

Сердечная недостаточность

Heart Failure

Roy S. Gardner

Scottish National Advanced Heart Failure Service,
Glasgow Royal Infirmary,
Glasgow, UK

Theresa A. McDonagh

Royal Brompton and Harefield NHS Trust,
London, UK

Nicola L. Walker

Department of Medical Cardiology,
Western Infirmary,
Glasgow, UK

Рой С. Гарднер
Тереза А. МакДонаг
Никола Л. Уолкер

Сердечная недостаточность

Перевод с английского

*Под редакцией проф. **С.Н.Терещенко***



Москва
«МЕДпресс-информ»
2014

УДК 616.12-008.46
ББК 54.10
Г20

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Перевод с английского: Д.А.Струтынский.

Гарднер Р.С.

Г20 Сердечная недостаточность / Рой С. Гарднер, Тереза А. МакДонаг, Никола Л. Уолкер ; пер. с англ. ; под ред. проф. С.Н.Терещенко. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 360 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-147-0

В книге всесторонне рассматриваются аспекты, необходимые для выработки тактики ведения пациентов с сердечной недостаточностью. В издании приведены простые и четкие рекомендации по диагностике и доступные варианты лечения, рассматриваются различные манипуляции и процедуры. Особое внимание уделяется диагностике и лечению сопутствующих патологических состояний. Книга написана на основе данных доказательной медицины и содержит исчерпывающую и объективную информацию.

Издание предназначено для всех медицинских работников, так или иначе причастных к ведению пациентов с сердечной недостаточностью. Кроме того, эта книга может использоваться в качестве учебного пособия для начинающих специалистов.

УДК 616.12-008.46
ББК 54.10

Первое издание книги **Heart Failure – Oxford Specialist Handbook in Cardiology** вышло на английском языке в 2007 г. Перевод опубликован по контракту с издательством Oxford University Press

ISBN 978-0-19-920573-8 © Oxford University Press 2007. Heart Failure – Oxford Specialist Handbook in Cardiology, First Edition was originally published in English in 2007. This translation is published by arrangement with Oxford University Press

ISBN 978-5-00030-147-0 © Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	7
Вступительное слово	9
Предисловие	11
Благодарности	13
Часть I. Хроническая сердечная недостаточность	15
1. Определение, эпидемиология и патофизиология	17
2. Диагностика и обследование	27
3. Оценка прогноза	37
4. Нефармакологические методы лечения	41
5. Медикаментозное лечение	47
6. Лечение ХСН при помощи специальных устройств	62
7. Коронарная реваскуляризация при сердечной недостаточности ..	76
8. Другие хирургические методики	81
9. Трансплантация сердца	91
Часть II. Хроническая сердечная недостаточность и сопутствующие патологические состояния	101
10. Пациент с ХСН и стенокардией	103
11. Пациент с ХСН и нарушениями ритма сердца	107
12. Пациент с ХСН и артритом	117
13. Пациент с ХСН и анемией	124
14. Взрослый пациент с ХСН и врожденным пороком сердца	128
15. Пациент с ХСН и сахарным диабетом	140
16. Пациент с ХСН и хронической обструктивной болезнью легких	144
17. Пациент с ХСН и почечной недостаточностью	147
18. Пациент с ХСН и клапанным пороком сердца	151
19. Пациент с ХСН и специфическими заболеваниями миокарда ..	167
20. Пациент с ХСН при сохраненной систолической функции левого желудочка	206
21. Пациент с ХСН и нарушениями дыхания во сне	212
22. Пациент с ХСН и онкологическим заболеванием	217

Часть III. Острая сердечная недостаточность	227
23. Острая сердечная недостаточность: от определения к диагнозу	229
24. Острая сердечная недостаточность: лечение	236
Часть IV. Манипуляции и процедуры	251
25. Катетеризация центральной вены	253
26. Катетеризация сердца	256
27. Эндомиокардиальная биопсия	264
28. Внутриаортальная баллонная контрпульсация	267
29. Кардиопульмональный нагрузочный тест	271
30. Оценка желудочковой асинхронии	274
Часть V. Детализированная фармакология и доказательная база для лекарственных средств	279
31. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	281
32. β -адреноблокаторы	289
33. Антагонисты минералокортикоидных рецепторов	299
34. Антагонисты рецепторов к ангиотензину II	304
35. Диуретики	311
36. Инотропные средства и вазопрессоры	316
37. Ритм-урежающая терапия	332
38. Вазодилататоры	335
Часть VI. Как организовать и обеспечить работу службы сердечной недостаточности	343
39. Служба сердечной недостаточности	345
Часть VII. Проблемы окончания жизни	351
40. Паллиативное лечение	353

