

Вопросы диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности в амбулаторной практике

Е.В.Митина, Н.В.Стуров, Г.Н.Кобыляну,
Т.И.Мансур, Е.И.Русанова
Российский университет дружбы народов,
Москва

Сердечная недостаточность – патофизиологический синдром, вызванный нарушением структуры и/или функции сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса и/или повышению внутрисердечного давления в покое или во время нагрузки. Различают острую и хроническую сердечную недостаточность (ХСН), последняя более распространенная, для нее характерны периодически возникающие эпизоды обострения, которые проявляются внезапным (остро декомпенсированная ХСН) или постепенным усилением симптомов (прогрессирующая ХСН). Сердечная недостаточность является глобальной проблемой здравоохранения во всем мире, затрагивая около 26 млн человек, связана с высокой смертностью. Распространенность ХСН в различных регионах Российской Федерации варьирует в пределах 7–10%. В данной статье рассматривается эпидемиология, этиология и патогенез сердечной недостаточности, актуальные вопросы диагностики сердечной недостаточности и консервативные подходы к ее лечению в амбулаторной практике.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диагностика сердечной недостаточности, лечение сердечной недостаточности, патогенез сердечной недостаточности, эпидемиология сердечной недостаточности.

Problems of Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure in Outpatient Practice

E.V.Mitina, N.V.Sturov, G.N.Kobylyanu,
T.I.Mansur, E.I.Rusanova
RUDN University, Moscow

Heart failure is a pathophysiological syndrome caused by a disorder in the structure and/or function of the heart, which leads to a decrease in cardiac output and/or an increase in intracardiac pressure at rest or during exercise. Acute and chronic heart failure are distinguished, the latter is more common, and it is characterized by recurrent episodes of exacerbation, which manifest sudden (severely decompensated CHF) or a gradual increase of symptoms (progressive heart failure). Heart failure is a global health problem, affecting about 26 million people; it is associated with high mortality. The prevalence of CHF in

various regions of the Russian Federation varies within the range of 7–10%. This article examines the epidemiology, etiology and pathogenesis of heart failure, the current issues of diagnosis of heart failure, and conservative approaches to its treatment in outpatient practice.

Keywords: chronic heart failure, diagnosis of heart failure, treatment of heart failure, pathogenesis of heart failure, epidemiology of heart failure.

Сердечная недостаточность (СН) – патофизиологический синдром, вызванный нарушением структуры и/или функции сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса и/или повышению внутрисердечного давления в покое или во время нагрузки [1–3]. Различают острую и хроническую сердечную недостаточность (ОСН и ХСН), последняя более распространенная, для нее характерны периодически возникающие эпизоды обострения, которые проявляются внезапным (остро декомпенсированная ХСН) или постепенным усилением симптомов (прогрессирующая ХСН) [1–3].

Перед тем как симптоматика становится явной и выраженной, пациент может наблюдаться годами со структурными или функциональными сердечными аномалиями (систолическая или диастолическая дисфункция левого желудочка – ЛЖ), которые являются предшественниками СН [1, 3, 4]. Их своевременное распознавание имеет важное значение во избежание отрицательных исходов, начало лечения на стадии предвестников может снизить смертность у пациентов с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ [1, 3, 4]. Выявление исходной причины СН является ключевым моментом в диагностике.

Сердечная недостаточность является глобальной проблемой здравоохранения во всем мире, затрагивая около 26 млн человек, связана с высокой смертностью, особенно в экономически развивающихся странах [3, 5, 6]. Приблизительно 1–2% взрослой популяции в развитых странах имеют СН, с преобладанием риска более 10% среди пациентов в возрасте старше 70 лет [3, 7, 8]. Среди людей старше 65 лет с впервые выявленной одышкой при физической нагрузке, один из шести будет иметь нераспознанную СН с сохраненной фракцией выброса (СН-нФВ). Риск возникновения СН в возрасте 55 лет составляет 33% для мужчин и 28% для женщин. СН составляет 35% от общей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у женщин [3, 5, 9]. Количество пациентов с СН и сниженной фракцией выброса (СН-сФВ) варьирует от 22 до 73%, в зависимости от определения, клинической обстановки (первичная медицинская помощь, поликлиническое звено, госпитализация в специализированный центр), возраста, пола исследуемой популяции, перенесенного ИМ [3, 10]. По сравнению с мужчинами, женщины с сердечной недостаточностью часто старше и имеют СН-нФВ, обусловленную гипертонической этиологией [2, 3].

