

Т.В. Туровская<sup>2</sup>, А.М. Гнилорыбов<sup>2</sup>, Л.В. Васильева<sup>2</sup>, В.Б. Костогрыз<sup>1</sup>, М.С. Гончарук<sup>1</sup>

## Хроническая сердечная недостаточность: основные аспекты диагностики и лечения

<sup>1</sup>ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», г. Донецк,

<sup>2</sup>Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, диагностика, лечение.

Работа посвящена вопросам диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности. Рассмотрены современные методы лабораторной и инструментальной диагностики сердечной недостаточности; проанализированы публикации по проблеме медикаментозного и хирургического лечения, в том числе, инициативы Европейского общества кардиологов.

### Хронічна серцева недостатність: основні аспекти діагностики та лікування

Т.В. Туровська, А.М. Гнилорыбов, Л.В. Васильева, В.Б. Костогрыз, М.С. Гончарук

Роботу присвячено питанням діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності. Розглянуто сучасні методи лабораторної та інструментальної діагностики серцевої недостатності; проаналізовано публікації з проблеми медикаментозного та хірургічного лікування серцевої недостатності, у тому числі, ініціативи Європейського товариства кардіологів.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, діагностика, лікування.

*Патологія.* – 2013. – №1 (27). – С. 14–19

### Chronic heart failure: main aspects of diagnosis and treatment

T.V. Turovskaya, A.M. Gnilorybov, L.V. Vasilyeva, V.B. Kostogryz, M.S. Goncharuk

The article is devoted to diagnosis and treatment of chronic heart failure. Modern laboratory and instrumental methods of chronic heart failure diagnosis were considered. Published works concerning pharmacotherapy and surgical treatment of chronic heart failure including European Society of Cardiology Guidelines were analyzed.

**Key words:** chronic heart failure, diagnosis, treatment.

*Pathologia.* 2013; №1 (27): 14–19

В последнее время основной причиной смерти в индустриально развитых странах является атеросклероз коронарных артерий и его осложнения. По оценкам ВОЗ, ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний умирает более 17 млн человек, из них от ишемической болезни сердца (ИБС) – более 7 млн. Ожидается, что к 2020 г. ИБС станет ежегодной причиной смерти около 25 млн человек [19,26]. В Украине ведущей причиной смертности являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), на долю которых приходится 64% смертей от всех причин (ежегодно умирает почти 700 тыс. человек). При этом лидирующие позиции занимают ИБС и цереброваскулярные заболевания, которые составляют 85% всех случаев смерти от ССЗ [5].

Учитывая возрастающую распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) как одного из наиболее опасных осложнений ИБС, крайнюю тяжесть и злокачественность течения этого синдрома, а также принимая во внимание огромные затраты на ее лечение, необходимо констатировать, что эта проблема стала одной из важнейших в отечественном здравоохранении.

По данным крупных эпидемиологических исследований, ХСН остается одним из наиболее распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы [6]. Распространенность ХСН среди населения составляет 1,5–2%, однако среди пациентов старше 65 лет она гораздо выше

– 6–10%. Результаты Фремингемского исследования показали, что с возрастом частота ХСН стремительно растет с 1% среди пациентов в возрасте 50–59 лет до 10% в группе больных 80–89 лет [10].

Несмотря на значительные достижения последних лет в лечении ССЗ, отмечается рост ХСН, что в определенной мере связано с увеличением продолжительности жизни и старением населения развитых стран. В ближайшие 20–30 лет ожидается рост распространенности этой патологии на 40–60% [1]. Следует отметить, что ежегодно 20–30% больных с ХСН нуждаются в госпитализации, а треть из них в течение 6–12 последующих месяцев – в повторном стационарном лечении. Смертность в течение 5 лет составляет 50–60%, а среди больных, находящихся на лечении в стационаре, она достигает 10–20% при среднетяжелых проявлениях и 40–60% – у пациентов с тяжелым течением ХСН. Затраты на стационарное лечение таких больных составляет от 2/3 до 3/4 всех затрат на лечение больных с ХСН [11].