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

▲	Предупреждение
▶	Важно!
▶▶	Не теряйте время
●	Спорный момент
📖	Перекрестная ссылка

BNP	Мозговой натрийуретический пептид
NT-proBNP	N-концевой фрагмент предшественника BNP
HR	Отношение рисков (hazard ratio)
OR	Отношение шансов (odds ratio)
АВ	Атриовентрикулярный
АГ	Артериальная гипертензия
АПФ	Ангиотензинпревращающий фермент
АРА-II	Антагонисты рецепторов к ангиотензину II
ВАБК	Внутриорральная баллонная контрпульсация
ВПС	Врожденный порок сердца
ВСС	Внезапная сердечная смерть
ДЗЛК	Давление заклинивания легочных капилляров
ИАПФ	Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
ИКД	Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ	Инфаркт миокарда
КАГ	Коронароангиография
КДД	Конечное диастолическое давление
КР-Д	Кардиоресинхронизирующий кардиовертер-дефибриллятор
КР-ЭКС	Кардиоресинхронизационная электрокардиостимуляция
КРТ	Кардиоресинхронизационная терапия
КТИ	Кардиоторакальный индекс
ЛА	Легочная артерия
ЛГ	Легочная гипертензия
ЛЖ	Левый желудочек
ЛНПГ	Левая ножка пучка Гиса

ЛСС	Легочное сосудистое сопротивление
МЖП	Межжелудочковая перегородка
МКР	Минералокортикоидные рецепторы
МНО	Международное нормализованное отношение
МРТ	Магнитно-резонансная томография
ОКС	Острый коронарный синдром
ОПСС	Общее периферическое сосудистое сопротивление
ОФВ ₁	Объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
ОФЭКТ	Однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПЖ	Правый желудочек
РААС	Ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РЧА	Радиочастотная абляция
СВ	Сердечный выброс
СДЛЖ	Систолическая дисфункция ЛЖ
СКФ	Скорость клубочковой фильтрации
СН	Сердечная недостаточность
УВК	Устройство вспомогательного кровообращения
ФВ	Фракция выброса
ФЖЕЛ	Форсированная жизненная емкость легких
ФК	Функциональный класс
ФП	Фибрилляция предсердий
ХСН	Хроническая сердечная недостаточность
ЦОГ	Циклооксигеназа
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭКС	Электрокардиостимуляция/-стимулятор
ЭхоКГ	Эхокардиография

ВСТУПИТЕЛЬНОЕ СЛОВО

40 шагов сердечной недостаточности

Двигаясь от одной главы к другой, мы замечаем, что эта книга, как и ее предшественница, содержит много интересной информации, легко читается и в конечном счете является очень полезной. Этот справочник посвящен всем аспектам сердечной недостаточности (СН) – состояния, которое в настоящее время является наиболее частой причиной экстренной госпитализации в отделения кардиологического профиля. Не следует обвинять современную медицину в неспособности лечить людей с СН. Однако сырые статистические данные неизбежно заставляют сделать вывод о том, что СН – это неизбежная цена, которую все большее число людей платит за успехи современной медицины в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Таким образом, рост СН в популяции является прямым результатом более раннего выявления и лучшего лечения ее «этиологических предшественников»: чуть ранее – артериальной гипертензии (АГ) и заболеваний клапанного аппарата, а относительно недавно – и ишемической болезни сердца (ИБС). Наряду с общественными свершениями в современных демократических странах, эти «медицинские» факторы позволяют большему числу людей доживать до глубокой старости, что закономерно сопровождается развитием процессов старения сердца и сосудов.

Будучи впервые опубликованной в 2007 г., эта книга является весьма современной и поныне. Дело в том, что годом позже СН получила официальное признание в качестве одной из 5 важнейших тем для обсуждения в рамках общемирового кардиологического сообщества (наряду с чрескожными интракоронарными вмешательствами, электрофизиологией сердца, врожденными пороками сердца у взрослых и методами визуализации). Для всех начинающих специалистов-кардиологов нельзя найти книги лучше, чем этот справочник, который вы сейчас держите в руках; он будет служить им своего рода «дорожной картой». Однако этот информационный ресурс может быть полезным не только для молодых кардиологов. Краткий и доступный стиль изложения материала окажется привлекательным и для других медицинских специалистов, которые по долгу своей службы так или иначе сталкиваются с проблемой СН у своих пациентов,

в особенности – для врачей общего профиля, специалистов по уходу за пожилыми людьми, специалистов системы первичной медицинской помощи, медсестер кардиологических отделений, фармацевтов и специалистов по реабилитации и паллиативной помощи.