Этиология СН разнообразна внутри одного и среди разных регионов мира. Не существует единой согласованной системы классификации причин СН. Большинство пациентов имеют в анамнезе как сердечно-сосудистые заболевания, так и сопутствующие, способные привести к СН. Распознавание этих различных патологий должно быть частью диагностического процесса, что в последующем предоставит возможность использования конкретных терапевтических подходов [1, 3].

Распространенность ХСН в различных регионах Российской Федерации (РФ) варьирует в пределах

7–10% [2, 4, 11, 12]. Доля пациентов с ХСН I–IV ФК увеличилась с 4,9% (1998 г.) до 8,8% (2014 г.) в репрезентативной выборке Европейской части РФ. Более значимо возросла доля пациентов с тяжелой (III–IV ФК) ХСН: с 1,2 до 4,1%. За 16 лет число пациентов с любым ФК ХСН увеличилось в 2 раза (с 7,18 до 14,92 млн), а пациентов с тяжелой ХСН III–IV ФК – в 3,4 раза (с 1,76 до 6 млн человек) [3, 4, 6]. Распространенность в репрезентативной выборке РФ ХСН I ФК составляет 23%, II ФК – 47 %, III ФК – 25 % и IV ФК – 5% (госпитальный этап исследования ЭПОХА–ХСН). Больные ХСН стали достоверно старше: их средний возраст увеличился с 64,0±11,9 лет (1998 г.) до 69,9±12,2 лет (2014 г.). Более 65 % больных ХСН находятся в возрастных группах старше 60 лет. Соотношение числа женщин, имеющих ХСН, к числу мужчин составляет примерно 3:1 [3, 4, 11, 12].

Основными причинами развития ХСН в РФ являются артериальная гипертензия (АГ) – 95,5%, ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 69,7%, перенесенный ИМ или острый коронарный синдром (ОКС) – 15,3%, сахарный диабет (СД) – 15,9%. Комбинация ИБС и АГ встречается у большинства больных ХСН. Отмечается увеличение числа пациентов с пороками сердца (4,3%) с преобладанием дегенеративного порока аортального клапана [1–3]. Менее распространенными причинами формирования ХСН являются перенесенные миокардиты (3,6%), кардиомиопатии, токсические поражения миокарда различной этиологии, в том числе ятрогенного генеза (химиотерапия, лучевые поражения миокарда и другое), анемии (12,3%). К числу частых причин ХСН также относятся хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – 13%, хроническая и пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП) – 12,8%, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3%) [1–3].

В патогенезе у пациентов с пороками сердца, артериальной или легочной гипертензией сердечной недостаточности предшествует длительная гиперфункция миокарда, приводящая к гипертрофии миокарда, сопровождающейся относительной коронарной недостаточностью [1, 2]. Как следствие, при постоянной перегрузке сердца развивается дилатация полостей. В основе лежит уменьшение количества кардиомиоцитов с дистрофическими изменениями резидуального миокарда, появлением зон станирования и гибернации [2, 3].

При наличии гидроперикарда, перикардита или острой перегрузки отделов сердца вследствие отрыва хорды, разрыва створки клапана и т.п. происходит снижение сердечного выброса и активация нейрогормонов, увеличивающих инотропные функции кардиомиоцитов [1, 13].

Снижение ударного объема и времени изгнания крови уменьшает ингибирующее влияние барорецепторов в стенке аорты и синокаротидной зоне и ведет к активации симпатической нервной системы, сопровождающейся увеличением ЧСС и усилением сократимости миокарда [1, 13].

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и накопление ангиотензин II приводит к протеосинтезу и гипертрофии кардиомиоцитов, умеренному инотропному действию, повышению АД, перераспределению кровотока, синтезу или освобождению альдостерона. При приеме диуретиков концентрация последнего нарастает, ведет к развитию фиброза миокарда, утолщению средней оболочки артерий и их периваскулярному фиброзу, снижению уровня калия и магния в крови [1, 13].

Нейрогормональная перестройка усугубляет нарушения микроциркуляции, оказывает негативное дей-

ствие на органы-мишени, периферическая вазоконстрикция и перегрузка объемом усугубляют remodelирование миокарда, сердечная недостаточность прогрессирует [1, 13].

Методы диагностики и лечения во всем мире применяются одинаковые для развитых и развивающихся стран.