Надежды на коренное изменение этой неблагоприятной ситуации связаны с разработкой новых методов ранней диагностики и терапии ИБС, в том числе ишемической дисфункции миокарда и ХСН.

#### Цель работы

Проанализировать и обобщить данные современной литературы по проблеме диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности.

Согласно последним рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC), диагностика сердечной недостаточности должна быть основана на результатах электрокардиографии (ЭКГ), рентгенографии органов грудной клетки и измерениях уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) и подтверждаться результатами эхокардиографического исследования. Несмотря на то, что эхокардиография (ЭхоКГ) дает наиболее информативные результаты, первые три способа диагностики до сих пор остаются довольно актуальными, а их применение в динамике – необходимым [12].

Одним из рекомендуемых методов исследования у пациента с сердечной недостаточностью (СН) является ЭКГ в 12 отведениях в состоянии покоя. С помощью ЭКГ можно определить наличие нарушений ритма и проводимости, патологических зубцов Q, признаков ишемии, гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), и т.д. ЭКГ дает диагностическую и прогностическую информацию, которая способствует подбору терапии. При СН данные ЭКГ часто изменены. Нормальная ЭКГ практически исключает систолическую дисфункцию ЛЖ.

Рентгенография грудной клетки также может быть использована у пациентов с подозрением на сердечную недостаточность. С ее помощью можно обнаружить несвязанную с патологией сердца причину симптомов СН у больного. Рентгенография дает информацию о размере и форме сердечной тени и состоянии сосудистой системы легких. Однако диагностическая ценность этой информации ограничена.

Наиболее распространенным методом, подтверждающим наличие ХСН, является трансторакальная ЭхоКГ, которая используется в повседневной практике с целью проведения косвенной неинвазивной оценки диастолической функции ЛЖ. С помощью этого метода можно проводить не только дифференциальную диагностику различных видов сердечной недостаточности, но и получать представление о характере этиологического фактора, приведшего к развитию синдрома. Результаты трансторакальной ЭхоКГ имеют также прогностическое значение, поскольку низкая фракция выброса (ФВ), ремоделирование ЛЖ и рестриктивный тип его наполнения связаны с высокой смертностью. Наряду с ЭхоКГ необходимо использовать доплеровское исследование, которое помогает определить наличие и тяжесть диастолической дисфункции миокарда [23]. Допплерография позволяет оценить ранний трансмитральный диастолический поток, связанный с сокращением предсердий, а также давление наполнения ЛЖ, которые являются маркерами диастолической дисфункции [24]. С помощью доплерографии можно оценить состояние клапанного аппарата сердца, степень недостаточности митрального клапана, систолическое давление в легочной артерии. Кроме того, доплерография позволяет оценить динамику сердечной структуры и функций миокарда на фоне проводимой терапии. Необходимо также учитывать лабильность некоторых показателей диастолической функции ЛЖ в зависимости от нагрузки,

которые имеют важное значение в диагностике ХСН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ. В этом случае рекомендовано проведение стресс-ЭхоКГ с целью оценки показателей функции ЛЖ сразу же после нагрузки [23]. Стресс-ЭхоКГ с добутамином или физической нагрузкой используют для определения ишемии миокарда в качестве причины сердечной недостаточности и оценки жизнеспособности миокарда при наличии выраженной гипо- или акинезии. Значение новых ультразвуковых методик, например, 3D-ЭхоКГ, в настоящее время оценивается в клинических испытаниях.