СН в полном смысле является необъятной и важнейшей темой для обсуждения. Эта проблема затрагивает миллионы людей во всем мире, имеет много различных причин и приводит к большим экономическим потерям, поскольку зачастую требует длительного пребывания пациента на больничной койке, работы большого числа медицинских специалистов и применения дорогостоящих методов лечения. Кроме того, СН сопровождается развитием множества осложнений и прогрессированием сопутствующих заболеваний. Ежегодно проводится несколько серьезных клинических исследований применения различных классов лекарственных средств и лечебных аппаратов у пациентов данного профиля.

Поэтому неудивительно, что любая попытка всестороннего охвата столь масштабной темы требует серьезного аналитического подхода. Эта книга идеально сочетает в себе достаточность объема и ясность изложения, масштабность видения проблемы и информативность. Она не только снабдит специалистов различных областей медицины необходимой теоретической информацией о СН, но и поможет им на практике, поскольку позволит определить программу диагностических исследований, лечебных манипуляций, рассчитать скорость инфузии и дозировки лекарственных средств, правильно ухаживать за больным.

Эта книга постоянно напоминает нам, что СН – это далеко не простой диагноз, выставляемый при наличии определенных симптомов и подтверждаемый при помощи эхокардиографии, а клиническое отражение нежелательных воздействий на сердце и систему кровообращения практически любых сердечных болезней. Слишком часто этот простой факт забывается в спешке, при скорейшем начале лечения больного по определенному стандартному протоколу, а не по разработанному индивидуальному плану обследования и лечения. В этой книге представлены очевидные доказательства необходимости междисциплинарного подхода к пациенту с СН. Только таким образом можно решить, следует ли рекомендовать больному паллиативное лечение, тщательно титровать дозы лекарственных препаратов до достижения целевых значений или – когда перспектива устранения причинных факторов СН представляется весьма реальной – инициировать комплексное обследование пациента.

Dr. Theresa McDonagh и ее коллеги-специалисты привели, возможно, самый краткий, но исчерпывающий отчет по теме как острой, так и хронической СН. Книга, безусловно, будет востребована широким кругом специалистов, которые так или иначе причастны к лечению пациентов с СН.

*Профессор Henry Dargie,
кардиолог-консультант и директор
Шотландской Национальной службы сердечной недостаточности*

ПРЕДИСЛОВИЕ

СН является важным и постоянно расширяющимся разделом кардиологии. В настоящее время во многих отраслях здравоохранения появляются специалисты по СН. Эта тенденция прослеживается и в системе обучения кардиологов, и среди консультантов-кардиологов, а также среди геронтологов, врачей общей практики, кардиохирургов, врачей системы первичной медицинской помощи, фармацевтов и медсестер. Сегодня в клиниках Западной Европы уже существует такая должностная единица, как «специалист по сердечной недостаточности». Чтобы получить данную специальность, нужно иметь специальность «кардиолог» и пройти двухгодичный курс обучения.

Достижения в области лечения СН неизбежно привели к улучшению прогноза. Если раньше она рассматривалась как претерминальное состояние, то сейчас во многих случаях поддается лечению. Тем не менее, несмотря на максимально интенсивную медикаментозную терапию, у некоторых пациентов сохраняются симптомы СН и высокий риск смерти. Возможно, что у таких больных желаемого эффекта можно достичь при помощи целого ряда новых современных методов аппаратного лечения.

СН является чрезвычайно сложным состоянием – как для диагностики, так и для лечения. Нередко это обусловлено, в частности, развитием сопутствующих заболеваний. Поэтому успех в лечении СН во многом определяется привлечением профессионалов других специальностей.

В данной книге всесторонне рассматриваются все аспекты, необходимые для выработки тактики ведения пациентов с СН. Здесь вы найдете простые и четкие рекомендации по диагностике и доступный вариант лечения. Логически книга отражает путь пациента с СН от постановки диагноза до клинического исхода.

