25 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, повышение калия до  $\leq 5,5$  ммоль/л допустимо и не требует изменения доз ингибиторов РААС. При больших значениях креатинина и калия следует уменьшить дозу блокатора РААС в 2 раза и оценивать уровни креатинина и калия через 1–2 недели, вплоть до возвращения показателей к нормальным значениям. При повышении уровня калия  $> 5,5$  ммоль/л, креатинина более, чем вдвое или  $> 310$  мкмоль/л (3,5 мг/дл), снижении СКФ  $< 20$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> блокаторы РААС следует отменить и направить пациента на консультацию к нефрологу.
    - Однако при повышении уровней мочевины, креатинина или калия необходимо оценить сопутствующую терапию и по

возможности отменить препараты, которые может получать пациент по разным причинам: нефротоксичные (НПВС, аминогликозиды) и калийсодержащие или калийсберегающие препараты, уменьшить дозы диуретиков.

ИАПФ противопоказаны при беременности, двухстороннем стенозе почечных артерий, ангионевротическом отеке в анамнезе.

**Антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА или сартаны)** используют у пациентов с непереносимостью ИАПФ. Рекомендовано использование трех препаратов этой группы – кандесартан, валсартан и лозартан (**таблица 9**). Титрование доз АРА проводится по тем же принципам, что и ИАПФ, также необходимо соблюдать принципы лечения для снижения риска гипотонии и нарушения функции почек (см. выше). Однако важно отметить, что при исходно сниженной СКФ в большинстве случаев коррекции доз сартанов не требуется.

**Таблица 9.** Дозировки сартанов, рекомендуемые для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная разовая доза, мг	Целевая разовая доза, мг	Кратность приема в сутки	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )
Кандесартан	4–8	32	1	Коррекции дозы не требуется
Валсартан	40	160	2	
Лозартан	50	50	1–3	

**Блокаторы β-адренергических рецепторов (БАБ)** – используют для уменьшения степени хронической гиперактивации симпатико-адреналовой системы, которая определяет плохой прогноз (высокую смертность) у пациентов с ХСН.

Ранее полагали, что назначение БАБ должно осуществляться на фоне уже подобранной терапии ИАПФ, мочегонными и гликозидами. В настоящее время считают, что в зависимости от клинической ситуации терапию можно начать с БАБ, а затем присоединить ИАПФ или сартаны, либо титровать ИАПФ/сартаны и БАБ одновременно.

Для лечения ХСН разрешены только четыре БАБ (**таблица 10**), доказавшие свою эффективность и безопасность в крупных рандомизированных исследованиях – это **метопролола сукцинат** замедленного высво-

**Таблица 10.** Дозировки БАБ, рекомендуемые для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная доза, мг	Целевая разовая доза, мг	Кратность приема в сутки	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )		
				>50	10–50	<10
Бисопролол	1,25	10	1	100	75	50
Карведилол	3,125–6,25	25	2	Коррекции дозы не требуется		
Метопролол сукцинат (CR/XL)	12,5–25	200	1			
Небиволол*	1,25	10	1	100	100	50

\* - у больных старше 70 лет

бождения, селективный  $\beta_1$ -блокатор **бисопролол**, либо неселективный  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ - и  $\alpha_1$ -блокатор – **карведилол** и высоко селективный БАБ, обладающий дополнительным влиянием на синтез оксида азота, **небиволол** (для лиц старше 70 лет).

Для достижения наибольшего эффекта от применения БАБ следует соблюдать некоторые правила:

- начинать терапию БАБ следует с минимальной дозы и титровать дозы медленно (не чаще, чем один раз в 2–4 недели).
- необходимо стремиться к достижению рекомендованных или максимально переносимых доз БАБ.
- критерием достаточного отрицательного хронотропного эффекта является достижение ЧСС около 60 ударов в минуту в покое.

Отсутствие БАБ в комплексной терапии ХСН не оправдано, т.к. врач уменьшает шансы своего пациента на улучшение течения СН и продление его жизни.