Кроме инструментальных методов стандартной диагностики ХСН необходимо использовать следующие лабораторные исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, исследование содержания в крови электролитов, глюкозы, мочевины, креатинина, ферментов печени [12]. Определение в крови концентрации маркеров повреждения миокарда (тропонин Т или I) проводят в тех случаях, когда необходимо подтвердить наличие инфаркта миокарда. Другие исследования, включая анализы на содержание мочевой кислоты, С-реактивного белка и гормонов щитовидной железы в сыворотке крови, не считают обязательными. Следует отметить, что большинство крупных эпидемиологических исследований подтверждает гипотезу, что гиперурикемия является мощным предиктором увеличения числа сердечно-сосудистых осложнений и смертности у пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца и другими заболеваниями и состояниями [2]. Показана ступенчатая зависимость между показателями мочевой кислоты (гиперурикемия  $>800$  мкмоль/л) и смертностью пациентов с СН. Однако высокие показатели мочевой кислоты не типичны для большинства пациентов. Поэтому, предположительно, уровни мочевой кислоты обладают большей прогностической ценностью, чем другие хорошо известные показатели [18].

В последние годы в рекомендации по диагностике и ведению больных с ХСН внесено определение содержания мозгового натрийуретического пептида (BNP) и его предшественника в плазме крови, которые продуцируются кардиомиоцитами в ответ на давление или перегрузку объемом камер сердца и являются очень чувствительными маркерами. Диагностическая и прогностическая ценность уровня BNP довольно высока даже в сравнении с ЭхоКГ, поэтому использование этого метода считается необходимым в обследовании больного с подозрением на СН с сохраненной фракцией выброса. У таких пациентов содержание BNP в плазме крови значительно ниже, чем у больных с систолической дисфункцией ЛЖ, хотя и выше, чем у лиц без СН. У больных с нарушением расслабления миокарда и симптомами ХСН слабой выраженности, а также у больных, не имеющих клинической симптоматики, может быть нормальное содержание натрийуретических пептидов. Таким образом, низкие титры натрийуретических пеп-

тидов в плазме крови не исключают СН с сохраненной ФВ, но при более тяжелой диастолической дисфункции их содержание может быть повышенным [20].

Золотым стандартом для оценки давления наполнения ЛЖ остается катетеризация сердца. При этом вычисляют константу расслабления, определяют ригидность камеры ЛЖ, которая определяется одновременно с регистрацией давления и объема в камере. Однако инвазивность метода ограничивает его использование в рутинной практике клиницистов.

Радионуклидная вентрикулография позволяет определить объемы левого и правого желудочков и ФВ, но не является широкодоступным методом. Радионуклидная вентрикулография не информативна в отношении клапанов, но более точно, чем ЭхоКГ определяет функцию правого и левого желудочков.

Что касается магнитно-резонансной томографии, то она является «золотым стандартом» оценки объема камер сердца, массы миокарда и движения его стенок. При использовании контрастирования с помощью этого метода можно получить информацию о кровоснабжении миокарда в покое и после фармакологического вмешательства. Однако эта процедура дорога и не так доступна, как ЭхоКГ. Кроме того, проведение исследования невозможно у пациентов с металлическими имплантатами (включая электрокардиостимулятор) либо вследствие наличия у больных клаустрофобии.

Тесты с физической нагрузкой на тредмиле или велоэргометре применяют для определения толерантности к физической нагрузке в соответствии с последними рекомендациями.

Коронароангиография показана больным с ХСН и признаками ишемии миокарда, если больному возможно провести реваскуляризацию. У больных с систолической дисфункцией ЛЖ коронароангиография может использоваться как диагностический тест с целью уточнения ее этиологии [7].

Эндомиокардиальная биопсия левого или правого желудочка показана только при подозрении на специфический миокардит или на угрозу отторжения трансплантата у больных после трансплантации сердца [18].

Генетическое исследование используется для диагностики дилатационной и гипертрофической кардиомиопатий.

В целом, инвазивные исследования больным с СН показаны редко. Они не нужны для установления диагноза «сердечная недостаточность», но могут быть полезны для установления этиологии и наблюдения за больным.

В настоящее время основными задачами в лечении ХСН являются уменьшение симптоматики, предотвращение повторной госпитализации и преждевременной смерти.