Основные методы диагностики сердечной недостаточности [1–3, 16]:

- Сбор анамнеза и физикальный осмотр пациента, включая 6-минутную ходьбу и шкалу оценки тяжести СН (ШОКС) для уточнения функционального класса СН, переносимости физической нагрузки и оценки эффективности проводимого лечения.
- Общий анализ крови для исключения гематологической патологии, в том числе и анемий.
- Биохимический анализ крови (электролиты крови, печеночные ферменты, мочевины, расчет СКФ на основании содержания креатинина в крови по формуле СКД-EP1, оценка функции щитовидной железы), натрийуретические гормоны (BNP и NTproBNP) для исключения альтернативной причины одышки и определения дальнейшего прогноза.
- Электрокардиограмма (ЭКГ) для определения ритма сердца, частоты сердечных сокращений (ЧСС), оценка ширины и формы комплекса QRS, других структурных и функциональных нарушений.
- Трансторакальная ЭхоКГ проводится для оценки структуры миокарда, размеров полостей сердца, систолической и диастолической функции миокарда, выявления клапанной патологии.
- Холтеровский мониторинг ЭКГ течение 24 ч и более проводится для выявления нарушений ритма сердца и проводимости.
- Рентгенография грудной клетки позволяет выявить кардиомегалию (КТИ более 50%), венозный застой или отек легких.
- Магнитно-резонансная томография (МРТ) применяется для более подробной оценки структуры и функции миокарда, для пациентов со сложной сочетанной врожденной патологией сердца, при подозрении на миокардит, амилоидоз, болезнь Чагаса, болезнь Фабри и т.д.
- Коронарная ангиография используется для оценки поражения коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца.
- Катетеризация левых и правых отделов сердца рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения с целью оценки функции левых и правых отделов.
- Стресс-ЭхоКГ, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) применяются для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда у пациентов с СН и ИБС для принятия решения о реваскуляризации.
- Кардиопульмональное нагрузочное тестирование (КПНТ) используется для определения характера одышки, связанной с сердечно-сосудистой или пульмональной патологией, перед трансплантацией или установке искусственного левого желудочка.

Лечение пациента наряду с консервативной терапией начинается с ограничения потребления соли в зависимости от функционального класса (ФК) ХСН от 3 до 7,5 г/сут, контроля массы тела, особенно у пациентов с повышенным индексом массы тела и у пациентов с прогрессирующей сердечной кахексией – документированная непреднамеренная потеря массы тела на 5 кг и/или более, чем на 7,5% от исходной мас-

Препарат	Стартовая доза	Стартовая доза (при гипотонии)	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Эналаприл	2,5 мг 2 раза в сутки	1,25 мг 2 раза в сутки	10 мг 2 раза в сутки	20 мг (2) раз в сутки
Каптоприл	6,25 мг 3 (2)* раза в сутки	3,125 мг 3 (2) раз в сутки	25 мг 3 (2) раза в сутки	50 мг 3 (2) раза в сутки
Фозиноприл	5 мг 1 (2) раз в сутки	2,5 мг 1 (2) раз в сутки	10–20 мг 1 (2) раз в сутки	20 мг 1 (2) раз в сутки
Периндоприл	2 мг 1 раз в сутки	1 мг 1 раз в сутки	4 мг 1 раз в сутки	8 мг 1 раз в сутки
Лизиноприл	2,5 мг 1 раз в сутки	1,25 мг 1 раз в сутки	10 мг 1 раз в сутки	20 мг 1 раз в сутки
Рамиприл	2,5 2 мг раза в сутки	1,25 мг 2 раза в сутки	5 мг 2 раза в сутки	5 мг (2) раз в сутки
Спироприл	3 мг 1 раз в сутки	1,5 мг 1 раз в сутки	3 мг 1 раз в сутки	6 мг 1 раз в сутки
Трандолаприл	1 мг 1 раз в сутки	0,5 мг 1 раз в сутки	2 мг 1 раз в сутки	4 мг 1 раз в сутки
Хинаприл	5 мг 1 (2) раз в сутки	2,5 мг 1 (2) раз в сутки	10–20 мг 1 (2) раз в сутки	40 мг 1 (2) раз в сутки
Зофеноприл	7,5 мг 1 (2) раз в сутки	3,75 мг 1 (2) раз в сутки	15 мг 1 (2) раз в сутки	30 мг 1 (2) раз в сутки

Примечание. *цифры в скобках показывают возможность различной кратности назначения иАПФ при ХСН.