Главы содержат краткую и объективную информацию для всех медицинских работников, так или иначе причастных к ежедневному ведению пациентов этого профиля. Кроме того, эта книга может использоваться в качестве учебного пособия для начинающих специалистов, проходящих обучение по данной теме в рамках программ обучения специалистов сестринского дела. Таким образом, мы надеемся, что эта

книга, написанная в простой и удобной форме, будет служить путеводной звездой для всех работников здравоохранения, причастных к ведению больных СН.

Мы очень хотим, чтобы книга, написанная нами на основе данных доказательной медицины, оказалась полезной для наших пациентов и способствовала улучшению прогноза течения их заболевания.

*RSG
TAMcD
NLW
Июнь 2007*



БЛАГОДАРНОСТИ

Прежде всего, мы с удовольствием хотим выразить благодарность тем, кто проявил терпение и тесно сотрудничал с нами в процессе написания этой книги. Allan McPhaden любезно предоставил фотографии гистопатологических препаратов. Также нам хотелось бы поблагодарить всех людей, которые терпеливо вычитывали написанные главы и вносили необходимые коррективы: Roger Carter, Clare Gardner, Laura Laing, David McCarey, David McGrane, Andrew Murday и Robyn Smith.

Часть I

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Определение

Физиологическое определение. Неспособность сердца перекачивать объем оксигенированной крови, необходимый для обеспечения метаболизма органов и тканей, несмотря на адекватное давление наполнения.

Клиническое определение. Клинический синдром, обусловленный нарушением функции сердца и характеризующийся наличием таких симптомов, как одышка, утомляемость и отеки нижних конечностей.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) может быть обусловлена любой дисфункцией сердца, но чаще всего бывает связана с нарушением функции левого желудочка (ЛЖ). Лишь изредка причиной ХСН является изолированная дисфункция правого желудочка (ПЖ) сердца. Нарушение функции ПЖ чаще всего бывает вторичным по отношению к дисфункции ЛЖ и является следствием последней.

Наиболее частой и хорошо изученной причиной ХСН является нарушение систолической функции ЛЖ, хотя ХСН может развиваться и при сохранной его сократимости. Систолическая дисфункция ЛЖ (СДЛЖ) относительно легко диагностируется при помощи ряда неинвазивных методов исследования. Диагностировать ХСН при сохраненной фракции выброса (ФВ) ЛЖ сложнее (📖 см. главу 20). Нередко в таких случаях ХСН бывает обусловлена диастолической дисфункцией, хотя нарушение систолической функции сердца часто сосуществует с нарушением диастолической функции. Для верификации СДЛЖ часто требуется проведение инвазивного исследования гемодинамики, однако на ее наличие могут косвенно указывать и результаты некоторых неинвазивных методов исследования.

Классификация

СН может быть хронической или острой, может выявляться впервые (*de novo*) или как декомпенсация уже существующей ХСН. Острая СН рассматривается в 📖 главах 23 и 24.

В настоящее время в американских руководствах пациентов с СН принято классифицировать по следующим стадиям:

Стадия А	Пациенты с высоким риском развития СН (например, больные АГ, сахарным диабетом – СД).
Стадия В	Пациенты с органическим заболеванием сердца или ремоделированием миокарда, у которых СН пока отсутствует (например, больные с бессимптомной СДЛЖ).
Стадия С	Пациенты с симптомами СН в настоящее время или имевшие их в прошлом.
Стадия D	Пациенты в терминальной стадии СН.

Эта система классификации в первую очередь фокусирует наше внимание на необходимости предотвращения развития СН путем активной коррекции ее факторов риска. Кроме того, подчеркивается важность своевременного лечения бессимптомной СДЛЖ, что позволяет предотвратить ее прогрессирование до стадии появления симптомов, т.е. до стадии клинически явной ХСН.

Литература

- McDonagh TA et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350: 829–33.
- McKee PA et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971; 285: 1441–6.
- Erikson H et al. Risk factors for heart failure in the general population: the study of the men born in 1913. *Eur Heart J* 1989; 10: 647–56.
- Redfield MM et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289: 194–202.
- Hunt SA et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to update the 2001 guidelines for the evaluation and management of heart failure). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: e1–82.