В реальной практике часть пациентов с ХСН может уже находиться на лечении не рекомендованными БАБ (чаще всего атенололом или метопролола тартратом короткого действия). Перевод на рекомендованные препараты следует осуществлять в соответствии с данными, представленными в **таблице 11**.

**Ивабрадин** – оказывает отрицательный хронотропный эффект за счет блокады тока, протекающего по F-каналам синусового узла. Назначают пациентам с **ХСН с синусовым ритмом** в случае непереносимости БАБ,

**Таблица 11.** Перевод больных ХСН с атенолола и метопролола тартрата на рекомендованные БАБ

Уже назначенные БАБ	Бисопролол	Метопролола сукцинат (CR/XL)	Карведилол
Атенолол < 25 мг/сут или Метопролола тартрат < 25 мг/сут	1,25 мг	12,5 мг	3,125 мг x 2 p/сут
Атенолол 25-75 мг/сут или Метопролола тартрат 25–75 мг/сут	2,5 мг	25 мг	6,25 мг x 2 p/сут
Атенолол ≥ 75 мг или Метопролола тартрат ≥ 75 мг/сут	5 мг	50 мг	12,5 мг x 2 p/сут

либо в дополнение к БАБ для усиления их отрицательного хронотропного эффекта. Важной особенностью ивабрадина является его способность улучшать прогноз вне зависимости от сопутствующей патологии (ХОБЛ, СД, ХБП и т.д.).

У больных ХСН II–IV с ФВ ЛЖ < 35% и ЧСС > 70 уд/мин показано снижения риска развития комбинированной конечной точки: смерть + госпитализации из-за ХСН с синусовым ритмом. Лечение начинаю с дозы 5 мг 2 раза в сутки и увеличивают до 7,5 мг 2 раза в сутки. Препарат следует с осторожностью применять при снижении СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Не следует использовать совместно с сильными ингибиторами СYP3A4 (в т.ч. кетоконазол, итраконазол, кларитромицин, эритромицин, джозамицин, телитромицин, нелфинавир, ритонавир, нефазодон), так же как и с верапамилом, который противопоказан при ХСН.

**Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР).** В основном используют два препарата спиронолактон и эплеренон (таблица 12). Спиринолактон используют обычно при III–IV ф.к. ХСН, эплеренон – при II–IV ф.к. При обострении явлений декомпенсации **спиронолактон** используется в высоких дозах (100–300 мг, назначаемых однократно утром или в два приема – утром и днем) на период 1–3 недель до достижения компенсации. После этого доза спиронолактона должна быть уменьшена до 25–50 мг в сутки.

Сочетание больших доз спиронолактона и высоких доз ИАПФ при длительном лечении ХСН и требует тщательного контроля уровня калия

**Таблица 12.** Дозировки АМКР, рекомендуемые для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная разовая доза, мг	Целевая разовая доза, мг	Кратность приема в сутки	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )		
				>50	10–50	<10
Эплеренон	25	50	1	Не показан при СКФ <50 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>		
Спиронолактон	25	25–50	1	Не показан при СКФ <30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>		

(на начальном этапе лечения один раз в месяц) и функции почек (СКФ и уровень креатинина).

**Эплеренон** – высокоселективный АМКР, не оказывает влияния на андрогеновые и прогестероновые рецепторы и не вызывает гинекомастии, нарушений менструального цикла и реже провоцирует ухудшение функции почек и гиперкалиемию в сравнении со спиронолактоном. Важно, что АМКР способны уменьшать выраженность фиброза миокарда, что снижает выраженность ремоделирования сердца (уменьшение объемов сердца и уровней МНУП) и ростом ФВ ЛЖ и может оказывать антиаритмический эффект.