Высокая эффективность лекарственных средств, служащих основой терапии больных с ХСН, подтверждена результатами крупных рандомизированных исследований. Постоянно растет и роль хирургических

методов лечения таких больных. Большое значение имеет организация амбулаторного наблюдения. Хотя меры, связанные с образом жизни, считают важными, их влияние на прогноз не доказано.

Современный арсенал фармакологических средств, которые используются для лечения больных ХСН, невелик. Довольно активно используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ),  $\beta$ -адреноблокаторы (БАБ), антагонисты минералкортикоидных рецепторов (АМР), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), диуретики, дигоксин, комбинация гидралазина и изосорбида динитрата.

Начинать терапию больным, имеющим СН со сниженной фракцией выброса, нужно с назначения диуретиков и ИАПФ. Хотя по данным крупных исследований не доказано, что диуретики снижают смертность, заболеваемость и частоту госпитализаций, они показаны всем больным с симптомной СН для облегчения диспноэ и признаков задержки натрия и воды. Никакое другое лечение не облегчает симптомов и признаков перегрузки натрием и жидкостью так быстро и эффективно. Основным принципом лечения мочегонными препаратами состоит в том, чтобы назначить минимальную дозу диуретика, необходимую для поддержания эуволемического состояния [17]. При наличии у пациентов невыраженных симптомов СН (II ФК по NYHA) достаточно назначения тиазидного диуретика. Если у пациентов имеются отеки или сопутствующая почечная дисфункция, то требуются петлевые диуретики. При тяжелой резистентной перегрузке объемом можно назначить ультрафильтрацию крови. Диуретики высокоэффективны для облегчения симптомов и признаков ХСН, но одного их назначения при СН недостаточно.

Для замедления темпов прогрессирования ХСН, поддержания стабильности клинического состояния, снижения риска госпитализации и внезапной смерти необходимо добавление других препаратов, в частности, ИАПФ. Лечение ИАПФ рекомендовано всем пациентам с ФВ  $\leq 40$ , независимо от выраженности или этиологии симптомов. При сочетанном применении ИАПФ, диуретиков и дигоксина уменьшается размер ЛЖ, улучшается его систолическая функция, уменьшается выраженность симптомов, количество госпитализаций, улучшается выживаемость больных [14]. При этом снижается риск развития инфаркта миокарда и мерцательной аритмии [15].

В ряде крупных рандомизированных исследований (CONSENSUS, SOLVD-T) показано, что прием ИАПФ способствовал улучшению выживаемости пациентов, снижению частоты госпитализаций, уменьшению выраженности симптоматики ХСН и улучшению качества жизни. По результатам других рандомизированных исследований (SAVE, AIRE, TRACE) показано, что назначение ИАПФ больным с систолической дисфункцией после перенесенного инфаркта миокарда способствовало улучшению выживаемости. В исследовании ATLAS смертность и частота госпитализаций среди пациентов, получавших высокие дозы ИАПФ, была значимо ниже,

чем у больных, получавших низкие дозы препаратов. Отмечено, что прием ИАПФ у пациентов с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ способствовал предотвращению прогрессирования ХСН.

Однако при длительном приеме ИАПФ у больных с ХСН могут развиваться такие побочные эффекты, как ангионевротический отек и кашель, что делает невозможным их дальнейшее применение. В этом случае данную группу препаратов могут заменить БРА, которые обладают такими же положительными эффектами, что и ИАПФ. Благодаря блокаде связывания ангиотензина II с его рецептором I типа, БРА не ингибируют кининазу II и распад брадикинина, поэтому не вызывают указанных побочных эффектов [8]. В настоящее время доказана эффективность валсартана и кандесартана у больных с ХСН. В исследованиях CHARM и Val-HeFT показано, что добавление этих препаратов к стандартной терапии, включающей ИАПФ, приводит к снижению смертности от любых причин, числа госпитализаций, уменьшению выраженности ХСН и улучшению качества жизни пациентов. БРА показаны пациентам с систолической дисфункцией при непереносимости ИАПФ в сочетании с БАБ и антагонистами АМР, а также пациентам, которые изначально получали ИАПФ и БАБ при персистенции симптомов ХСН и непереносимости АМР [8,22].