Препарат	Стартовая доза	Стартовая доза (при гипотонии)	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Кандесартан	4 мг 1 раз в сутки	2 мг 1 раз в сутки	16 мг 1 раз в сутки	32 мг 1 раз в сутки
Валсартан	40 мг 2 раза в сутки	20 мг 2 раза в сутки	80 мг 2 раза в сутки	160 мг 2 раза в сутки
Лозартан	50 мг 1 раз в сутки	25 мг 1 раз в сутки	100 мг 1 раз в сутки	150 мг 1 раз в сутки

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг 1 раз в сутки	10 мг 1 раз в сутки	10 мг 1 раз в сутки
Метопролол сукцинат замедленного высвобождения	12,5 мг 1 раз в сутки	100 мг 1 раз в сутки	200 мг 1 раз в сутки
Карведилол	3,125 мг 2 раза в сутки	25 мг 2 раза в сутки	25 мг 2 раза в сутки
Небиволол*	1,25 мг 1 раз в сутки	10 мг 1 раз в сутки	10 мг 1 раз в сутки

Примечание. *у больных старше 70 лет,

сы в компенсированном состоянии за 6 мес. Контроль потребляемой жидкости требуется при декомпенсированном тяжелом течении ХСН. В обычных ситуациях объем потребляемой жидкости составляет менее 2 л/сут (минимум приема жидкости – 1,5 л/сут).

Задачами консервативного лечения являются предотвращение прогрессирования ХСН, уменьшение симптомов, торможение и обратное развитие ремоделирования органов-мишеней, снижение количества госпитализаций и смертности, повышение качества жизни [1, 3, 11].

Основные препараты, влияющие на прогноз больных с ХСН

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ингибиторы АПФ) в максимально переносимых дозах применяются у всех больных ХСН I–IV ФК и с ФВ ЛЖ <40% для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния. Отказ от назначения иАПФ больным с низкой и промежуточной ФВ ЛЖ не может считаться оправданным при уровне САД >85 мм рт. ст. и ведет к повышению риска смерти больных с ХСН [1, 3, 9]. Режим дозирования иАПФ представлен в табл. 1 [1, 3, 11].

Антагонисты рецепторов 1 типа ангиотензина II (АРА) в максимально переносимых дозах применяются у больных ХСН I–IV ФК с ФВ ЛЖ <40% для снижения комбинации риска смерти и госпитализаций по поводу ХСН при непереносимости иАПФ. Режим дозирования представлен в табл. 2 [1, 3, 11].

Антагонисты рецепторов неприлизина (АРНИ) (Сакубитрил) рекомендуются больным с ХСН II–III ФК с ФВ ЛЖ <40% стабильного течения (без декомпенсации, назначения в/в или удвоения дозы пероральных диуретиков и с САД >100 мм рт. ст.), при переносимости иАПФ (или АРА). Перевод данной категории больных на АРНИ (в дозе 100 мг 2 раза в

день не ранее, чем через 36 ч после последней дозы иАПФ (АРА), с последующей титрацией дозы до оптимальной 200 мг 2 раза в день) производится для дополнительного снижения риска смерти и последующих госпитализаций в связи с ухудшением течения ХСН [1, 3, 11].

β-Адреноблокаторы (БАБ) применяются у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <40% для снижения риска смерти и повторных госпитализаций вместе с иАПФ (АРА) и АМКР. БАБ назначаются, начиная с 1/8 средней терапевтической дозы, оптимально после достижения состояния компенсации, и медленно титруются до максимально переносимой. БАБ могут быть назначены больным СН-пФВ и СН-сФВ с целью уменьшения ЧСС и выраженности ГЛЖ. Режим дозирования БАБ представлен в табл. 3 [1, 3, 11].

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) (спиронолактон, эплеренон) в дозах 25–50 мг/сут применяются у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <40% для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния вместе с иАПФ (АРА) и БАБ. Антагонисты МКР могут быть назначены пациентам с СН-сФВ и с СН-пФВ для снижения числа госпитализаций по поводу ХСН [1, 3, 11].