**Диуретики.** Задержка жидкости в организме и формирование отечного синдрома является наиболее известным проявлением ХСН. Поэтому мочегонная терапия представляет собой одну из важнейших составляющих успешного лечения больных с ХСН. Причиной задержки натрия и воды при ХСН является нарушение клубочково-канальцевого баланса со снижением КФ, при повышенной канальцевой реабсорбции, особенно у юкстамедуллярных нефронов, обладающих большими реабсорбционными возможностями. Кроме того при ХСН снижена способность к разведению мочи. Это происходит по трем основным причинам: вследствие снижения клубочковой фильтрации, уменьшения доставки воды из-за повышенной реабсорбции в проксимальном канальце и вследствие уменьшения пассивной реабсорбции воды в медуллярной части собирательных трубок (повышен уровень антидиуретического гормона и недозаполнено артериальное русло). Таким образом, в связи с недозаполнением дистальной части нефрона при ХСН натрийурез падает и при концентрировании и при разведении мочи. Диуретики усиливают



дистальную загрузку нефрона восстанавливают нормальное соотношение натрия и воды в моче.

### Классификация диуретических препаратов

- петлевые (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид)
- тиазидные и тиазидоподобные
- бензотиадиазины (хлортиазид, флюметиазид)
- гидротиазиды (гидрохлортиазид, циклотиазид, политиазид)
- фталимидины (хлорталидон)
- бензенсульфамиды (мефрузид)
- хлорбензамиды (клопамид, индапамид, ксипамид)
- калийсберегающие (спиронолактон, триамтерен, амилорид)
- ингибиторы карбонангидразы (ацетозоламид)
- осмотические (акваретики) (маннитол) – практически не используют при СН из-за централизации жидкости

### Показания для применения диуретиков при ХСН и принципы терапии

- Это препараты первой линии при появлении признаков застоя или при сохраняющихся признаках СН на фоне приема ИАПФ. В начальных стадиях возможно назначение тиазидных диуретиков, в при более тяжелых стадиях следует использовать петлевые диуретики. Из петлевых диуретиков чаще всего используют фуросемид или торасемид. **Торасемид** – обладает лучшим, чем у фуросемида фармакокинетическим и фармакодинамическим профилем. Так, его биодоступность почти в два раза выше, чем у фуросемида (90%), не зависит от приема пищи, эффект наступает медленнее и длится дольше (до 18 часов), нет императивных позывов на мочеиспускание, при большем чем у фуросемида выведении натрия в меньшей степени выводится калий. Последний эффект связывают с наличием у торасемида собственного антиальдостеронового действия, которое отсутствует у фуросемида.
- Следует избегать режима «ударных» доз, целесообразнее «плавная» терапия даже в **фазе активного лечения** (превышение выделенной мочи над принятой жидкостью должно составлять 1–2 литра в сутки, при снижении массы тела ежедневно около 1 кг). Чрезмерная и быстрая дегидратация приводит к чрезмерной гиперактивации нейрогормонов и «рикошетной» задержке жидкости

в организме. Не следует стремиться к быстрому и полному сжиганию отеков. В **фазе поддерживающей терапии** доза диуретиков должна быть такой, которая обеспечивает сбалансированный диурез и стабильную массу тела при регулярном (ежедневном) назначении мочегонных.

- При терапии диуретиками необходимо контролировать уровень калия в крови
- При значительно сниженной СКФ тиазидовые диуретики не эффективны и их использование не целесообразно. Дозы петлевых диуретиков могут быть значимо увеличены (фуросемид до 240–2000 мг, торасемид – до 40–200 мг).
- В ряде случаев может развиваться **резистентность к диуретической терапии**. Причиной этого может быть гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л), гипонатриемия (менее 135 ммоль/л), метаболический алкалоз, вторичный гиперальдостеронизм, гипоальбуминемия и снижение онкотического давления крови, выраженное снижение СКФ. Отчасти резистентность можно преодолеть комбинацией диуретиков, имеющих различные места действия в нефроне или с препаратами других групп с различным механизмом действия. Так, например, возможно введение больших доз фуросемида или торасемида, совместное применение диуретиков с ИАПФ (сартанами) и АМКР, назначение ингибитора карбонангидразы (ацетазоламид по 0,25 мг 3 раза в сутки в течение 3–4 дней), введение альбумина или плазмы крови, в зависимости от уровня АД – внутривенное капельное введение эуфиллина или допамина в малых дозах. Последние два подхода требуют госпитализации пациентов и на госпитальном этапе может осуществляться и механическое удаление жидкости (например, с помощью ультрафильтрации, которая позволяет проводить дозированное удаление внеклеточной жидкости при незначительном влиянии на электролитный состав и кислотно-щелочное состояние крови).

