

УДК 616.12-008.64-036.11

**СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ,
СИМПТОМЫ В ПРАКТИКЕ
ВРАЧА-КАРДИОЛОГА**

Богус Саида Казбековна – к.м.н.
*ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2;
ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Иванчура Галина Сергеевна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Гордеева Светлана Владимировна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Рудоманова Валентина Васильевна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

В статье приведены: история изучения, этиология, классификация, диагностические критерии, посимптомная и дифференциальная диагностика при различных патологических состояниях, а также принципы терапии сердечной недостаточности.

Ключевые слова: СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ЭТИОЛОГИЯ,
СИМПТОМЫ, ОДЫШКА, ОТЕКИ,
ДИАГНОСТИКА

UDC 616.12-008.64-036.11

**CARDIAC FAILURE, SYMPTOMES IN
CARDIOLOGIST' PRACTICE**

Bogus Saida Kazbekovna – Ph.D. (Med.)
*SBIHC Krai clinic hospital Nr 2;
Kuban state medical university, Krasnodar, Russia*

Ivanchura Galina Sergeevna
SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

Gordeeva Svetlana Vladimirovna
SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

Rudomanova Valentina Vasilievna
SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

The article presented the history of study, etiology, classification, diagnostic criteria, symptomatic and differential diagnostics in different pathologies. The therapeutic principles in cardiac failure treatment were discussed.

Key words: CARDIAC FAILURE, ETIOLOGY,
SYMPTOMES, DYSPNEA, EDEMA,
DIAGNOSTICS

История изучения *сердечной недостаточности* насчитывает несколько веков и относится к наиболее частым и очень грозным осложнениям при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Однако до настоящего времени не существует общепринятого определения хронической сердечной недостаточности (ХСН).

В.Х. Василенко в статье «Недостаточность кровообращения» второго издания Большой медицинской энциклопедии приводит следующее определение: «недостаточность кровообращения является патологическим состоянием, заключающимся в неспособности системы кровообращения доставлять органам и тканям необходимое для нормального функционирования количество крови» [16]. Следует отметить, что получивший распространение в России термин «недостаточность кровообращения» является, по сути, синонимом сердечной недостаточности.

В определении ХСН, приведенном Ф.И. Комаровым и Л.И. Ольбинской [17], основным положением является то, что, наряду с манифестными формами патологического состояния (декомпенсированная ХСН), признается существование ранних, скрытых форм, когда метаболические потребности органов и тканей в покое обеспечиваются за счет мобилизации компенсаторных механизмов (компенсированная ХСН): «патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система неспособна доставлять органам и тканям количество крови, необходимое для их нормального функционирования в покое или при предъявлении к системе кровообращения повышенных требований (физическая или эмоциональная нагрузка, интеркуррентные заболевания)» [17].

В авторитетном Международном руководстве по сердечной недостаточности указывается, что современное и точное определение ХСН должно быть таким: Сердечная недостаточность – это мультисистемное заболевание, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает

целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма [12].

В недавно опубликованных в США рекомендациях по оценке и лечению ХСН у взрослых эксперты Американской коллегии кардиологов (АКК) и Американской ассоциации кардиологов (ААК) определяют ХСН как «сложный клинический синдром, который может быть вызван любым структурным или функциональным заболеванием сердца, нарушающим способность желудочка наполняться кровью или изгонять ее [1].

По мнению Е.И. Чазова, необходимость выделения вариантов ХСН в зависимости от механизмов, определяющих развитие дисфункции сердца, диктуется стремлением построить наиболее эффективную дифференцированную терапию и определить прогноз заболевания [5].

В начале XXI в. ведущие российские специалисты по сердечной недостаточности представили аргументированную точку зрения относительно ХСН не только как на сложного симптомокомплекса, осложняющего течение того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы, но и как самостоятельной нозологической формы: «заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, снижение физической активности, отеки и др.), связанной с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и, зачастую, с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

В соответствии с Национальными рекомендациями по диагностике и лечению ХСН [13] термин «застойная сердечная недостаточность» (равно как и «хроническая недостаточность кровообращения») для унификации

терминологии применять не следует. Среди других терминов в литературе встречаются следующие:

- Правожелудочковая и левожелудочковая ХСН. При этом вовсе не обязательно, что одноименный желудочек является наиболее пораженной камерой сердца.
- ХСН с высоким сердечным выбросом.
- ХСН с низким сердечным выбросом.
- Антеградная ХСН (*forwardfailure*) – для обозначения гипотонии и сниженной артериальной перфузии органов и тканей.
- Ретроградная ХСН (*backwardfailure*) – для обозначения признаков застоя в легких и / или периферических отеков.

В настоящее время мы наблюдаем ситуацию роста распространенности ХСН, которая напоминает неинфекционную эпидемию. Достигнутые в последние десятилетия впечатляющие успехи в лечении наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы (в первую очередь, острых коронарных катастроф) главным образом относились к непосредственным результатам фармакологических и хирургических мероприятий. Так, существенное снижение летальности при инфаркте миокарда (ИМ), наблюдающееся в последние три десятилетия в большинстве экономически развитых стран, не сопровождалось эквивалентным снижением общей сердечно-сосудистой смертности. Эту парадоксальную ситуацию, которую обозначили как «иронический провал успеха», объясняют увеличением числа лиц, страдающих ХСН.

Этиология

Согласно определению ХСН, данному экспертами АКК и ААК, этот «...сложный клинический синдром... может быть вызван любым структурным или функциональным заболеванием сердца...». В самом общем виде основные причины развития ХСН представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Основные причины развития ХСН

Причины развития ХСН	Клинические формы
ИБС	Острые и хронические формы
Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии	
Кардиомиопатии	Дилатационная, гипертрофическая (в том числе обструктивная), рестриктивная (в том числе при амилоидозе, саркоидозе, гемохроматозе), облитеративная
Врожденные и приобретенные пороки сердца	
Нарушения ритма сердца	Тахикардия, брадикардия (атриовентрикулярная блокада III степени, синдром слабости синусового узла); фибрилляция предсердий и др.
Алкоголь и лекарственные препараты с отрицательным хроно- и инотропным действием	
ХСН «большого сердечного выброса»	Анемия, тиреотоксикоз, артериовенозная фистула, болезнь Педжета и др.
Заболевания перикарда	Констриктивный перикардит, выпот в полость перикарда
Первичная правожелудочковая сердечная недостаточность	Легочное сердце, трикуспидальная недостаточность и др.

Причин развития ХСН гораздо больше, представлены в таблице 1. На практике врач, как правило, сталкивается со следующими ситуациями: легочная эмболия, ИМ, инфекция, анемия, тиреотоксикоз, беременность, аритмии (даже простое увеличение частоты сердечных сокращений), миокардит, эндокардит, системная гипертензия, физические, эмоциональные, диетические и другие (в том числе медикаментозные) внешние стрессы. Прогноз у больных с сердечной недостаточностью, пусковой механизм которой известен и устраняется каким-либо образом (включая активное лечение), наиболее благоприятен, чем у больных, у которых непосредственную причину возникновения ХСН установить не удалось.