Следующей группой препаратов, которые обладают блокирующим эффектом РААС, являются АМР. Они блокируют нежелательные эффекты альдостерона и работают как калийсберегающие диуретики. Добавление препаратов этой группы к ИАПФ (или БРА при непереносимости ИАПФ) и БАБ у больных со сниженной фракцией выброса ЛЖ способствуют уменьшению степени выраженности ХСН. В последнее время активно используют селективный АМР эплеренон, который у больных с перенесенным инфарктом миокарда и сахарным диабетом снижает смертность и заболеваемость [22].

У многих пациентов осторожное и постепенное введение в схему лечения необходимых препаратов с медленным титрованием дозы позволяет достичь улучшения симптоматики, обеспечить более высокую выживаемость. Однако, у ряда больных такая терапия либо недостаточно эффективна, либо не может быть использована в полном объеме. Например, согласно данным исследования POSH (2006), около 20–30% больных, госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН, не переносят блокаторы РААС, то есть ИАПФ, БРА и АМР [17].

Поэтому базисными препаратами I порядка у таких больных являются БАБ. Они оказывают противодействие неблагоприятным эффектам гиперреактивности симпатической нервной системы. Использование БАБ совместно с ИАПФ, диуретиками и дигоксином способствуют улучшению функции ЛЖ, уменьшению выраженности ХСН, сокращению количества госпитализаций и значительному улучшению выживаемости. Комбинация БАБ и ИАПФ заслуженно считается «краеугольным камнем» в лечении больных с ХСН [25]. Как

известно, повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), которое отмечают у больных с СН, является не только компенсаторным механизмом, но и неблагоприятным прогностическим признаком [13]. Поэтому БАБ являются препаратами выбора начала терапии больных с ХСН при наличии синусовой тахикардии. В случае неэффективности БАБ или наличия противопоказаний к их назначению возможно использование If-ингибиторов (ивабрадин). Применение If-ингибиторов у пациентов с систолической дисфункцией ( $ФВ \leq 35\%$ ) способствует улучшению клинических проявлений ХСН и снижению частоты госпитализаций.

Еще одной комбинацией, которая используется при непереносимости ИАПФ и БРА (особенно афроамериканцами), является сочетанная терапия гидралазином и изосорбида динитратом. Эта комбинация используется также для лечения пациентов, сохраняющих симптомы ХСН, несмотря на проводимую стандартную терапию.

Что касается сердечных гликозидов, в частности дигоксина, то он не показал снижения смертности и заболеваемости у больных с ХСН. Однако добавление его к ИАПФ и диуретику способствовало уменьшению риска госпитализации больных с декомпенсированной ХСН. Поэтому прием дигоксина рекомендован в основном больным с мерцательной аритмией для контроля частоты желудочкового ритма при неэффективности БАБ. В случае наличия у больных синусового ритма дигоксин используется только при отсутствии эффекта от комбинированной терапии ИАПФ, диуретиками, БАБ и АМР [20].

Недавние исследования показали, что прием полиненасыщенных жирных кислот привел к небольшому снижению заболеваемости и смертности от ССЗ у больных с ХСН. Точный механизм действия препаратов пока не ясен. У больных с ХСН они могут оказывать противовоспалительный и антиаритмический эффект, снижая риск возникновения опасных и потенциально опасных аритмий [16].

Говоря об аритмиях, уместно заметить, что один из наиболее важных разделов лечения ХСН посвящен вопросам терапии фибрилляции предсердий. Эта форма аритмий гораздо чаще встречается у больных с СН по сравнению с другими нарушениями ритма. ФП является независимым предиктором смертности при ХСН, может быть причиной возникновения «тахикардиопатии» [3,21].