**Сердечные гликозиды** – улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за обострения декомпенсации, причем как при мерцательной аритмии, так и при синусовом ритме. Механизм их действия связан с ингибированием  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  АТФазы

мембраны кардиомиоцитов, что приводит к увеличению внутриклеточного  $\text{Na}^+$ , а затем кальция, что приводит к усилению инотропной функции сердца. В настоящее время практически не используют режима нагрузочных доз сердечных гликозидов, лечение начинают сразу с поддерживающих доз. Для дигоксина, который в основном используется в современной практике, дозы не должны превышать 0,125–0,375 мг в сутки. Предпочтительно сочетать сердечные гликозиды с БАБ для лучшего контроля ЧСС, снижения риска опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца и опасности обострения коронарной недостаточности. Следует знать и контролировать появление клинических (потеря аппетита, тошнота, рвота, понос, расстройства психики, возбуждение, сонливость и нарушения зрения) и ЭКГ признаков гликозидной интоксикации («корытообразная» депрессия сегмента ST практически во всех отведениях, желудочковая экстрасистолия, чаще по типу бигеминии, а также любые другие нарушения ритма сердца (АВ узловая тахикардия и АВ блокада 2 степени, двунаправленная желудочковая тахикардия, пароксизмальная предсердная тахикардия с АВ блокадой, полная АВ блокада при мерцательной аритмии – синдром Фредерика). Гипокалиемия увеличивает риск появления гликозидной интоксикации. Лечение – срочная отмена гликозидов, унитиол.

**Антиаритмические средства в лечении ХСН с желудочковыми нарушениями сердца.** При ХСН лечения антиаритмическими препаратами требуют лишь опасные для жизни или симптомные желудочковые нарушения ритма сердца. Препаратами выбора в этом случае являются БАБ, которые обычно используют для лечения ХСН, или при их недостаточной эффективности применяют препараты III класса (амиодарон и соталол). Антиаритмики I класса (блокаторы  $\text{Na}^+$  каналов) и IV класса (недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов или антагонисты кальция – АК) противопоказаны больным ХСН.

Для профилактики внезапной смерти у больных ХСН с жизнеугрожающими аритмиями рекомендуют имплантировать кардиовертер-дефибриллятор (см. ниже).

**Антагонисты кальция при недостаточном контроле АД и легочной гипертензии.**

Недигидропиридиновые АК (верапамил и дилтиазем), не должны использоваться в лечении ХСН, т. к. ухудшают клиническое течение ХСН

II–IV ФК и повышают риск развития острой декомпенсации СН (отека легких). Лишь при ХСН I ФК, вызванной преимущественно диастолическими расстройствами можно рассмотреть их назначение в сочетании с базовой терапией ХСН.

Дигидропиридиновые АК (амлодипин и фелодипин) не ухудшают течения ХСН и могут быть использованы дополнительно к базовой терапии для коррекции высокого АД, в том числе и при легочной гипертензии при сопутствующей ХОБЛ. Эти препараты уменьшают частоту приступов стенокардии и выраженность клапанной регургитации (митральной и аортальной).

**Статины при ишемической этиологии ХСН.** Статины являются эффективным средством профилактики появления ХСН у больных с наличием ИБС, даже при исходно низком уровне ХС ЛПНП. Применение статинов при ХСН не сопровождается улучшением прогноза больных, вне зависимости от ее этиологии. Применение статинов при ХСН достаточно безопасно. Статины не должны отменяться, если они были назначены пациенту с ИБС.