Симптомы. Значимость симптомов и клинических признаков чрезвычайно велика, поскольку именно они позволяют врачу заподозрить наличие у больного ХСН и, следовательно, организовать диагностический процесс.

Одышка, как уже указывалось выше, является самой «популярной» находкой при ХСН. В Большой медицинской энциклопедии (2-е изд.) Н. Савицкий [16] дает следующее определение одышке (*dyspnoea* – от греч. *dyspnoia* – затрудненное дыхание, одышка) – «затрудненное дыхание, характеризующееся нарушением его частоты, глубины и ритма, сопровождающееся комплексом неприятных ощущений в виде стеснения в груди, недостатка воздуха, могущих доходить до мучительного чувства удушья».

Восприятие затрудненного дыхания во многом зависит от диффузионной способности легких (одышка тем резче, чем сильнее выражена гипоксемия), реакции центральной нервной системы на изменение состава крови (гипоксемия, гиперкапния, ацидоз и др.), состояния периферической и дыхательной мускулатуры и массы пациента. Скопление жидкости в плевральной и брюшной полостях способствует появлению одышки, затрудняющей дыхательную экскурсию легких. В основу этого симптома, возможно, также заложено снижение растяжимости легких и повышение внутривнутриплеврального давления, что приводит к увеличению работы дыхательных мышц и вспомогательной мускулатуры. К этому следует добавить, что у больных с длительно существующим полнокровием легких развивается их застойный (индуративный) склероз – бурое уплотнение (индурация) легких.

Ортопноэ (*orthopnoei* от греч. *orthos* – «прямой» и *pnoae* – «дыхание») – высокая степень одышки с вынужденным (полусидячее или сидячее) положением больного. Ортопноэ является не только высокоспецифичным симптомом ХСН, но и ее объективным признаком, обнаруживаемым при

осмотре пациента. Возникновение ортопноэ объясняется тем, что у больного в вертикальном положении происходит перемещение крови (депонирование в венах нижней части туловища и конечностях) с уменьшением венозного возврата к правому предсердию, и, следовательно, малый круг кровообращения становится менее полнокровным.

Сердечная астма (от греч. *asthma* – «удушье, тяжелое дыхание») – остро наступившее удушье у «сердечного» больного. Приступ выраженной кардиогенной одышки, достигающей до степени удушья, свидетельствует об острой левожелудочковой сердечной недостаточности (наиболее яркое клиническое проявление интерстициального отека легких), которая может развиваться в ситуации отсутствия существующей ранее ХСН и являться основным проявлением дисфункции сердца. Сердечная астма может возникнуть в любое время суток, но чаще развивается ночью в горизонтальном положении. В этой ситуации происходит выход крови из депо, в сосудистое русло переходят так называемые скрытые отеки – внеклеточная жидкость, скопившаяся в течение дня в тканях, преимущественно, нижней половины тела вследствие повышения венозного давления, а также наблюдается ослабление дыхательной функции, понижение газообмена, повышение тонуса блуждающего нерва и бронхokonстрикция. Основной причиной возникновения сердечной астмы служит несоответствие между дисфункцией ЛЖ и удовлетворительной «накачивающей» в легочный круг функцией правого желудочка при несостоятельности рефлекса Китаева.

Кашель (*tussis*). Кашель (это рефлекторный акт) объясняется отеком слизистой оболочки «застойных» бронхов (*bronchitiscyanotica*) или раздражением возвратного нерва, расширенным левым предсердием. Переполнение кровью мелких сосудов легких может сопровождаться диapedезом эритроцитов или даже мелким кровоизлиянием и появлением кровохарканья (примесь крови в мокроте). При микроскопии в такой

мокроте помимо эритроцитов могут обнаруживаться так называемые «клетки сердечных пороков» (гемосидерофаги).

Быстрая утомляемость является вторым после одышки по чувствительности симптомом сердечной недостаточности, который обнаруживается у большинства больных даже с начальными явлениями ХСН. Тем не менее, во многих руководствах для врачей слабости или повышенной утомляемости больных с ХСН уделяется несправедливо малое внимание. Иногда даже этот симптом относят не к основным жалобам больного с ХСН, а к «общим» (наряду с потливостью, головокружением, раздражительностью). Повышенная утомляемость, связанная с нарушением кровоснабжения скелетной мускулатуры, чаще всего бывает при систолической ХСН.

Сердцебиение (*palpitiocordis* – «сердечная гонка») – третий по частоте выявления симптом ХСН, который выражается в ощущении больным каждого сокращения своего сердца. Сердцебиение чаще ощущается при тахикардии (отсюда синоним – сердечная «гонка»), но может быть и при нормальной частоте сердечных сокращений и даже брадикардии. Тахикардия является компенсаторной гемодинамической реакцией, направленной на поддержание на достаточном уровне ударного (механизм Боудича) и минутного объема крови, эффективности которой большинством исследователей дается низкая оценка (за исключением ситуаций с недостаточностью клапанов сердца) – быстро становится несостоятельной, приводя к еще большему переутомлению миокарда. У больных ХСН тахикардия объясняется гуморальными (активация симпатoadреналовой системы и др.), рефлекторными (рефлекс Бейнбриджа с растягивающихся от полнокровия устьев полых вен) влияниями на сердце. Однако ее появление может быть связано с приемом лекарственных препаратов (например, нитратов или антагонистов кальция

короткого действия дигидропиридинового ряда), злоупотреблением крепким кофе, чаем, курением табака [8].

Больные с ХСН могут ощущать также «перебои» в работе сердца, остановку сердца с его последующим сильным ударом, внезапное учащение сердечного ритма и другие субъективные проявления нарушений ритма и проводимости.

Отеки (от греч *oidax* – «пухну», лат. *oedema* – «опухоль, отек»), обнаруживаемые больными с ХСН, свидетельствуют о том, что объем внеклеточной жидкости увеличен более чем на 5 л, и этап «скрытых отеков» уже пройден. Скрытые отеки можно выявить путем взвешивания или с помощью пробы Мак-Клюра – Олдрича (McClure – Aldrich) по увеличению скорости (в норме составляет 40–60 мин) рассасывания 0,2 мл физиологического раствора (в классическом варианте 0,8 % раствора NaCl), введенного внутривожно тонкой иглой в самый поверхностный слой эпидермиса (кончик иглы должен просвечивать!) с образованием «лимонной корки» обычно на волярной поверхности предплечья. О скрытых отеках также свидетельствует резкое увеличение диуреза после применения диуретиков или сердечных гликозидов.

Отмечается выраженная зависимость отеков от положения тела: они распространяются снизу вверх. По мере развития они распространяются на голеностопные суставы (у мыщелков), затем поднимаются на голень и выше, захватывают руки и половые органы. В дальнейшем отеки ног становятся постоянными и они распространяются на нижнюю часть живота и поясницу вплоть до анасарки (на лице, шее и груди отеков обычно не бывает!). При длительном существовании отеков возникают трофические изменения кожи, трещины (при массивных отеках кожа нередко лопаются и из разрывов вытекает жидкость), дерматит.