На сегодня нет клинических данных (о влиянии на заболеваемость и смертность), показывающих преимущества стратегии контроля сердечного ритма над стратегией контроля ЧСС у пациентов с ХСН и ФП. Однако, при решении вопроса о стратегии ведения пациента с ФП и сердечной недостаточностью необходимо (особенно при первом эпизоде или пароксизмальной форме ФП) выяснить причину и, по возможности, скорректировать ее (тиреотоксикоз, электролитный дисбаланс, гипертензия, пороки митрального клапана). Важное значение имеет обнаружение потенциальных факторов, способствующих возникновению ФП (недавнее хирург-

гическое вмешательство, инфекции грудной клетки, ХОЗЛ или астма, острый коронарный синдром, употребление алкоголя) [21].

Стратегия контроля ритма предпочтительна у пациентов со вторичными причинами ФП (тиреотоксикоз, пневмония), а также при непереносимости ФП, несмотря на адекватную терапию по контролю ЧСС. Среди противоаритмических средств, используемых у пациентов с систолической ХСН для контроля ритма, препаратом выбора является амиодарон. Для контроля ЧСС у пациентов с персистирующей или постоянной формой ФП и ХСН со сниженной ФВ могут быть использованы БАБ, БКК (недигидропиридинового ряда), дигоксин. Прием БАБ более предпочтителен, чем прием дигоксина. Для контроля ЧСС в состоянии покоя комбинация БАБ и дигоксина более эффективна, чем прием одного из этих препаратов. При терапии БАБ, а также комбинации БАБ с дигоксином уровень смертности ниже, чем при приеме одного дигоксина. В недавно проведенном метаанализе показано, что использование БАБ у пациентов с систолической ХСН приводило к снижению частоты развития новой ФП на 27% [3]. У пациентов с сохраненной ФВ назначение блокаторов кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем) для контроля ЧСС является эффективной альтернативой БАБ. В последних рекомендациях Европейского общества кардиологов по лечению СН сделан акцент на том, что комбинация БКК и дигоксина более эффективна, чем монотерапия дигоксином или БКК. Но использование БКК не рекомендуется у пациентов со сниженной ФВ из-за их отрицательного инотропного эффекта [20].

Развитие ФП у пациентов с сердечной недостаточностью часто приводит к ухудшению симптомов и прогрессированию ХСН, что значительно увеличивает риск тромбоэмболических осложнений. Оценка риска тромбоэмболических осложнений у пациентов с ХСН и ФП проводится с помощью балльной шкалы CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VAS<sub>c</sub>, в которой учитывается наличие сердечной недостаточности (Congestive Heart Failure) или ФВ  $\leq 40\%$  – 1 балл, артериальной гипертензии (Hypertension) – 1 балл, возраст (Age)  $\geq 75$  лет – 2 балла и 65–74 – 1 балл соответственно, наличие сахарного диабета (Diabetes mellitus) – 1 балл, инсульта (Stroke) или транзиторных ишемических атак (transient ischaemic attack), тромбоэмболий – 2 балла, перенесенных сердечно-сосудистых заболеваний (vascular disease) – 1 балл, женский пол – 1 балл. При сумме баллов 0 антитромботическая терапия не рекомендуется, при сумме баллов 1 – рекомендуется антитромботическая терапия пероральными антикоагулянтами либо антиагрегантами, но предпочтение отдается антикоагулянтам. При сумме баллов 2 рекомендуются пероральные антикоагулянты [21].