**Антиагреганты в лечении ХСН.** Ацетилсалициловая кислота (АСК) и другие антиагреганты должны применяться у больных ХСН лишь при строгих показаниях, так как при их назначении нарастает риск геморрагических осложнений, включая желудочно-кишечные кровотечения и геморрагические инсульты. АСК достоверно увеличивает число госпитализаций, связанных с обострением декомпенсации СН. Целесообразно использование АСК в раннем периоде после инфаркта миокарда (до 8 недель).

**Оральные антикоагулянты для предотвращения риска тромбозов.** При синусовом ритме при наличии тромбов в полостях сердца, показано применение антагониста витамина К – варфарина, особенно при наличии постинфарктного кардиосклероза и аневризмы ЛЖ и ФВ < 40%. В отсутствии тромбов можно рассмотреть применение варфарина у лиц моложе 60 лет.

При фибрилляции предсердий проведения терапии антикоагулянтами показано всем больным с ХСН при риске более 1 балла по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc и риска кровотечения менее 3 баллов по шкале HAS-BLED. Могут быть использованы, как варфарин, так и прямой ингибитор тром-

бина дабигатран или селективные блокаторы Ха фактора (ривароксабан и апиксабан). Важно проводить титрацию доз варфарина до достижения МНО 2–3 у лиц с неклапанной фибрилляцией предсердий.

**Цитопротекторы при лечении ХСН ишемической этиологии.** Назначение три-метазидина МВ должно быть рассмотрено у больных ХСН ишемической этиологии в дополнение к основным средствам лечения декомпенсации для устранения симптомов ишемии, уменьшения числа плохо сокращающихся сегментов миокарда (за счет снижения числа оглушенных и гибернирующих участков миокарда), нормализации гемодинамики (увеличения ФВ ЛЖ) и возможного снижения риска смерти и повторных госпитализаций. Цитопротекторный эффект триметазидина обусловлен торможением открывания мега-поры митохондрий кардиомиоцитов и, соответственно, уменьшением апоптоза и некроза клеток, а также снижением оксидативного стресса.

**Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН.** Электрофизиологические методы лечения ХСН (имплантация бивентрикулярных электрокардиостимуляторов для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии либо имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов) целесообразно проводить в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии пациентам, который могут после имплантации устройства иметь высокий уровень качества и продолжительность жизни не менее одного года.

**Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ).** У части больных с СН на ЭКГ регистрируются различной степени выраженности нарушения проводимости – атриовентрикулярные блокады, блокады ножек пучка Гиса, нарушения меж- и внутрижелудочковой проводимости. При нарушении проведения импульсов происходит разобщение сокращений камер сердца и сегментов миокарда (механическая диссинхрония желудочкового и всего сердечного цикла), что отрицательно влияет на гемодинамику и ухудшает прогноз у пациентов с ХСН. При проведении СРТ стимуляция правого и левого желудочков, синхронизированная с предсердным ритмом корригирует внутрисердечное проведение, что повышает результативность сокращения сердца и снижает выраженность ХСН. Прямым показанием к проведению СРТ является наличие у пациентов с ХСН II–IV ф.к., ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$  (при адекватном медикаментозном

лечении) и синусовым ритмом **блокады левой ножки пучка Гиса с QRS > 150 мс**. Несколько менее убедительные доказательства положительного влияния СРТ получены при QRS 120–150 мс, либо с другим вариантом блокады ножек пучка Гиса. Важно, что применение СРТ по тем же показаниям возможно не только при синусовой ритме, но и при фибрилляции предсердий при условии дополнительного выполнения аблации атрио-вентрикулярного соединения пациентам с недостаточным (<99%) би-вентрикулярным захватом.

**Имплантация кардиовертера-дефибрилятора** проводится пациентам с дисфункцией левого желудочка, обусловленной ИБС, перенесенным инфарктом миокарда, которые имеют нестойкую желудочковую тахикардию с индуцируемой при электрофизиологическом исследовании фибрилляцией желудочков или стойкой желудочковой тахикардией, которая не подавляется антиаритмическими препаратами I класса, а также пациентам с фракцией выброса < 30%, по крайней мере, через 1 месяц после инфаркта миокарда или через 3 месяца после операций реваскуляризации миокарда.