Патогенез отеков у пациентов с ХСН может быть удовлетворительно объяснен на основе гидродинамических представлений Старлинга. Однако

механический (гидродинамический) фактор не является единственным, а иногда, по-видимому, и главным. Причины возникновения отеков у этих больных весьма разнообразны – имеет значение целый комплекс нейрогуморальных, гемодинамических и метаболических факторов.

Отеки (в анамнезе и по данным физического обследования) являются малочувствительным признаком ХСН и могут быть связаны с нарушениями местного венозного или лимфатического оттока (в частности, варикозное расширение вен с венозной недостаточностью II–III степени), заболеваниями печени и почек и др. Поэтому сердечный генез отеков устанавливается только на основании всестороннего обследования больного.

Чувство тяжести (при медленном развитии застоя) или боль (при быстро развивающемся застое) в правом подреберье у пациентов с правожелудочковой сердечной недостаточностью возникает из-за растяжения капсулы печени при переполнении кровью печеночных вен и капилляров (при быстром увеличении печени растяжение глиссоновой капсулы сопровождается достаточно интенсивная боль в правом подреберье). При прогрессировании ХСН, длительном застое («мускатная печень», сердечный цирроз) появляются симптомы нарушения функции печени – иктеричность кожи и слизистых.

Тошнота, рвота, снижение аппетита, запоры, метеоризм и другие симптомы желудочной и кишечной диспепсии – почти постоянные спутники застойной сердечной недостаточности. Функции желудочно-кишечного тракта при ХСН всегда нарушены в большей или меньшей степени как вследствие гипоксии, так и могут быть проявлением побочного действия лекарственных препаратов.

Снижение диуреза (естественно не в период схождения отеков) и никтурия. Нарушения функции почек возникают из-за значительного (почти вдвое) снижения почечного кровотока, рефлекторного спазма

почечных артериол и повышения давления в почечных венах (механизм данных явлений обсуждался выше). В результате одновременного (но не равномерного) снижения клубочковой фильтрации и повышения канальцевой реабсорбции натрия и воды суточное количество мочи уменьшается, а моча становится концентрированной с высокой относительной плотностью. Моча выделяется, преимущественно, ночью из-за некоторого улучшения кровоснабжения почек в покое и горизонтальном положении, выхода в этот момент отечной жидкости в кровь. Кроме того, по-видимому, имеет значение центральное нарушение регуляции ритма диуреза.

Жалобы больных с ХСН на *понижение умственной работоспособности и настроения, раздражительность, бессонницу ночью, а затем – сонливость днем* связывают с рано возникающим вслед за расстройством кровообращения изменением функционального состояния центральной нервной системы.

Изучение механизмов прогрессирования ХСН – предмет интенсивных научных поисков во всем мире. Имеющиеся знания о роли хронической активации нейрогормональных систем, дисфункции эндотелия, нарушенного состояния кардиомиоцитов и др. дают ключ к решению многих практических вопросов лечения больных с ХСН. В настоящее время редко удается проследить естественное течение ХСН, так как патогенетическая фармакотерапия в значительной степени изменяет его. В результате возникает новый синдром – *леченой сердечной недостаточности*, который существенно отличается от синдрома не леченой сердечной недостаточности. Однако нередко и леченая сердечная недостаточность прогрессирует. Если врачу удастся четко определить механизмы прогрессирования сердечной недостаточности в конкретной клинической ситуации, то это оказывает ему неоценимую помощь в подборе индивидуальной терапии и профилактики ХСН.

Основные механизмы прогрессирования ХСН [11]:

1. Продолжающееся повреждение миокарда:
 - рецидивирующая ишемия миокарда;
 - перегрузка давлением (в первую очередь, неконтролируемая артериальная гипертензия) или объемом вследствие дисфункции клапанов сердца;
 - активный воспалительный процесс в миокарде;
 - чрезмерная активация нейрогормональных систем;
 - хроническое злоупотребление алкоголем.
2. Ремоделирование миокарда:
 - выпячивание зоны инфарцированного миокарда;
 - распространение инфаркта на окружающий миокард;
 - удлинение и истончение миофибрилл;
 - патологическая гипертрофия миокарда;
 - миокардиофиброз.
3. Сопутствующие аритмии:
 - фибрилляция и трепетание предсердий;
 - желудочковая тахикардия или частая экстрасистолия;
 - суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия;
 - брадикардия (хронотропная недостаточность);
 - атриовентрикулярная блокада;
 - блокада ножек пучка Гиса (нарушение координации в сокращении левого и правого желудочков).
4. Лекарственные препараты:
 - нерациональное применение препаратов с отрицательным инотропным действием;
 - применение кардиотоксических препаратов;
 - электролитные нарушения в результате лекарственной терапии.

Темп прогрессирования ХСН зависит от характера патологического процесса – можно ли установить его природу и воздействовать на него, представлен ли он однократным повреждением (как при вирусных миокардитах) или повторяющимися (алкогольной кардиомиопатии). Однако во всех случаях ХСН с тяжелой дисфункцией ЛЖ клиническое состояние больного может ухудшаться и без влияния какого-либо дополнительного фактора, вызывающего повреждение миокарда.

Классификации

История вопроса. Попытки осмысленного классифицирования ХСН уходят в далекое прошлое. Еще Жан Николая Корвизар, прижизненно определяя размеры сердца (с помощью перкуссии), сердечную недостаточность подразделял на два типа: с наличием дилатации сердца (в том числе аневризмы) и с отсутствием дилатации. Однако только в последнее время началась тщательная дифференциация сердечной недостаточности с учетом механизмов ее развития. Это обусловлено в основном широким внедрением в клиническую практику новейших информативных ультразвуковых, радионуклидных, рентгеноконтрастных методов исследования и магнитно-резонансной томографии.

Первая в нашей стране классификация ХСН была предложена Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко и утверждена на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. Эта классификация, которая охватывает проявление ХСН в динамике, по степени нарушения общего состояния организма и исходного места поражения сердечно-сосудистой системы, вот уже почти 70 лет демонстрирует свою жизнеспособность (табл. 2) [16].

Действительно больного с анасаркой, госпитализированного для оказания квалифицированной или специализированной помощи, следует выписывать с диагнозом «ХСН IIБ стадия», даже если в ходе лечения у пациента в состоянии покоя удалось ликвидировать все без исключения

симптомы и клинические признаки сердечной недостаточности, так как такой диагноз является самым четким обоснованием активной комбинированной терапии.

