

УДК 616.12-008.46-036.12-08

*В.Г. Сейидов, В.В. Евсюков*

## **ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ЛЕЧЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова: сердечная недостаточность, классификация, лечение.*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, хронической гиперактивации нейрогормональных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности, избыточной задержкой жидкости в организме.

Распространенность этого заболевания среди людей старше 65 лет достигает 10 на 1000 населения. Сердечная недостаточность является причиной не менее чем 20% от числа всех госпитализаций пациентов старше 65 лет [10]. При распространенности ХСН в России, примерно равной 5,6% от всего населения (исследование «ЭПОХА–ХСН», 2002), речь идет о 8,2 млн человек и затратах в 135 млрд руб. в год. Почти треть от всей суммы (32,5%) приходится на оплату именно госпитального лечения [2]. В 1997 г. в США на каждого пролеченного в стационаре пациента с ХСН было израсходовано 5501 доллар и еще в среднем 1742 доллара потребовалось на лечение одного пациента после выписки из стационара [12].

Возможности лечения ХСН до XVIII века были весьма ограничены: уменьшение потребления воды, соли и снижение физических нагрузок. В течение последних 200 лет сердечные гликозиды достаточно долго были единственным средством, облегчающим страдания больных застойной сердечной недостаточностью. В 1785 г. английский ботаник и врач W. Withering опубликовал результаты успешного лечения «сердечной водянки» свежими листьями наперстянки [1]. В дальнейшем из других растений (ландыш, олеандр, строфант, морской лук, весенний горичцвет и др.) было получено более 400 сердечных гликозидов.

В настоящее время сердечные гликозиды применяются при застойной сердечной недостаточности III–IV функционального класса (ФК) или у пациентов со II ФК при наличии мерцательной аритмии только в малых дозах (0,25 мг/сут.). У пожилых больных суточные дозы дигоксина должны быть снижены до 0,0625–0,125 мг/сут. (1/4–1/2 таб.), для больных с массой тела более 85 кг — до 0,375 мг/сут. [15]. В малых дозах они действуют преимущественно как нейрогормональный модулятор, оказывают слабое положительное инотропное действие и не стимули-

руют развития нарушений сердечного ритма. При явлениях почечной недостаточности суточная доза дигоксина должна быть уменьшена пропорционально снижению клиренса креатинина.

В 1997 г. было завершено крупное рандомизированное плацебоконтролируемое исследование по применению дигоксина у симптоматических пациентов с сердечной недостаточностью и низкой фракцией выброса. В группе, получавшей дигоксин, уровень смертности был такой же, как и в контрольной группе (плацебо), но число обострений и госпитализаций здесь оказалось меньше [23].

С 50-х годов XX века к базисной терапии сердечной недостаточности добавились диуретики. В 1956 г. был синтезирован хлортиазид — первый тиазидный диуретик, эффективный при приеме внутрь. В 1958 г. синтезирован более мощный тиазидный диуретик — гидрохлортиазид, который быстро вытеснил хлортиазид из клинической практики и является наиболее употребляемым до настоящего времени. В 1959 г. появился тиазидоподобный диуретик хлорталидон, в 1974 г. — индапамид. В 1961 г. были созданы так называемые петлевые диуретики — фуросемид в Германии и этакриновая кислота в США [7].

Современные принципы назначения мочегонных препаратов в зависимости от тяжести ХСН [3]:

I ФК — мочегонные препараты не применяют;

II ФК (без застоя) — мочегонные препараты не применяют;

II ФК (застой) — тиазидные диуретики, длительно, малыми дозами (гипотиазид 12,5–50 мг/сут.);

III ФК (декомпенсация) — петлевые (тиазидные) диуретики + антагонисты альдостерона в больших дозах (150–300 мг или 6–12 таблеток, назначаемых однократно утром или в два приема — утром и в обед) на период 2–3 недели до достижения компенсации;

III ФК — поддерживающее лечение: тиазидные диуретики в малых дозах (петлевые) + альдактон в малых дозах (25–50 мг/сут.);

IV ФК — петлевые + тиазидные диуретики (следует при возможности использовать метолазон) + антагонисты альдостерона + ингибиторы карбоангидразы (диакарб по 0,5 г 3 раза в сутки в течение 2–3 дней, раз в 3 недели, для подкисления среды и повышения чувствительности к активным диуретикам).