Эпидемиология

Распространенность

- Распространенность клинически выраженной ХСН варьирует от 1 до 2% населения.
- Среди мужчин ХСН встречается чаще.
- В пожилом возрасте распространенность ХСН составляет около 15%.
- Европейское популяционное исследование СДЛЖ показало:
 - распространенность ХСН составляет 2–3%;
 - среди пожилых распространенность ХСН увеличивается до 7%.
- По данным российских эпидемиологических исследований, распространенность ХСН в общей популяции составила 7%, в том числе клинически выраженная – 4,5%, увеличиваясь от 0,3% в возрастной группе от 20 до 29 лет до 70% у лиц старше 90 лет. (*Прим. ред.*)

- Приблизительно 50% пациентов со значительной СДЛЖ не имеют никаких субъективных или объективных симптомов СН (бессимптомная СДЛЖ).
- Распространенность СН среди лиц с сохранной ФВ ЛЖ составляет 9,7 случая на 1000 человек (44% от общей распространенности СН).
- Распространенность СН с сохранной ФВ ЛЖ колеблется от 15 до 50%.

Заболеваемость

- Во Фремингемском исследовании сердца (Framingham Heart Study, США) было показано, что ежегодная заболеваемость СН составляет 0,2–0,3% у лиц в возрасте 50–59 лет и увеличивается почти в 10 раз в возрасте 80–89 лет.
- Данные по населению Великобритании схожи: ежегодная заболеваемость составляет 0,12% у лиц в возрасте 55–64 лет и увеличивается до 1,2% среди лиц в возрасте старше 85 лет. Средний возраст развития клинических проявлений составляет 76 лет.
- Среди мужчин заболеваемость ХСН выше, чем среди женщин, в особенности это касается пациентов с бессимптомной СДЛЖ.
- СН с сохранной ФВ ЛЖ чаще заболевают:
 - пожилые пациенты;
 - женщины;
 - негроиды.

Этиология

Этиология СН в разных странах варьирует.

- В западных странах две трети случаев обусловлены ИБС. Другими важными причинами являются:
 - АГ;
 - клапанные пороки сердца;
 - злоупотребление алкоголем.
- В развивающихся странах наиболее распространенной причиной СН является ревматическая болезнь сердца.
- В Южной Америке причиной СН нередко служит болезнь Чагаса (📖 см. главу 19).
- АГ является важным этиологическим фактором у негроидов. АГ существенно чаще служит причиной СН у пациентов с сохранной функцией ЛЖ.
- При долгосрочном наблюдении за достаточно многочисленной популяцией (например, в ходе Фремингемского исследования) было отмечено изменение важности этиологических факторов СН. В частности, обнаружено следующее:
 - снижение значимости АГ;
 - повышение значимости ИБС.

Причины ХСН

- ИБС.
- АГ.
- Клапанные пороки сердца.
- Врожденные пороки сердца.
- Инфекционные заболевания: например, вирусный миокардит, болезнь Чагаса, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), болезнь Лайма.
- Злоупотребление алкоголем.
- Кардиотоксины: например, антрациклины, трастузумаб.
- Дефицит витаминов и/или микроэлементов: например, селена, тиамина (бери-бери).
- Гемохроматоз.
- Идиопатическая форма.
- Семейные формы.
- Послеродовая (перипартальная) кардиомиопатия.
- Тахикардия.
- Инфильтративные дистрофии миокарда: амилоидоз, саркоидоз, эндомиокардиальный фиброз, гиперэозинофильный синдром.
- Высокий сердечный выброс (СВ): например, АВ-фистулы, болезнь Педжета.

Прогноз

Прогноз при ХСН оставляет желать лучшего. Выживаемость больных, продемонстрированная в демографических исследованиях, значительно ниже, чем в посвященных лечению ХСН клинических испытаниях.

- 5-летняя смертность от ХСН в ходе Фремингемского исследования (общий период наблюдения – 32 года):
 - ♂ – 62%;
 - ♀ – 42%.
- Данные по Великобритании:
 - 6-месячная смертность – 30%;
 - более 40% не выживают в течение 18 мес. с момента постановки диагноза.
- Смертность от ХСН превышает таковую от многих злокачественных новообразований (рак молочной железы, предстательной железы, толстой кишки, злокачественная меланома).
- По данным популяционных исследований, выживаемость больных СН с сохранной ФВ ЛЖ выше.
- Показатель смертности среди госпитализированных больных СН с сохранной ФВ ЛЖ аналогичен таковому у пациентов с СДЛЖ.
- ХСН является инвалидизирующим патологическим состоянием, часто требующим повторных госпитализаций.
- Качество жизни при ХСН снижается в большей мере, чем при многих других хронических заболеваниях, включая артрит и инсульт.

- ХСН требует больших экономических затрат; в Великобритании расходы на ведение пациентов с ХСН составляют от 1 до 2% от общего объема расходов Национальной службы здравоохранения.