Таблица 2 – Классификация хронической недостаточности кровообращения

Стадия	Определение	Синдромы
I	Начальная, скрытая недостаточность кровообращения; проявляется только при физической нагрузке (одышка, тахикардия, чрезмерное утомление и т.п.); в покое гемодинамика и функции органов не нарушены; трудоспособность понижена	Хронической сердечной недостаточности Хронической сосудистой недостаточности
II	Выраженная, длительная недостаточность кровообращения; нарушение гемодинамики (застой в малом или большом круге кровообращения и т.п.), нарушение функций органов и обмена веществ выражены и в покое; трудоспособность резко ограничена	Хронической сердечной недостаточности Хронической сердечно-сосудистой недостаточности Хроническая недостаточность, преимущественно, левого желудочка Хроническая недостаточность, преимущественно, правого желудочка
Период А	Начало длительной стадии; нарушения гемодинамики выражены слабо; нарушение функции сердца или только какой-либо его части	
Период Б	Конец длительной стадии; нарушения гемодинамики выражены слабо; нарушение функции сердца или только какой-либо его части; глубокие нарушения гемодинамики; в страдание вовлечена вся сердечно-сосудистая система	
III	Конечная, дистрофическая недостаточность кровообращения; тяжелое нарушение гемодинамики, стойкие изменения обмена веществ и функции органов; необратимые изменения структуры тканей и органов; трудоспособность потеряна	

На амбулаторном этапе неизбежно возникнет необходимость «рестадирования» ХСН с тем, чтобы иметь возможность, имея

клинический диагноз (а не в карту амбулаторного больного), правильно оценить тяжесть и прогноз заболевания, определить актуальную трудоспособность и назначить соответствующее лечение. Так, у пациента с ХСН I стадии для контроля симптомов заболевания требуется меньшая активность лечебных мероприятий, чем у декомпенсированного больного (табл. 3, 4).

Таблица 3 – Классификация ХСН по функциональным классам Нью-Йоркской кардиологической ассоциации сердца, принятая в 1964 г.

Функциональный класс	Определение	Терминология
I	Больные с заболеванием сердца, но без ограничений физической активности	Бессимптомная дисфункция ЛЖ
II	Больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности	Легкая сердечная недостаточность
III	Больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности	Средней степени тяжести сердечная недостаточность
IV	Больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт	Тяжелая сердечная недостаточность

Таблица 4 – Классификация сердечной недостаточности

А. По происхождению	1) Перегрузка давлением 2) Перегрузка объемом 3) Первично-миокардиальная (метаболическая) недостаточность
Б. По сердечному циклу	1) Систолическая недостаточность 2) Диастолическая недостаточность 3) Смешанная недостаточность
В. Клинические варианты	1) Преимущественно левожелудочковая 2) Преимущественно правожелудочковая 3) Тотальная 4) Гиперкинетическая 5) Коллаптоидная 6) Сохраненный синусовый ритм 7) Брадикардия
Г. По стадиям	I – период А, период Б II – период А, период Б III – период А, период Б

В официальном комментарии общества специалистов по сердечной недостаточности относительно обсуждаемой классификации обращают

внимание на преемственность данной редакции классификации с классификациями Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, принятой в России (классификация «потеряла» все дополнения к классическому варианту классификации 1935 г., которые были сделаны за ее длительную историю, но в нее были введены новые понятия – «адаптивное ремоделирование сердца и сосудов», «дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов» и др.) и NYHA, которой пользуются во всем мире (изменения коснулись и ее) (табл. 5).

Таблица 5 – Классификация ХСН

Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечения)	Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)
I. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	I. Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением
II А. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	II. Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
II Б. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные нарушения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	III. Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности, по сравнению с привычными нагрузками, сопровождается появлением симптомов
III. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов	IV. Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы ХСН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Предложенная классификация ХСН разделена на две части: правая – функциональная и левая – структурная (морфологическая), которые

специально расположены в виде ступенек для того, чтобы подчеркнуть оригинальность и самостоятельную значимость каждой из частей. При этом стадии расположены ниже соответствующих функциональных классов, так как, по мнению авторов классификации, «функциональные» расстройства возникают несколько раньше, чем «структурные».

Диагностика

Существуют два противоположных взгляда на диагностику ХСН. Сторонники первого исходят из положения, что сердечная недостаточность – это клинический синдром. В связи с этим, по их мнению, ведущее значение в диагностике ХСН имеют детальная оценка анамнеза заболевания и полное клиническое обследование. Считается, что синдром ХСН достаточно хорошо диагностируется на основании лишь клинических данных и, поэтому, при постановке диагноза вовсе не обязательно использовать весь арсенал дополнительных тестов и исследований.

Клинический этап диагностики, несомненно, является очень важным (необходимым) в распознавании ХСН (табл. 6).

Таблица 6 – Наиболее характерные симптомы для больных с ХСН

Симптом	Ожидаемая частота встречаемости (%)	Реальная частота встречаемости (%)
Одышка	99,0	98,4
Отеки	98,0	73,0
Сердцебиение	91,8	80,4
Ортопноэ	84,7	28,0
Хрипы	84,7	38,6
Утомляемость	73,5	94,3
Кашель	70,4	45,6

Результаты российского исследования [13] свидетельствуют о том, что самым частым симптомом ХСН в реальной практике является одышка

– 98,4 %, вторым и третьим по частоте симптомами являются утомляемость – 94,3 % и сердцебиение – 80,4 %, а не отеки или хрипы, которые занимают в списке симптомов гораздо более скромные позиции.

Следует напомнить, что многие симптомы ХСН – крайне субъективны и могут проявляться при различных заболеваниях.

Облегчить клиническую диагностику позволяют результаты Фремингемского исследования, в ходе которого был сформулирован ряд критериев (основных и дополнительных) ХСН (табл. 7). Присутствие двух основных критериев или одного основного и одного – двух дополнительных позволяет с достаточной степенью достоверности предполагать наличие ХСН у больного.

Таблица 7 – Диагностические критерии ХСН

Основные критерии	Малые критерии (имеют значение только в том случае, когда исключены другие заболевания)
Пароксизмальная ночная одышка или ортопноэ Набухшие яремные вены Влажные хрипы в легких Кардиомегалия Отек легких Ритм галопа, обусловленный патологическим III тоном Венозное давление более 160 мм вод. ст. Гепатоюгулярный рефлюкс Время кровотока > 25 с	Отек нижних конечностей Ночной кашель Одышка при физической нагрузке Гепатомегалия Жидкость в плевральной полости Синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений > 120 в мин) Уменьшение показателей жизненной емкости легких на 1/3
Промежуточные критерии: снижение массы тела > 4,5 кг за 5 дней в ответ на терапию ХСН.	

В Международном руководстве по СН указывается: «Следует взять за правило не ограничиваться клинической оценкой признаков и симптомов сердечной недостаточности, а попытаться тем или иным способом, например, с помощью эхокардиографии, исследовать... функцию ЛЖ, прежде чем ставить диагноз сердечной недостаточности...».