Препараты, влияющие на прогноз больных с ХСН и применяемые в определенных клинических ситуациях

Диуретики применяются у всех больных с ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ <40% и признаками застоя для улучшения клинической симптоматики и снижения риска повторных госпитализаций. Дегитратационная терапия в активной фазе проводится с превышением выделенной мочи над выпитой жидкостью не более 1–1,5 л/сут во избежание электролитных, гормональных, аритмических и тромботических ослож-

Препараты		Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия, ч
Тиазидные	Гидрохлоротиазид	II–III ФК (СКФ более 30 мл/мин)	25 мг 1–2 раза в сутки	200 мг/сут	6–12
	Индапамид СР	II ФК (СКФ более 30 мл/мин)	1,5 мг 1 раз в сутки	4,5 мг/сут	36
Петлевые	Фуросемид	II–IV ФК (СКФ более 5 мл/мин)	20 мг 1–2 раза в сутки	600 мг/сут	6–8
	Этакриновая кислота	II–IV ФК (СКФ более 5 мл/мин)	25 мг 1–2 раза в сутки	200 мг/сут	6–8
	Торасемид	I–II ФК	2,5 мг 1 раз в сутки	5 мг 1 раз в сутки	14–18
	Торасемид	II–IV ФК (СКФ более 5 мл/мин)	10 мг 1 раз в сутки	200 мг/сут	14–18
ИКАГ	Ацетазоламид	Легочно-сердечная недостаточность, апноэ во сне, устойчивость к петлевым диуретикам (алкалоз)	0,25 мг 1 (3–4) дня с перерывами 10–14 дней	0,75 мг/сут	12

нений. Комбинируют петлевые диуретики с диуретической дозой АМКР (100–300 мг/сут). После достижения эуволемии диуретики назначаются ежедневно в минимальных дозах, позволяющих поддерживать сбалансированный диурез (торасемид или фуросемид) [1, 3, 11].

Для поддержания оптимального кислотно-основного состояния, сохранения чувствительности к петлевым диуретикам и нормализации почечного кровотока, раз в 2 нед рекомендуются 4–5-дневные курсы ИКАГ ацетазоламида (0,75 л/сут). Режим дозирования представлен в табл. 4 [1, 11].

Ивабрадин применяется у больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ < 40% с синусовым ритмом и ЧСС > 70 уд/мин при непереносимости БАБ для снижения риска смерти и госпитализаций, может комбинироваться с основной терапией (в том числе с БАБ) [1, 3, 11].

Дигоксин рекомендуется пациентам с ХСН с ФВ ЛЖ < 40% и синусовым ритмом при недостаточной эффективности основных средств лечения, для уменьшения риска повторных госпитализаций. Назначается в малых дозах (0,25–0,125 мкг) при отсутствии данных о гликозидной интоксикации (при МТ < 60 кг (особенно у женщин), в возрасте > 75 лет и при СКФ < 60 (мл/мин/1,73 м²) не более 0,125 мг). Рассматривается вопрос о назначении препарата у пациентов с тахисистолической формой ФП и при синусовом ритме в случае наличия нескольких эпизодов острой декомпенсации СН (ОДСН) в течение года, низкой ФВ ЛЖ ≤ 25%, дилатации ЛЖ и высоко-го ФК (III–IV) вне эпизода ОДСН [1, 3, 11].

Назначение **Омега-3 ПНЖК** должно быть рассмотрено у пациентов с ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ < 40% для снижения риска смерти, в том числе внезапной, и повторных госпитализаций, в дополнение к основным средствам лечения ХСН [1, 3, 11].

Оральные антикоагулянты (ОАКГ) должны быть назначены больным ХСН II–IV ФК для снижения риска смерти и госпитализаций при ФП или внутрисердечном тромбозе. Для больных с ХСН и неклапанной ФП рекомендована антикоагулянтная терапия с применением новых оральных антикоагулянтов (НОАК) вместо антагонистов витамина К (АВК), учитывая большее снижение риска смерти и тромбоземболических осложнений при одновременном снижении риска кровотечений. Применение НОАК противопоказано при наличии механических клапанов и митральном стенозе с наложениями на клапанах. Вне зависимости от риска тромбоземболий НОАК не должны применяться у пациентов с ФП и СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² [1, 3, 11].