Тенденции в эпидемиологии

Распространенность ХСН в ближайшие 20 лет, по имеющимся прогнозам, увеличится на 50%. Рост распространенности и заболеваемости ХСН обусловлен:

- изменением демографической ситуации (а именно – увеличением числа более пожилых лиц, чаще подверженных развитию данного состояния);
- уменьшением смертности при других сердечно-сосудистых заболеваниях, например при инфаркте миокарда (ИМ);
- улучшением выживаемости при самой ХСН.

Литература

- Ho KK et al. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 6A–13A.
- Cowie MR et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart* 2000; 83: 505–10.
- Levy D et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 1397–402.

Патофизиология

У пациентов с СДЛЖ изменения, происходящие в кардиомиоцитах и экстрацеллюлярном матриксе после миокардиального повреждения (например, ИМ или миокардита), приводят к патологическому ремоделированию желудочка с его дилатацией, изменением геометрии (ЛЖ становится более сферичным) и нарушением контрактильности. С течением времени эти изменения прогрессируют, хотя вначале симптомы ХСН могут быть не выражены. Многие развивающиеся реакции и процессы, изначально предназначенные природой для защиты организма от обескровливания и, следовательно, для поддержания необходимого артериального давления (АД) и перфузии жизненно важных органов, в конце концов из компенсаторных становятся патологическими.

У больных повышаются уровни норадреналина, ангиотензина II, альдостерона, эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Ключевое значение имеет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпатической нервной системы. Эти нейрогуморальные факторы не только вызывают периферическую вазоконстрикцию, задержку натрия и жидкости, а следовательно, увеличение гемодинамической нагрузки на ЛЖ, но и оказывают прямое токсическое действие на миокард, стимулируя фиброз и апоптоз, что приводит к дальнейшему ремоделированию сердца и нарушению его функции. Кроме миокардиального повреждения активация нейрогуморальных систем оказывает неблагоприятное влияние и на

другие органы: кровеносные сосуды, почки, мышцы, костный мозг, легкие и печень, формируя патофизиологический «порочный круг» и приводя ко многим клиническим проявлениям ХСН, в том числе электрической нестабильности миокарда.

Гемодинамика

Снижение СВ приводит к следующему:

- повышению конечного диастолического давления (КДД) ЛЖ;
- повышению давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК);
- развитию отека легких.

ДЗЛК плохо коррелирует с выраженностью симптоматики, поскольку на развитие последней влияет множество других факторов.

Увеличение давления наполнения желудочков первоначально способствует увеличению систолической функции желудочков (закон Франка–Старлинга), однако в дальнейшем при сохранении повышенного давления наполнения желудочков сократимость миокарда и СВ снижаются.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система

По мере снижения СВ уменьшается кровоток в афферентных артериолах почечных клубочков, что стимулирует секрецию ренина, образование ангиотензиногена и ангиотензина I (АТ-I). Последний в легких при помощи ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) трансформируется в октапептид – ангиотензин II (АТ-II) (рис. 1.1).

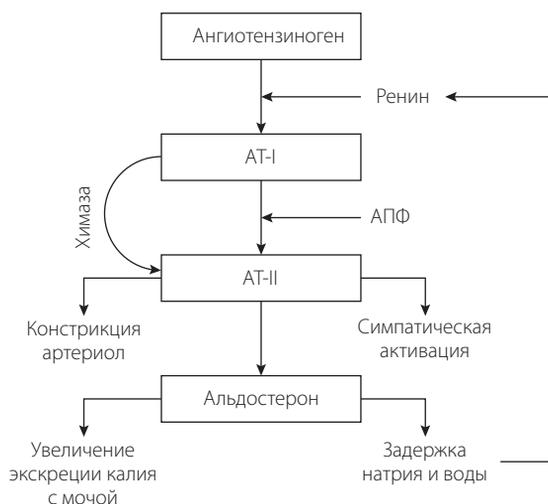


Рис. 1.1. РААС.

АТ-II является одним из основных эффекторных гормонов этой системы, под влиянием которого происходит:

- вазоконстрикция;
- гипертрофия миоцитов и фиброз миокарда;
- высвобождение альдостерона;
- активация норадреналина и эндотелина.

Альдостерон вызывает задержку натрия и воды, развитие гипокалиемии, вследствие чего развиваются:

- отек легких и периферические отеки;
- гибель клеток миокарда в результате процессов апоптоза;
- фиброз миокарда;
- повышение постнагрузки.