Возможно применение **усиленной наружной контрпульсации** в период полной компенсации у пациентов со II–III ФК ХСН в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии.

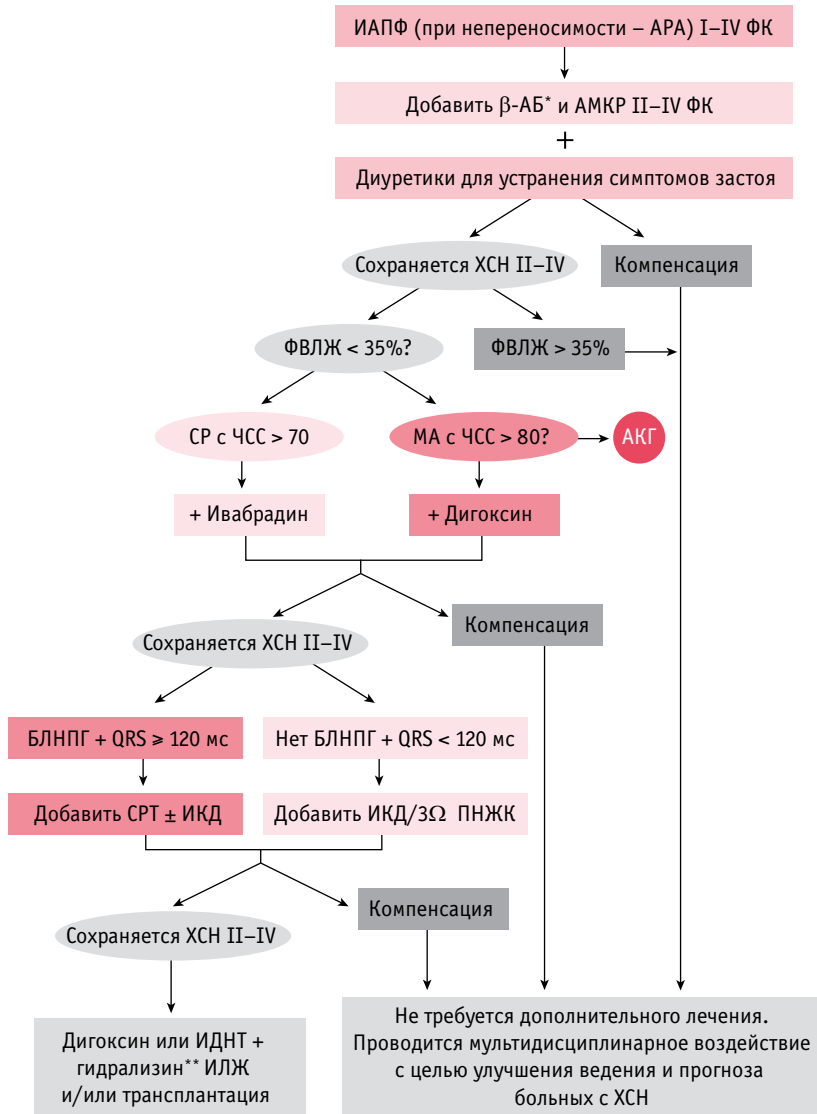
### **Психологическая реабилитация и школы для больных ХСН.**

Задача врачей – обучить больного и его ближайших родственников приемам контроля за течением ХСН, методам самопомощи и дать возможность регулярного контакта со специалистами для своевременной коррекции состояния и снижения риска экстренных декомпенсаций. Занятия с пациентами и обучающие материалы должны содержать сведения о диете, контроле веса, АД и ЧСС, физической активности, правильном приеме препаратов и т. д.

Амбулаторное наблюдение в период титрации доз должно проводиться каждые 2–4 недели, затем 1 раз в 3 месяца и по достижению стабильного состояния 1 раз в 4–6 месяцев в зависимости от тяжести ХСН.

### **Алгоритм лечения ХСН**

Схема выбора лечебной тактики для больных ХСН представлена на следующем **рисунке 3**.