Назначение низкомолекулярных гепаринов (НМГ) сроком минимум 7 дней должно быть рассмотрено у больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ < 40% при наличии венозного тромбоза, ТЭЛА или декомпенсации, требующей соблюдения постельного режима (≥ 3 дней), для

снижения риска тромбоземболий, улучшения прогноза и снижения риска госпитализаций с последующим переводом на АВК (с контролем МНО) или ОАКГ [1, 3, 11]. При наличии венозного тромбоза и ТЭЛА у больных с ХСН возможна альтернативная терапия ингибиторами Ха фактора вместо гепарина с переводом на АВК: аликсабан 10 мг 2 раза в день в течение 7 дней с последующим переводом на 5 мг 2 раза в день или ривароксабан 15 мг 2 раза в день в течение 21 дня с переводом на 20 мг 1 раз в день [1, 3, 11]. Длительность антикоагулянтной терапии при первом эпизоде венозного тромбоза или ТЭЛА составляет до 3 мес, а при повторных эпизодах должна быть более продолжительна, в этих случаях следует предпочесть НОАК [1, 3, 11].

Препараты, не влияющие на прогноз больных с ХСН и используемые для улучшения симптоматики

Антиаритмики (амиодарон, соталол) применяются для устранения симптомных желудочковых нарушений ритма сердца [1, 3, 11].

Блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) (амлодипин и фелодипин) могут применяться для дополнительного контроля АД, давления в легочной артерии и клапанной регургитации. Пациентам с СНпФВ и СНнФВ антагонисты кальция верапамил и дилтиазем противопоказаны [1, 3, 11].

Внутривенное применение трехвалентных препаратов железа должно быть рассмотрено у больных с ХСН и уровнем гемоглобина < 120 г/л для уменьшения симптомов и улучшения толерантности к физическим нагрузкам [3, 11].

Применение статинов приводит к уменьшению числа госпитализаций при ишемической этиологии. Первичное назначение статинов и их постоянный прием может быть рассмотрено у больных с ХСН ишемической этиологии [1, 3, 11].

Назначение аспирина не влияет на прогноз больных с ХСН и в некоторых случаях ослабляет действие основных средств лечения. Поэтому назначение аспирина может быть рассмотрено лишь у пациентов, перенесших ОКС не более 8 нед назад и подвергнутых процедурам чрескожного внутрисосудистого воздействия [1, 3, 11].

Назначение цитопротекторов (триметазидина МВ) должно быть рассмотрено у больных ХСН ишемической этиологии в дополнение к основным средствам лечения декомпенсации для устранения симптомов, нормализации гемодинамики (и роста ФВ ЛЖ) и возможного снижения риска смерти и повторных госпитализаций [1, 3, 11].

Возникновение СН может быть отсрочено или предотвращено с помощью мер, направленных на изменение факторов риска, контроля АД или лечения бессимптомной систолической дисфункции ЛЖ. Поэтому своевременное выявление пациентов с на-

чальными признаками СН и их лечение позволят снизить количество госпитализаций, улучшить качество жизни и ее продолжительность [3, 11].