Литература

Swedberg K. Importance of neuroendocrine activation in chronic heart failure. Impact on treatment strategies. Eur J Heart Fail 2000; 2: 229–33.

Симпатическая нервная система

Снижение СВ, воздействуя на барорецепторы сосудов, вызывает активацию симпатической нервной системы. Это приводит к повышению концентрации адреналина и норадреналина и, в результате, к следующим последствиям:

- увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС);
- повышению АД;
- повышению потребности миокарда в кислороде;
- гибели клеток вследствие токсических эффектов на миокард;
- нарушению регуляции функционирования β_1 -адренорецепторов сердца.

Одновременно с этим наблюдается снижение активности парасимпатической нервной системы.

Прочие циркуляторные и паракринные эффекты

Другими циркуляторными и паракринными эффектами симпатической активации является увеличение продукции:

- эндотелина (мощного сосудосуживающего пептида);
- вазопрессина (способствует задержке жидкости и вазоконстрикции);
- цитокинов, таких как TNF- α , ИЛ-1, ИЛ-6, вызывающих апоптоз миоцитов и усугубляющих кардиогенную кахексию при тяжелой СН;
- стероидных гормонов и гормона роста.

Противостоящие регуляторные системы

Гормональная активация при ХСН не всегда производит отрицательный эффект. Так, например, стимуляция секреции натрийуретических пептидов препятствует задержке натрия и воды.

Система натрийуретических пептидов

Патология миокарда и увеличение напряжения стенок сердца, обусловленное повышением КДД ЛЖ и давления в левом предсердии, приводят к растяжению стенок предсердия и желудочка, что стимулирует секрецию натрийуретических пептидов. Эти пептиды способствуют:

- натрийурезу;
- вазодилатации;
- уменьшению активации РААС и симпатической нервной системы.

В крови больных ХСН в высоких концентрациях циркулируют две формы натрийуретических пептидов:

- мозговая (BNP):
 - активный пептид;
 - NT-proBNP, неактивный N-концевой фрагмент (продукт расщепления).
- предсердная (ANP и NT-proANP).

Кроме того, при ХСН повышается продукция и концентрация в плазме другого натрийуретического гормона – адреномедуллина. По мере прогрессирования СН негативные последствия активации РААС и симпатической нервной системы начинают преобладать над упомянутыми позитивными изменениями в системе натрийуретических пептидов.

Литература

Rademaker MT & Richards AM. Cardiac natriuretic peptides for cardiac health. Clin Sci (Lond) 2005; 108: 23–36.

Периферические изменения

При ХСН развивается ряд патологических изменений в скелетной мускулатуре:

- уменьшение мышечной массы;
- нарушение перфузии;
- изменения структуры и метаболизма мышц.

Эти изменения ассоциируются с такими симптомами ХСН, как повышенная утомляемость и снижение толерантности к физическим нагрузкам, и коррелируют с неблагоприятным прогнозом. Указанные изменения могут быть вторичными и обусловленными:

- малоподвижным образом жизни, отсутствием аппетита и плохой кишечной абсорбцией;
- инсулинорезистентностью;
- увеличением продукции TNF- α и норадреналина.

Нарушения ритма сердца

Для синдрома ХСН характерны предсердные и желудочковые нарушения ритма сердца, в частности развитие фибрилляции предсердий (ФП). Нарушения ритма способствуют дальнейшему ухудшению функции ЛЖ.

Известно несколько факторов возникновения нарушения ритма при ХСН, в том числе – структурные изменения миокарда, ишемия и нейрогормональная активация (📖 см. главу 11). Дополнительными факторами, усугубляющими аритмию, могут служить гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гипермагниемия, лекарственные взаимодействия и воздействия токсинов.

Сопутствующие патологические состояния

У больных ХСН нередко наблюдается ряд сопутствующих патологических состояний, которые могут привести к прогрессированию и декомпенсации самой ХСН. Эти состояния могут быть обусловлены как самой ХСН или проводимым лечением, так и другими заболеваниями (например, СД).

Наиболее распространенными сопутствующими патологическими состояниями являются:

- Нарушение функции почек. У 20–50% всех пациентов с ХСН скорость клубочковой фильтрации (СКФ) составляет менее 50 мл/мин. Это может быть обусловлено снижением почечной перфузии, побочным действием лекарственных средств или наличием ряда сопутствующих заболеваний (таких как стеноз почечной артерии, АГ или СД). Наличие почечной дисфункции увеличивает заболеваемость и смертность при ХСН (📖 см. главу 17).
- Анемия. До 40% больных тяжелой СН страдают анемией. Она может быть обусловлена хроническими заболеваниями или дефицитом железа. Последний нередко бывает связан с хронической кровопотерей из ЖКТ на фоне приема аспирина. Наличие анемии также ассоциировано с повышенной заболеваемостью и смертностью при ХСН (📖 см. главу 13).