В течение 30 лет, с 60-х до 80-х годов XX века, достаточно успешно применялась 2-компонентная терапия сердечной недостаточности — сердечные гликозиды и диуретики. При этом результаты лечения в полной мере не удовлетворяли специалистов: отмечалась высокая смертность и прогрессирующий характер заболевания. В последующие 20 лет непрерывный поиск новых путей в лечении сердечной недостаточности привел к значительному расширению арсенала средств.

О роли нейрогормональных нарушений в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний было известно давно. Более 100 лет назад, в начале XX века, Tigerstedt

и Bergman открыли ренин. В 30-е годы независимые исследования Page и Menedez привели к открытию ангиотензина II. В 1958 г. Gross доказал, что ангиотензин II стимулирует синтез гормона альдостерона. В 60-е годы была описана роль ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в синтезе ангиотензина II и сформирована концепция о функционировании ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Альдостерон признали одним из основных факторов, способствующих задержке жидкости в организме и активному ионообмену в дистальных канальцах почек, что приводит к потере организмом калия и магния, развитию симптомов хронической сердечной недостаточности, т.е. к отечному синдрому. Поэтому естественным выглядел поиск лекарственных средств для лечения ХСН, блокирующих некоторые компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [2].

В 1975 г. Cushman и Ondetti в лаборатории фирмы Squibb синтезировали каптоприл – первый пероральный ингибитор АПФ [6]. С 80-х годов ингибиторы АПФ стали широко применяться для лечения ХСН. В 1994 г. Департаментом здравоохранения США в официальных рекомендациях по лечению сердечной недостаточности было заявлено о необходимости назначения ингибиторов АПФ всем больным с систолической дисфункцией левого желудочка в качестве препаратов первой линии вне зависимости от наличия или отсутствия у них клинических симптомов ХСН. В соответствии с этими рекомендациями все другие лекарственные препараты являлись дополнением к базисной терапии ингибиторами АПФ. В 1996 г. Европейская ассоциация кардиологов полностью поддержала эту точку зрения [6].

В большинстве рандомизированных исследований не выявлено разницы в уровне смертности между пациентами ХСН, получающими высокие и низкие дозы ингибиторов АПФ [13, 17, 18, 22].

Для уменьшения гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в последующем были созданы конкурентные антагонисты альдостерона. Спиринолактон был синтезирован в 1959 г., триамтерен – в 1961 г. и амилорид – в 1966 г. [2]. Они уменьшают гипертрофию миокарда, прогрессирование кардиосклероза, однако широко стали применяться для лечения ХСН только с 90-х годов XX века.

В настоящее время общепризнана важная роль симпатoadреналовой системы в формировании и прогрессировании ХСН. Итогом ее хронической гиперактивации являются некроз и апоптоз кардиомиоцитов, гипертрофия сердца, вазоконстрикция и ухудшение релаксации миокарда, тахикардия, аритмии.

История применения  $\beta$ -адреноблокаторов в лечении больных с ХСН началась с работ F. Waagstein, который в 1975 г. сделал первую попытку применения пропранолола у этих больных [5]. Однако ХСН до 90-х годов считалась относительным противопоказанием для назначения  $\beta$ -адреноблокаторов в связи с их возможным кардиодепрессивным действием.