\* – при непереносимости β-АБ и синусовом ритме с ЧСС > 70 = Ивабрадин [IIa-C], \*\* – эффективно у черной расы. АКГ – антикоагулянты

**Рисунок 3.** Алгоритм лечения ХСН со сниженной ФВ ЛЖ < 40% (модификация ОССН – 2013).

Итак:

1. Всем пациентам с ХСН должны быть назначены блокаторы РАС (ИАПФ, при их непереносимости АРА) вне зависимости от степени тяжести ХСН.
2. Начиная со II ФК целесообразно применение тройной нейрогормональной блокады (блокатор РААС + БАБ + АМКР).
3. При синусовом ритме следует стремиться к достижению ЧСС менее 70 уд/мин. При синусовом ритме с ЧСС более 70 уд/мин и непереносимости БАБ вместо них может использоваться ивабрадин. При синусовом ритме с ЧСС более 70 уд/мин, несмотря на терапию максимально возможными или целевыми дозами БАБ целесообразно дополнительное назначение ивабрадина для снижения риска суммы смертей и госпитализаций из-за обострения ХСН.
4. Дигоксин рекомендован при фибрилляции предсердий и ЧСС, по крайней мере, более 85 уд/мин, а также может быть использован при синусовом ритме особенно у больных ХСН III–IV ФК с увеличенными размерами сердца (КТИ > 0,55) и низкой ФВ ЛЖ (<30 %) и позволяет на 1/3 снижать риск обострения ХСН и повторных госпитализаций.
5. При фибрилляции предсердий обязательным является назначение антикоагулянтов (АКГ)
6. При наличии застойных явлений к терапии должны быть присоединены диуретические средства. При выраженной задержке жидкости возможно сочетание петлевых, тиазидных диуретиков и ингибиторов карбоангидразы.
7. Должно быть рассмотрено назначение триметазидина пациентам с ишемической этиологией ХСН в качестве антиангинального и противоишемического препарата а также для уменьшения степени постинфарктного ремоделирования сердца.
8. При наличии БЛНПГ и широкого комплекса QRS ( $\geq 120$  мс) у больных ХСН II–IV ФК применяется метод СРТ (трехкамерная стимуляция сердца), при фибрилляции предсердий требуется дополнительная радиочастотная абляция АВ-соединения или оптимальный медикаментозный контроль ЧСС, позволяющий добиваться не менее 95% навязанных комплексов.



9. Постановка кардиовертера-дефибриллятора (лучше вместе с СРТ) показана для первичной и вторичной профилактики внезапной смерти у больных ХСН II–IV ФК с низкой ФВ ЛЖ вне зависимости от ширины комплекса QRS.
10. Для снижения риска общей и внезапной смерти возможно применение препаратов омега-3 полиненасыщенных жирных кислот.
11. Пересадка сердца может быть последним шансом спасения жизни больных с терминальной ХСН.
12. Следует помнить, что на всех этапах развития болезни необходимо сохранять преемственность госпитального и амбулаторного лечения больных ХСН и проводить также пропаганду здорового образа жизни.

### **Критерии оценки качества лечения**

- Улучшение функционального класса СН
- Частота назначения препаратов, влияющих на прогноз
- Достижение целевых или максимально переносимых доз основных препаратов рекомендованных для улучшения прогноза
- Снижение частоты повторных госпитализаций

### **Литература для более углубленного изучения**

1. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). 2013 г. <http://www.scardio.ru/content/Guidelines/SSHF-Guidelines-rev.4.0.1.pdf>
2. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефро протекции. Клинические рекомендации. 2014г. [http://www.scardio.ru/content/Guidelines/Pochki\\_rkj\\_8\\_14.pdf](http://www.scardio.ru/content/Guidelines/Pochki_rkj_8_14.pdf)

### **Он-лайн калькуляторы расчета скорости клубочковой фильтрации**

<http://medicalc.ru/otsenkaklirensakreatinina.php>

<http://nefrosovet.ru/ru/main/948/scf-calc/>

<http://www.insulinpump.ru/kalkulyator-skorosti-klubochkovoij-filtracii/>