При назначении пероральных антикоагулянтов всегда необходимо помнить о риске развития жизнеопасных кровотечений. Для оценки риска геморрагических осложнений применяется шкала HAS-BLED, в которой при наличии следующих состояний суммируются баллы: гипертензия (Hypertension) САД  $> 160$  мм рт.ст. – 1

балл, нарушение функции почек или печени (Abnormal renal and liver function) – по 1 баллу за каждое, инсульт (Stroke) – 1 балл, кровотечение в анамнезе или предрасположенность к развитию кровотечений (Bleeding tendency or predisposition) – 1 балл, изменение МНО (Labile international normalized ratio) – 1 балл, возраст (Elderly)  $> 65$  лет), прием медикаментов (Drugs), таких как аспирин, нестероидные противовоспалительные, или алкоголя – 1 или 2 балла. Если сумма баллов  $\geq 3$ , то имеется риск кровотечений. Поэтому лечение пероральными коагулянтами требует постоянного наблюдения пациентов и контроля МНО.

Кроме медикаментозных методов лечения ХСН существует еще ряд инструментальных, к числу которых относятся имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) и ресинхронизирующая терапия. У 30% больных с ХСН имеется удлинение комплекса QRS, что сопровождается замедлением электрической активации ЛЖ и приводит к асинхронному сокращению сердца, увеличению митральной регургитации и снижению толерантности к физическим нагрузкам [13]. Синхронизирующую работу левого и правого желудочка, ИКД способствует снижению риска смерти у больных после инфаркта миокарда и улучшению выживаемости пациентов с ХСН II–III ФК с систолической дисфункцией ЛЖ, поскольку около 50% больных с ХСН умирают внезапно, в основном, из-за развития желудочковых аритмий [3].

Что касается хирургических подходов к лечению ХСН, то в настоящее время крупных рандомизированных исследований по изучению конечных точек проведено мало. Отсутствуют общепринятые показания к хирургическому лечению таких больных. Поэтому, в хирургических центрах часто используют коллективный опыт для принятия индивидуальных решений о показаниях к операции и выборе проводимых вмешательств. Наиболее признанными в настоящее время являются аортокоронарное шунтирование, пластика клапанов сердца, операции по ремоделированию ЛЖ, имплантация ЛЖ и трансплантация сердца. Проводятся также экспериментальные исследования в отношении эффективности у больных с ХСН имплантации устройств, сдерживающих дальнейшее прогрессирование дилатации полостей сердца и интрамиокардиальной трансплантации стволовых клеток.

### Выводы

Таким образом, в современной диагностике и терапии хронической сердечной недостаточности наряду с традиционными рутинными методами необходимо использовать новые способы, которые позволяют установить диагноз и проводить лечение больных на ранних стадиях заболевания.

### Список литературы

1. Жаринов О.И. Проблема впровадження сучасних принципів лікування серцевої недостатності у клінічній практиці / Жаринов О.И. // Медицина світу. – 2000. – Т. 9, №2. – С. 66–69.
2. Кобалава Ж.Д. Мочевая кислота – маркер и/или новый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений? / Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.Я., Толкачева Я.Я.,