Согласно недавним Рекомендациям Европейского общества кардиологов, а также Национальным Рекомендациям по диагностике и лечению ХСН [9, 10], определение ХСН возможно на основании трех ключевых критериев:

1) характерных симптомов и клинических признаков сердечной недостаточности; наличия симптомов и/или клинических признаков сердечной недостаточности (в покое или при нагрузке);

2) объективных доказательств того, что эти симптомы связаны с дисфункцией сердца, а не каких-либо других органов и систем (например, заболевания легких, анемия, почечная недостаточность); наличие объективных признаков дисфункции сердца (в покое);

3) положительного ответа на лечение (в сомнительных случаях – *exjuvantibus*) ХСН, в частности диуретиками.

Детализация основных критериев, используемых при определении ХСН, представлена в таблице 8.

Таблица 8 – Критерии, используемые при определении ХСН

I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
Одышка (от незначительной до удушья) Быстрая утомляемость Сердцебиение Кашель Ортопноэ	Застой в легких (хрипы, рентгенография) Периферические отеки Тахикардия Набухшие яремные вены Гепатомегалия Ритм галопа (S3) Кардиомегалия	ЭКГ, рентгенография грудной клетки Систолическая дисфункция Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, -ДЗЛА) Гиперреактивность МНП
В сомнительных случаях оценивается эффективность лечения <i>exjuvantibus</i>		

Примечание. ЭКГ – электрокардиография; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; МНП – мозговой натрийуретический пептид.

Анамнез. Сбор анамнеза (все его виды), является важной частью обследования пациента с заболеванием сердечно-сосудистой системы. При этом выявляют: факторы риска или анамнез ИБС; наличие артериальной

гипертензии, диабета, клапанной патологии; семейный анамнез кардиомиопатии; наличие недавней беременности, вирусного («простудного») заболевания, факторов риска заражения СПИДом и ассоциированных с ним заболеваний; заболевания щитовидной железы и других системных заболеваний; наличие и степень алкогольной зависимости. При сборе клинического анамнеза важно выяснить особенности и последовательность появления симптомов у данного пациента. Необходимо установить время возникновения каждого симптома и его отношение к предполагаемому времени заболевания сердца, вероятные провоцирующие факторы первой манифестации и обострений ХСН, указания на лечебные вмешательства и их эффективность.

Если это возможно, следует уточнить данные лабораторно-инструментальных и других клинических исследований, которые были проведены у больного в период настоящего заболевания, получить выписки из старых историй болезни, копии анализов, электрокардиограммы и т.д. Полученные сведения нередко становятся одним из ключей к распознаванию ХСН и во многом определяют стартовый выбор врачебных действий.

Необходимо расспросить больного о физическом и интеллектуальном развитии, перенесенных заболеваниях, вредных привычках, бытовых условиях, неблагоприятных профессиональных факторах. Важно получить сведения о родителях пациента, родственниках I, II степени родства, выяснить их возраст, заболевания, а если они умерли, то от чего и в каком возрасте.

Клинические признаки. Данные объективного обследования могут быть разнообразными.

При общем осмотре больного с умеренно выраженной ХСН в покое выявить какие-либо признаки заболевания сердца, как правило, не удастся.

При осмотре пациента с манифестной ХСН можно обнаружить следующие признаки [16]:

1. Вынужденное положение больного (одышка, ортопноэ).

2. Цианоз (лат. *cyanosis* – «синюха» от греч. *kyaneos* – «темно-синий») – синюшное окрашивание кожных покровов считается частым признаком ХСН. Появление цианоза у больных с ХСН связывают со снижением скорости кровотока и повышением поглощения кислорода в тканях, а также с недостаточной артериализацией крови в легочных капиллярах, в результате чего в крови повышается содержание восстановленного гемоглобина (имеет синий цвет). Степень выраженности цианоза и его характер зависят также от функциональных и органических изменений мелких артерий (ангиоспазм, облитерирующий эндартериит и др.), диаметра мелких венул, активности функционирования артерио-венозных анастомозов (феномен «короткого замыкания»). Первые проявления цианоза у больных ХСН имеют название акроцианоза (от греч. *асгоп* – край, конечность + *kyaneos* – темно-синий), то есть цианоза участков тела, наиболее далеко расположенных от сердца (кончик носа, мочки ушей, губы, ногти руки ног). Возникновение акроцианоза обуславливается главным образом замедлением кровотока, и поэтому он имеет периферический характер (его часто называют периферическим цианозом).

Отличить периферический цианоз от центрального, обусловленного заболеванием органов дыхания, можно с помощью двух приемов:

- 1) делают массаж мочки уха до появления «капиллярного пульса» – в случае периферического цианоза синюшность мочки исчезает, а при центральном – сохраняется;

- 2) дают больному дышать чистым кислородом в течение 5–12 мин – если после этого цианоз не исчезнет, значит, он имеет периферический (сердечный) характер.

При нарастании сердечной слабости и кислородной недостаточности цианоз увеличивается (от едва заметной синюшности до темно-синей окраски) и приобретает распространенный характер (вся кожа и слизистые приобретают синюшный оттенок) – центральный цианоз, когда насыщение артериальной крови кислородом падает до 80 % и ниже. Особенно резкий центральный цианоз наблюдается у больных с врожденными пороками сердца при наличии артерио-венозного сообщения («черные сердечные больные»). К так называемым порокам «синего типа» относят: тетраду Фалло (стеноз выходного отдела легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, дэкстропозиция аорты, гипертрофия правого желудочка), комплекс Эйзенменгера (субаортальный дефект межжелудочковой перегородки, «верхом сидящая» над этим дефектом аорта, гипертрофия и расширение правого желудочка, нормальная или расширенная легочная артерия), болезнь Эбштейна (дисплазия и смещение трехстворчатого клапана в полость правого желудочка), стеноз легочной артерии, общий артериальный (аортопульмональный) ствол, атрезию трехстворчатого клапана, варианты транспозиции магистральных сосудов, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки. Цианоз также может возникать и при отравлении веществами, образующими метгемоглобин, сульфгемоглобин (сульфаниламиды, фенацетин, анилин, нитробензол, бертолетова соль, мышьяковистый водород, нитраты и нитриты и др.).

3. Бледность кожных покровов и слизистых оболочек у больных с ХСН может сочетаться с цианозом (так называемый «бледный цианоз») при аортальных пороках сердца (стеноз устья аорты, недостаточность аортальных клапанов), коллапсе, обильных кровотечениях, инфекционном эндокардите. При стенозе митрального отверстия бледность сочетается с фиолетово-красным «румянцем» на щеках – «митральная бабочка».

4. Желтуха (греч. – *icteros*). Желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек (в первую очередь, склер) у больных с тяжелой хронической правожелудочковой сердечной недостаточностью объясняется развитием застойного фиброза («сердечный цирроз») в печени. Желтуха у больных с ХСН обычно выражена незначительно (редко до 68–85 мкмоль/л). При инфекционном эндокардите желтушность кожи сочетается с ее бледностью, и тогда окраска напоминает цвет «кофе с молоком». В таких случаях на коже и, особенно, на конъюнктиве нижнего века могут быть обнаружены петехии с бледноватым центром (симптом Лукина – Либмана).