Интеркуррентные сердечно-сосудистые события

Прогрессирование ХСН может быть вызвано дальнейшим повреждением миокарда в результате различных событий. Этому, например, способствует развитие ИМ, рецидив ишемии миокарда (вызывающий его гибернацию и оглушение), персистирование АГ, клапанной регургитации или стеноза, нарушений ритма сердца.

Прогрессирующее ремоделирование ЛЖ

Вышеописанные процессы вызывают задержку натрия и воды, дальнейшую депрессию производительности миокарда. В конечном итоге это неизбежно приводит к неблагоприятному изменению структуры ЛЖ – его ремоделированию, заключающемуся в гибели и гипертрофии оставшихся кардиомиоцитов, развитию фиброза.

При ХСН с СДЛЖ это неумолимое прогрессирование синдрома приводит к дилатации ЛЖ, который приобретает сферическую форму. Есте-

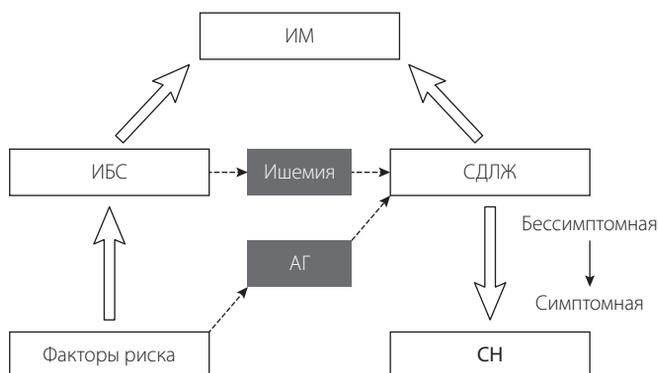


Рис. 1.2. Сердечно-сосудистый континуум.

ственное течение этого так называемого сердечно-сосудистого континуума (рис. 1.2) начинается на ранней стадии с воздействия факторов кардиального риска, что приводит к ишемии, ИМ и развитию СДЛЖ. На поздней стадии ХСН заканчивается летальным исходом от постепенного прогрессирующего снижения насосной функции сердца или от внезапной остановки кровообращения (часто – вследствие фатальных желудочковых аритмий).

Литература

- Bristow MR. Why does the myocardium fail? Insights from basic science. *Lancet* 1998; 352 (Suppl 1): S18–14.
- Weber KT. Aldosterone in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2001; 348: 1689–97.
- Mann DL & Young JB. Basic mechanisms in congestive heart failure. Recognising the role of pro-inflammatory cytokines. *Chest* 1994; 105: 897–904.
- Wilson JR, Mancini DM & Dunkman WB. Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993; 87: 470–5.

ДИАГНОСТИКА И ОБСЛЕДОВАНИЕ

Введение

СН – это клинический синдром: сочетание субъективных и объективных симптомов, которые тесно связаны с нарушением функции сердца.

► ХСН – это не диагноз; всегда следует распознавать и по возможности устранять причину дисфункции сердца, лежащей в основе развития этого синдрома.

Имеется два основных диагностических аспекта СН:

- подтверждение наличия и типа дисфункции сердца;
- поиск причины дисфункции сердца.

Кроме того, необходимо тщательно обследовать пациента с целью выявления сопутствующих патологических состояний, которые часто наблюдаются при СН. Эти состояния зачастую могут служить факторами декомпенсации ХСН, и их наличие может существенно повлиять на тактику лечения пациента.

Диагностика сердечной недостаточности

Клиническая симптоматика

Основными симптомами СН являются:

- одышка;
- утомляемость;
- периферические отеки.

Одышка обычно связана с физической нагрузкой, однако на поздних стадиях заболевания появляется и в покое. Вынужденное ортопноэ и пароксизмальное удушье особенно характерны для отека легких.

При обследовании может выявляться ряд симптомов, обусловленных как задержкой жидкости, так и снижением СВ. К ним относятся:

- синусовая тахикардия;
- ФП или другие нарушения ритма сердца;
- артериальная гипотензия;
- увеличение давления в яремных венах;