- Караулова Ю.Л. // *Клин. Фармакол., тер.* – 2002. – Т. 11, №3. – С. 32–39.
3. Коваленко В.М. Диагностика та лікування фібриляції передсердь: Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму Асоціації кардіологів України / Коваленко В.М., Дзяк Г.В., Коркушко А.В. – К., 2011. – С. 28–56.
  4. Романенко В.В. Фибрилляция предсердий и хроническая сердечная недостаточность: стратегия и тактика лечения / Романенко В.В., Романенко З.В. // *Мед.новости.* – 2008. – №11. – С. 31–36.
  5. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
  6. Сидоренко Г.И. Актуальные аспекты проблемы сердечной недостаточности / Сидоренко Г.И., Комиссаров С.М., Золотухина С.Т. // *Международ. Мед. Журн.* – 2005. – Т. 1., №1. – С. 6–9.
  7. Cleiland I.C. Myocardial viability as a determinant of the ejection fraction response to carvedilol in patients with heart failure (CHRISTMAS trial): randomized controlled trial / Cleiland I.C., Penneli D.I., Ray S.G. et al. // *Lancet.* – 2003 – Vol. 362. – P. 14–21.
  8. Cohn J.N. Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure / Cohn J.N., Tognoni G. // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 3445. – P. 1667–1675.
  9. Cooper L.T. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American College of Cardiology and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of Cardiology / Cooper L.T., Baughman K.L., Feldman A.M. et al. // *Eur. Heart J.* – 2007 – Vol. 28. – P. 3076–3093.
  10. Dargie H.I. Heart failure – implications of the true size of the problem / Dargie H.I., McMurray I.I., McDonach T.A. // *J. Intern. Med.* – 1996. – Vol. 39, №4. – P. 309–315.
  11. Devereux R.B. Left ventricular diastolic dysfunction: early diastolic relaxation and late diastolic compliance / Devereux R.B. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1989. – Vol. 13. – P. 337–339.
  12. Dickstein K. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the heart failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) / Dickstein K., Cohen-Sofal A., Filippatos G. et al. // *Eur. Heart. J.* – 2008. – Vol. 29, №19. – P. 2388–2442.
  13. Eckardt L. Arrhythmias in heart failure: current concept of mechanism and therapy / Eckardt L., Haverkamp W., Johna R. et al. // *J. Cardiovasc. Electrophys.* – 2000. – Vol. 11, №1. – P. 106–170.
  14. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group // *N. Engl. J. Med.* – 1987. – Vol. 316. – P. 1429–1435.
  15. Flather M.D. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-inhibitor myocardial infarction Collaborative Group / Flather M.D., Yusuf S., Kober L. et al. // *Lancet.* – 2000. – Vol. 355. – P. 1575–1581.
  16. GISSI-HF investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial // *Lancet.* – 2007. – Vol. 369. – P. 1090–1098.
  17. Goebel I.A. Rational use of diuretics in acute decompensated heart failure / Goebel I.A., Van Bakel A.B. // *Curr. Heart Fail. Rep.* – 2008. – Vol. 5. – P. 153–162.
  18. Hare I. Uric acid predicts clinical outcomes in heart failure: insights regarding the role of xanthine oxidase and uric acid in disease pathophysiology / Hare I., Johnson R. // *Circulation.* – 2001. – V. 107. – P. 1951–1953.
  19. Hoffman P.R. Public relations for the World Health Organization. World Health Report / Hoffman P.R. – Geneva.
  20. Iccog C. Neurohumoral pathways in heart failure with preserved systolic function / Iccog C., Mc Murray // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2005. – Vol. 47. – P. 357–366.
  21. John J.V. McMurray ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the heart failure Association (HFA) of the ESC / John J.V. McMurray, Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker et al. // *Eur. Heart. J.* – 2012. – №33. – P. 1787–1847.
  22. McMurray I.I. CHARM investigation and committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-added trial / McMurray I.I., Ostergren I., Swedberg I.C. et al. // *Lancet.* – 2003. – Vol. 362. – P. 767–771.
  23. Nagush S.F. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by electrocardiography / Nagush S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 22, №2. – P. 107–133.
  24. Palmieri V. Reproducibility of Doppler echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function in multicenter setting / Palmieri V., Innocenti F., Pini R., Celentano A. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18, №2. – P. 99–106.
  25. Pitt B. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigation / Pitt B., Jamad F., Remme W.I et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 341. – P. 709–717.
  26. Sever P. From evidence to practice / Sever P. // *Eur. Heart. J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 987–1003.

**Сведения об авторах:**

Туровская Т.В., д. мед. н., профессор каф. внутренней медицины №1 ДНМУ.

Гнилорыбов А.М., д. мед. н., профессор каф. внутренней медицины №1 ДНМУ.

Васильева Л.В., к. мед. н., доцент каф. внутренней медицины №1 ДНМУ.

Костогрыз В.Б., врач-ординатор отделения неотложной кардиологии и тромбозиса ИНВХ АМН Украины.

Гончарук М.С., врач-интерн, ИНВХ АМН Украины.

Надійшла в редакцію 01.03.2013 р.