5. «Лицо Корвизара» (Jean Nicolas Corvisart) характерно для значительной, не леченой или рефрактерной ХСН – отечное, обрюзглое, желтовато-бледное с синеватым оттенком. Выражение лица – апатичное, безразличное, сонливое, глаза слипающиеся, тусклые, рот – постоянно полуоткрыт, губы – цианотичные.

6. Пальцы в виде «барабанных палочек» [синдром гипертрофической остеоартропатии Пьера Мари – Бамбергера (PierreMarie – Bamberger)] бывает при ХСН, развивающейся у пациентов с инфекционным эндокардитом, некоторыми врожденными пороками сердца.

7. Отеки у больных с ХСН могут быть настолько выражены, что определяются при общем осмотре. Однако ранее, чем появляются выраженные видимые глазом отеки, можно ощупыванием отметить пастозность (от лат. *pastosus* – тестообразный, обрюзглый) тканей (прежде всего, в области лодыжек, на тыльной стороне стопы, голнях) – при надавливании возникает постепенно (за 1–2 мин) исчезающая ямка, которая выявляется только пальпаторно. Массивные, распространенные отеки подкожно-жировой клетчатки туловища и конечностей, как правило, сопровождающиеся асцитом и гидротораксом, называют анасаркой (от греч. *anasane, sarcos* – мясо). Кожа при отеках, особенно нижних

конечностей, бледная, гладкая и напряженная. При долго сохраняющихся отеках она становится жесткой, малоэластичной и приобретает коричневый оттенок вследствие диапедеза эритроцитов из застойных капилляров. При резко выраженных отеках в подкожной клетчатке живота могут появляться линейные разрывы, напоминающие рубцы после беременности.

8. Сердечная кахексия (от греч. *cachexia* – истощение). Значительная потеря в весе и развитие кахексии наблюдаются в далеко зашедшей стадии ХСН и в случае леченой сердечной декомпенсации обычно свидетельствуют о конечном (необратимом) этапе развития заболевания. Пациент с анасаркой как бы «высыхает» – «сухой дистрофический тип» по В.Х. Василенко [10]. При этом атрофия мышц сочетается со значительно увеличенным (за счет асцита) животом.

9. Набухание и пульсация шейных вен, расширение вен рук, которые при поднятии руки не спадаются. У здорового человека вены шеи могут быть видны только в том случае, если он находится в лежачем положении. Если переполнение и расширение шейных вен заметно и в вертикальном положении, то, значит, имеет место общий или местный венозный застой. В случае затруднения оттока венозной крови в правое предсердие – венный пульс (пульсация яремных вен), при обычном осмотре обнаруживается патологический венный пульс. Для того чтобы определить характер венного пульса, яремную вену необходимо прижать пальцем. Если ниже места прижатия пульсация вены сохраняется, значит, венный пульс положительный, если отсутствует, – отрицательный.

10. Симптом Плеша (Plesh) – набухание яремных вен при надавливании на печень в направлении снизу вверх (печеночно-югулярный рефлюкс), которое наблюдается при выраженной правожелудочковой сердечной недостаточности (в частности, при недостаточности трехстворчатого клапана).

11. Гепатомегалия является первым симптомом застойной печени и представляет классическое проявление недостаточности правого желудочка.

Печень называют «резервуаром» для застойной крови и манометром правого предсердия. Повышенное центральное венозное давление передается в печеночные вены и мешает току крови к центральной части долики – развивается центральная портальная гипертензия. К последней присоединяется гипоксия, что со временем обуславливает атрофию и даже некроз гепатоцитов с заместительным фиброзом и нарушением архитектоники печени (вплоть до развития кардиального цирроза печени).

При длительной правожелудочковой ХСН, как, например, у больных с поражением трехстворчатого клапана или хроническим констриктивным перикардитом, одновременно с гепатомегалией может развиваться и спленомегалия.

Системная венозная гипертензия может также проявляться пульсацией печени. Истинную венозную (например, у больных с недостаточностью правого предсердно-желудочкового клапана) или совпадающую с верхушечным толчком артериальную (например, при недостаточности клапанов аорты) пульсацию самой печени следует отличать от так называемой передаточной пульсации в случаях передачи на нее сокращений сердца.

12. Асцит (лат. *ascites* – брюшная водянка от греч. *ascos* – кожаный мешок для вина или воды) у больного с правожелудочковой ХСН развивается вследствие трансудации жидкости из вен печени и брюшины, давление в которых повышено. Как правило, массивный асцит диагностируют у пациентов с поражением трехстворчатого клапана или хроническим констриктивным перикардитом. Асцит, развивающийся после длительного периода отеков у больных с кардиальным циррозом печени часто рефрактерен к дигиталисно-диуретической терапии.

Во время осмотра в вертикальном положении больного живот при выраженном асците выглядит отвисшим; в горизонтальном положении живот распластан, а боковые отделы его выбухают («лягушачий живот»). При так называемом напряженном асците форма живота мало зависит от положения больного (жидкости в полости брюшины так много, что она не перемещается). Выпяченный в вертикальном положении пациента пупок позволяет отличить увеличенный живот при асците от такового при значительном ожирении.

Симптом Конна (H. Conn) – признак выраженного отека мошонки у больных с асцитом: больной лежит на спине с широко отведенными ногами.

13. Пальпация и перкуссия сердца у больных с ХСН позволяют обнаружить признаки кардиомегалии – смещение верхушечного толчка (в норме расположен в 5-м межреберье на 1,0–1,5 см медиальнее левой срединно-ключичной линии) кнаружи от левой срединно-ключичной линии и ниже пятого межреберья; разлитой (более 2 см²) характер верхушечного толчка (при концентрической гипертрофии ЛЖ – «приподнимающий», при эксцентрической гипертрофии – «куполообразный»); так называемый сердечный толчок (пульсация увеличенного правого желудочка слева от грудины, распространяющаяся на подложечную область); расширение границ относительной тупости сердца. Для определения должных максимальных размеров сердца величину роста пациента делят на 10 и вычитают 3 см для длинника и 4 см для поперечника. При развитии порока сердца в детском возрасте признаки кардиомегалии можно обнаружить уже при осмотре области сердца – выпячивание грудной клетки («сердечный горб»).

14. Тахикардия, аритмия, ослабление звучности тонов сердца (необходимо исключить гидроперикард) и протодиастолический ритм галопа, обусловленный патологическим (значительно усиленным)

Штоном, часто выслушиваются при ХСН, не являясь, однако, специфическими для нее признаками. Патологический III тон часто возникает у больных со сниженной систолической функцией, тогда как IV тон может определяться при нарушении податливости стенки желудочка (диастолическая дисфункция). Выслушивание шумов сердца может оказаться ключевым моментом в диагностике порока сердца, лежащего в основе ХСН, или может указывать на наличие функциональной (относительной) митральной и трикуспидальной недостаточности вследствие дилатации желудочков и/или предсердий (следовательно, и клапанной кольца в области атриовентрикулярного соединения), либо дисфункции сосочковых мышц.