Литература

1. Кардиология: национальное руководство. Под ред. Е.В.Шляхто. М.: GEOTAR-Медиа, 2015. – С. 628–653/ Kardiologija: nacional'noe rukovodstvo. Pod red. E.V. Shljahto. M.: GEOTAR-Media, 2015; 628–653. [in Russian]
2. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Беграббекова Ю.Л., Беленков Ю. Н. и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Журнал Сердечная недостаточность. – 2017 – 18 (1):3–40 / Mareev V.U., Fomin I.V., Ageev G.P., Begrabbekova U.L., Belenkov U.N. y dr. Klinicheskiye rekomendaczii. Chronicheskaya serdechnaya nedostatochnost (ChSN), Jurnal Serdechnaya Nedostatochnost. 2017;18 (1):3–40. [in Russian]
3. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 Рабочая группа по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского Общества кардиологов (ESC). Российский кардиологический журнал № 1 (141) | 2017 Russ J Cardiol 2017, 1 (141): 7–81. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-1-7-81/> Rekomendaczii ESC po diagnostic y lecheniyu ostroyi y chronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti Evropeyskogo obshestva kardiologov (ESC). Rossiyskiy kardiologicheskij jurnal № 1 (141) | 2017 Russ J Cardiol 2017, 1 (141): 7–81. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-1-7-81/> [in Russian]
4. Поляков Д.С., Фомин И.В., Валикулова Ф.Ю., Вайсберг А.Р., Краием Н., Бадин Ю.В. и др. Эпидемиологическая программа ЭПОХА–ХСН: декомпенсация хронической сердечной недостаточности в реальной клинической практике (ЭПОХА–Д–ХСН). Журнал Сердечная недостаточность. – 2016. – Т. 17. – № 6. – 299–305. DOI:10.18087 / rhfj.2016.5.2239 [Polyakov D.S., Fomin I.V., Valikulova F.Yu., Vajsberg A.R., Kraiem N., Badin Yu.V. i dr. E'pidemiologicheskaya programma E'POXA–XSN: dekompensaczija xronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti v real'noj klinicheskoy praktike (E'POXA–D–XSN). Zhurnal Serdechnaya Nedostatochnost'. 2016;17 (6):299–305. DOI:10.18087 / rhfj.2016.5.2239]. [in Russian]
5. Benjamin E.J., Blaha M.J., Chiuve S.E., Cushman M., Das S.R., Deo R. et al. on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2017; 135: e146–603.
6. Sex differences in outcomes of heart failure in an ambulatory, population-based cohort from 2009 to 2013. Sun L.Y., Tu J.V., Coutinho T., Turek M., Rubens F.D., McDonnell L., Tulloch H., Eddeen A.B., Mielniczuk L.M. CMAJ 2018 July 16; 190: E848–54. doi: 10.1503/cmaj.180177 Visual abstract available at www.cmaj.ca/lookup/suppl/doi:10.1503/cmaj.180177/-/DC2
7. Cook C., Cole G., Asaria P., Jabbour R., Francis D.P. The annual global economic burden of heart failure. Int J Cardiol. 2014; 171: 368–76.
8. Dokainish H., Teo K., Zhu J., Roy A., AlHabib K.F., ElSayed A. et al. on behalf of the INTER-CHF Investigators. Global mortality variations in patients with heart failure: results from the International Congestive Heart Failure (INTER-CHF) prospective cohort study. Lancet Glob Health. 2017; 5: e665–72.
9. Angermann C.E., Gelbrich G., Störk S., Gunold H., Edelmann F., Wachter R. и др. Effect of Escitalopram on All-Cause Mortality and Hospitalization in Patients With Heart Failure and Depression: The MOOD-HF Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016; 315 (24): 2683. DOI:10.1001/jama.2016.7635
10. Khatibzadeh S., Farzadfar F., Oliver J., Ezzati M., Moran A. Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis. Int J Cardiol. 2013; 168: 1186–94.
11. Общество специалистов по сердечной недостаточности. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность. – 2016. – С. 1–92. http://www.scardio.ru/content/Guidelines/Rekomendaczii_hronich_nedost_2016_OSSN.pdf / Obshestvo specialistov po serdechnoy nedostatochnosti. Rossiyskoye kardiologicheskoye obshestvo. Klinicheskiye rekomendaczii. Chronicheskaya serdechnaya nedostatochnost. – 2016. – С. 1–92. http://www.scardio.ru/content/Guidelines/Rekomendaczii_hronich_nedost_2016_OSSN.pdf / [in Russian]
12. Фомин И. В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. –2016. – № 8. – С. 7–13. DOI:10.15829 / 1560-4071-2016-8-7-13[Fomin I. V. Xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' v Rossijskoj Federaczii: chto segodnya my` znaim i chto dolzhny delat'. Rossiyskij kardiologicheskij zhurnal. 2016; (8):7–13. DOI:10.15829 / 1560-4071-2016-8-7-13]. [in Russian]
13. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. Под ред. П.Лобби, Р.О.Боноу, Д.Л.Манна, Д.П.Зайпса. М.: Логосфера, 2012. – Т. 2. – Г. 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29; 563–798. / Bolezni serdca po Braunvaldu. Nacional'noe rukovodstvo po serdechno-sosudistoy medicine. Pod red. P.Lobby, R.O.Bonou, D.L.Manna, D.P.Zaipca.; M.: Logosfera, 2012: 2: 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29; 563–798. [in Russian]

Сведения об авторах:

Митина Екатерина Владимировна – ассистент кафедры общей врачебной практики медицинского института РУДН, Москва

Стуров Николай Владимирович – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой общей врачебной практики медицинского института РУДН, Москва

Кобыляну Георгий Николаевич – к.м.н., доцент, доцент кафедры общей врачебной практики медицинского института РУДН, Москва

Мансур Татьяна Николаевна – к.м.н., доцент, доцент кафедры общей врачебной практики медицинского института РУДН, Москва

Русанова Екатерина Ивановна – к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики медицинского института РУДН, Москва