15. Системное артериальное давление повышено у пациентов, находящихся в состоянии острой декомпенсации, или при плохо контролируемой артериальной гипертензии. Для поздней стадии заболевания наиболее характерно низкое артериальное давление с малым пульсовым давлением. Существует мнение о том, что артериальное давление при преобладании левожелудочковой сердечной недостаточности понижается, а при преобладании правожелудочковой сердечной недостаточности может несколько повыситься («застойная гипертензия»). Тем не менее, справедливость такого суждения не всегда подтверждается в клинической практике.

Симптом Катценштейна (M. Katzenstein) – после сдавления бедренной артерии артериальное давление у здорового человека повышается, а при наличии слабости сердечной мышцы – снижается.

16. При физическом исследовании органов дыхания у больных с ХСН могут выявляться признаки легочного застоя с влажными и сухими хрипами, как и наличие жидкости в полости плевры.

Появление незвучных влажных хрипов, преимущественно, в фазу вдоха и/или крепитации (*crepitation* – треск) над базальными отделами

(особенно с той стороны, на которой лежит больной) легких у больных с левожелудочковой сердечной недостаточностью объясняют высоким давлением в легочных венах, капиллярах и накоплением небольшого количества секрета в просвете мелких бронхов (мелкопузырчатые хрипы) или альвеол (крепитация). У больных с крайне выраженной декомпенсацией левого желудочка и сердечной астмой, помимо влажных хрипов (вплоть до «клокочущих» хрипов в поздней фазе развития отека легких), которые выслушиваются над всеми легочными полями, могут определяться и сухие хрипы высокой тональности, обусловленные полнокровием слизистой бронхов и скоплением в просвете бронхов вязкого транссудата.

В журнале «Сердечная недостаточность» (2003, № 2) представлена модифицированная В.Ю. Мареевым шкала оценки клинического состояния при ХСН, которая состоит из 10 категорий и может быть оптимальной альтернативой тесту шестиминутной ходьбы при объективизации функционального класса ХСН в случае отсутствия возможности по какой-либо причине выполнить этот тест:

I. Одышка: 0 – нет; 1 – при нагрузке; 2 – в покое.

II. Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет; 1 – увеличился.

III. Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет; 1 – есть.

IV. В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально; 1 – с приподнятым головным концом (+ 2 подушки); 2 – 1 + ночные удушья; 3 – сидя.

V. Набухшие шейные вены: 0 – нет; 1 – лежа; 2 – стоя.

VI. Хрипы в легких: 0 – нет; 1 – нижние отделы (до 1/3); 2 – до лопаток (до 2/3); 3 – над всей поверхностью легких.

VII. Наличие ритма галопа: 0 – нет; 1 – есть.

VIII. Печень: 0 – не увеличена; 1 – до 5 см; 2 – более 5 см.

IX. Отеки: 0 – нет; 1 – пастозность; 2 – отеки; 3 – анасарка.

Х. Уровень АДс: 0 – >120 мм рт. ст.; 1 – 100–120 мм рт. ст.; 2 – <120 мм рт. ст.

Во время опроса и осмотра больного врач оценивает клиническое состояние по всем 10 категориям шкалы. Математическая обработка результатов исследования заключается в подсчете суммы баллов, соответствующих выраженности клинических проявлений ХСН. Всего максимально больной может набрать 20 баллов («критическая» ХСН). Так, 0 очков свидетельствует о полном отсутствии признаков ХСН. Полученные результаты оцениваются следующим образом:

I ФК – до 3,5 баллов.

II ФК – 3,5–5,5 баллов.

III ФК – 5,5–8,5 баллов.

IV ФК – более 8,5 баллов.

Лечение. Этиологическое лечение и устранение непосредственных причин декомпенсации сердечной деятельности [18]. При разработке индивидуальной тактики лечения следует учитывать этиологическую неоднородность группы больных с ХСН. Правильно подобранное лечение основного заболевания, лежащего в основе ХСН, во многих случаях может значительно уменьшить выраженность проявлений сердечной декомпенсации, а иногда позволяет полностью избавить от них пациента (например, после успешной хирургической коррекции порока сердца). В первую очередь, речь идет о лечении ишемии и острого ИМ, предотвращение реинфарктов, тщательное выявление и активное лечение лиц с артериальной гипертонией, устранение причин специфического поражения миокарда, своевременная коррекция патологии клапанов и пороков сердца.

В клинической ситуации, когда в связи с наличием тяжелой недостаточности кровообращения радикальное лечение основного заболевания невозможно, терапия должна быть направлена на уменьшение

клинических проявлений ХСН и создание условий, которые бы позволили вновь вернуться к вопросу об этиотропном лечении.

Несмотря на понимание того, что без воздействия на основную причину ХСН, во многих случаях трудно рассчитывать на положительные результаты лечения.

Данные, на которых базируются рекомендации экспертов АКК/ААК [18] по уровню доказательности различаются следующим образом: уровень доказательности А – данные получены в нескольких рандомизированных клинических исследованиях; уровень доказательности В – данные получены в одном рандомизированном клиническом исследовании или в нерандомизированных исследованиях; уровень доказательности С – основным источником рекомендаций является согласованное мнение экспертов. Естественно, в максимальной степени можно доверять рекомендациям, основанным на совпадающих результатах нескольких рандомизированных клинических контролируемых исследований. Между тем многие из тех «фундаментальных клиницистов», которые беспрестанно говорят о медицинской практике, основанной на доказательствах (так называемой «доказательной медицине»), на самом деле в большей степени доверяют иногда известному только им мнению авторитетного эксперта. Достаточно низкая приверженность врачей всех звеньев современным принципам терапии ХСН, эффективность которых была доказана в крупных контролируемых испытаниях, отмечена и в Рекомендациях Европейского общества кардиологов, что требует еще больших образовательных усилий.

Рекомендации, касающиеся больных с высоким риском развития ХСН (стадия А). Учитывая основные факторы риска, на стадии А для снижения риска развития ХСН эксперты АКК/ААК предлагают следующие основные направления профилактики: 1) лечение артериальной гипертензии; 2) поощрение прекращения курения; 3) лечение нарушений

липидного обмена; 4) поощрение проведения регулярных физических упражнений; 5) препятствование потреблению спиртных напитков, использованию наркотических препаратов; 6) применение (по показаниям) ИАПФ. При этом рекомендации имеют следующий формат:

Класс I

1. Контроль за систолической и диастолической гипертензией в соответствии с современными рекомендациями (уровень доказательности А).

2. Лечение нарушений липидного обмена в соответствии с современными рекомендациями (уровень доказательности В).

3. Отказ от привычек, которые могут увеличить риск развития ХСН (например, от курения, потребления алкоголя и запрещенных лекарств) (уровень доказательности С).

4. ИАПФ у больных с сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза в анамнезе, сахарным диабетом или артериальной гипертензией и сопутствующими сердечно-сосудистыми факторами риска (уровень доказательности В).

5. Контроль частоты желудочкового ритма у больных с суправентрикулярными тахиаритмиями (уровень доказательности В).

6. Лечение болезней щитовидной железы (уровень доказательности С).

Рекомендации, касающиеся больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ (стадия В). На стадии В ХСН, эксперты АКК/ААК рекомендуют проводить все мероприятия, предлагаемые для пациентов с высоким риском развития ХСН. Подчеркивается особенно целесообразность использования у больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ – ИАПФ и β -адреноблокаторов. При этом рекомендации имеют следующий формат:

Класс I

1. Применение ИАПФ у больных с ИМ в анамнезе независимо от его давности и величины фракции выброса ЛЖ (уровень доказательности А).

2. Применение ИАПФ у больных со сниженной фракцией выброса ЛЖ независимо от того, был у них ИМ или нет (уровень доказательности В).

3. Применение β -адреноблокаторов у больных, недавно перенесших ИМ, независимо от величины фракции выброса ЛЖ (уровень доказательности А).

4. Применение β -адреноблокаторов у больных со сниженной фракцией выброса ЛЖ независимо от того, был у них ИМ или нет (уровень доказательности В).

5. Протезирование клапана или его пластика у больных с гемодинамически значимым клапанным стенозом или регургитацией (уровень доказательности В).

6. Мероприятия класса I, рекомендованные для больных на стадии А (уровни доказательности А, В и С).

Класс IIa

Длительная терапия системными вазодилататорами у больных с выраженной аортальной регургитацией (уровень доказательности В).

Класс III

1. Лечение дигоксином у больных с дисфункцией ЛЖ и синусовым ритмом (уровень доказательности С).

2. Уменьшение потребления натрия с пищей в большей степени, чем это рекомендуется здоровым лицам без артериальной гипертензии или задержки жидкости (уровень доказательности С).

3. Физические тренировки для профилактики развития ХСН (уровень доказательности С).

4. Рутинное использование пищевых добавок для лечения структурного поражения сердца или профилактики развития симптомов ХСН (уровень доказательности С).

Не менее актуальное значение, чем этиотропная терапия, имеют лечебные мероприятия, направленные на устранение некоторых провоцирующих факторов – непосредственных причин ухудшения состояния больных с ХСН. Напомним, что к числу наиболее распространенных из них относят: несоблюдение больным предписанного режима (в отношении потребления соли, жидкости, физической активности, схемы приема лекарственных средств и др.); инфекции; употребление алкоголя; острый коронарный синдром; тромбоэмболия легочной артерии; расстройства электролитного обмена (гипокалиемия, гипофосфатемия, гипокальциемия и др.); беременность и роды; возникновение пароксизмов или постоянной формы мерцательной аритмии; дисфункция щитовидной железы (в том числе, вызванная приемом амиодарона); анемия; нарушение функции почек (например, в связи с употреблением большого количества диуретиков); возникновение или нарастание митральной или трикуспидальной недостаточности. Во всех случаях необходимо тщательно изучить фармакологический анамнез, целенаправленно выявляя факты применения лекарственных средств, вызывающих задержку натрия и воды (эстрогены, андрогены, хлорпропамид, глюкокортикоиды и др.), обладающих отрицательным инотропным действием (верапамил, дилтиазем, антиаритмические препараты I класса, β -адреноблокаторы в неадекватно больших дозах), ингибирующих образование сосудорасширяющих простагландинов и эндотелиальных факторов (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды), приводящих к чрезмерному уменьшению преднагрузки (большие дозы диуретиков, ИАПФ и т. д.).

При неэффективности имеющегося в настоящее время арсенала лекарственных средств, используемого для лечения хронической сердечной недостаточности, может быть рекомендовано *хирургическое лечение* [16] . Суть операции *кардиомиопластики* состоит в том, что хирургическим путем выкраивают лоскут из так называемой широчайшей мышцы спины больного. Затем этим лоскутом для улучшения сократительной функции окутывают сердце самого больного. В дальнейшем производят электростимуляцию пересаженного мышечного лоскута одновременно с сокращениями сердца больного. Эффект после проведения операции кардиомиопластики проявляется в среднем через 8–12 недель. Альтернативой вышеназванной операции является имплантация (вшивание) в сердце больного аппарата вспомогательного кровообращения, так называемого *искусственного левого желудочка*. Подобные операции являются дорогостоящими и малораспространенными в России. В настоящее время созданы и используются специальные *электрокардиостимуляторы*, способствующие улучшению кровенаполнения желудочков сердца, прежде всего, за счет обеспечения синхронной их работы. Таким образом, современная медицина не оставляет попыток вмешаться в естественное течение сердечной недостаточности. Как правило, медицинское наблюдение при сердечной недостаточности необходимо в течение всей жизни.

Список литературы

1. Источник: <http://www.critical.ru/CardioSchool/index.php>
2. Неотложная медицинская помощь / Под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза; пер. с англ. д.м.н. В.И. Кандрора, д.м.н. М.В. Неверовой, д.м.н. А.В. Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова. – М.: Медицина, 2001.
3. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Под ред. Е.И. Чазова. – М., 1989.
4. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Практическая кардиология: справочное пособие. – М., 2001.
5. Неотложная помощь в кардиологии / Под ред. Л.Т. Малая. – Киев, 1999.
6. *Мазур Н.А.* Очерки клинической кардиологии. – М.: МИА, 1999.
7. *Горбачев В.В.* Недостаточность кровообращения. – Минск: «Вышэйшая школа», 1999.
8. *Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.* Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: Изд-во БИНОМ, 2007. – 872 с.
9. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А. Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серриуса; пер. с англ.; под ред. чл.-корр. РАМН Е.В. Шляхто. – М.: Издат. группа «Геотар-Медиа», 2011. – 1437 с.
10. Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: «Геотар-Медиа», 2010. – 1232 с.
11. *Оганов Р.Г., Фомина И.Г.* Болезни сердца. – М.: «Литера», 2006. – 1328 с.
12. *Аронов Д.М., Лупанов В.П.* Функциональные пробы в кардиологии. – М.: «МЕДпресс-информ», 2007. – 3 изд. перераб. и доп. – 328 с.
13. *Беленков Ю.Н., Терновой С.К.* Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. – М.: Издат. группа «Геотар-Медиа», 2007. – 976 с.
14. *Марцевич С.Ю.* Дебюты ишемической болезни сердца: стратегия диагностики и лечения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – № 1. – С. 76–83.
15. *Поздняков Ю.М., Волков В.С.* Боль в грудной клетке. – М., 2006. – 268 с.
16. Большая медицинская энциклопедия / Под ред. А.Н. Бакулева. – М.: Медицина, 1954.
17. *Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И.* Начальная стадия сердечной недостаточности. – М.: Медицина, 1978.
18. Журнал Сердечная недостаточность. – 2010. – Т. 11. – № 1 (57).