Положительный клинический опыт длительного применения этих препаратов, основанный на результатах многоцентровых рандомизированных плацебоконтролируемых исследований, проведенных в 1995–2000 гг. и охвативших в общей сложности около 10 000 человек (USCP, CIBIS-II, MERIT-HF, COPERNICUS), позволил считать опасность кардиодепрессивного действия  $\beta$ -адреноблокаторов значительно преувеличенной. Коррекция повышенной активности симпатoadреналовой системы с их помощью сопровождается улучшением как клинического состояния, так и прогноза у пациентов с ХСН. Присоединение  $\beta$ -адреноблокаторов к базисной терапии клинически манифестной ХСН (с фракцией выброса левого желудочка 40% и менее) сопровождается статистически достоверным снижением смертности (на 34–65%) и частоты госпитализаций (на 20–30%) [3, 11, 16, 19, 20].

С 1990-х годов XX века  $\beta$ -адреноблокаторы широко применяются при ХСН. В национальных рекомендациях США, Европы и России по диагностике и лечению ХСН (1999) они фигурируют как одна из основных групп лекарственных препаратов [3, 4]. В настоящее время ни один из  $\beta$ -адреноблокаторов не признан превосходящим другой во всех отношениях. В США, например, при ХСН чаще всего назначают атенолол из-за его низкой стоимости [15].

Анализируя эволюцию взглядов на лечение ХСН в течение последних 200 лет, следует отметить следующее. До середины XX века применялась однокомпонентная терапия, представленная сердечными гликозидами, с 60-х годов – 2-компонентная (сердечные гликозиды и мочегонные), с 80-х годов – 3-компонентная (сердечные гликозиды, мочегонные и ингибиторы АПФ), с 90-х годов – 4-компонентная (сердечные гликозиды, мочегонные, ингибиторы АПФ и  $\beta$ -адреноблокаторы). С начала XXI века используется 5-компонентная терапия: сердечные гликозиды, мочегонные, ингибиторы АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы и антагонисты альдостерона [3].

С 2000 г. при лечении ХСН все чаще применяются электрофизиологические методы, которые на сегодняшний день сводятся к трем процедурам:

- 1) имплантация обычных и частотно адаптируемых кардиостимуляторов при высокой степени атрио-вентрикулярной блокады и синдроме слабости синусового узла. Это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию;
- 2) трехкамерная стимуляция для ресинхронизации миокарда при наличии блокады ножки пучка Гиса для устранения асинхронии в работе желудочков. Один электрод находится в правом предсердии, второй – в правом желудочке и третий, через коронарный синус, в левом желудочке. Ресинхронизация позволяет достигать клинического улучшения, замедлять ремоделирование сердца, повышать качество жизни, снижать риск декомпенсаций и рекомендована больным с тяжелой ХСН;

3) имплантация кардиовертера-дефибрилятора большим ХСН и с опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма (IV и V градации по Lown-Wolff).

Несмотря на расширение возможностей в лечении ХСН в последние 30 лет, по данным широкомасштабных эпидемиологических исследований (Фремингемское), не выявлено существенного изменения общего уровня смертности по сравнению с предыдущими десятилетиями, когда использовалась 2-компонентная терапия. Летальный исход наступает всего на 1–3 года позже после серьезного кардиологического эпизода или появления первых симптомов застойной сердечной недостаточности даже на фоне 5-компонентной базисной терапии [1, 2, 7, 9]. В США застойная сердечная недостаточность имеет более неблагоприятный прогноз, чем большинство видов раковых опухолей, и смертность в течение года составляет примерно 30–45% [4, 6, 15].

Традиционно в России при оценке тяжести сердечной недостаточности достаточно долго и успешно использовалась классификация В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско, предложенная ими на XII съезде терапевтов в 1935 г. В ней отражена непрерывность и необратимость патологических процессов в сердечно-сосудистой системе и внутренних органах от начальной стадии (с невыраженными симптомами) до конечной дистрофической стадии с тяжелыми нарушениями кровообращения. А усиление и уменьшение симптомов застойной сердечной недостаточности рассматривались как декомпенсация и компенсация кровообращения.

Классификация В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско 1935 г. по стадиям в зависимости от выраженности симптомов выглядит следующим образом:

*I стадия.* Начальная, скрытая, недостаточность кровообращения, проявляющаяся одышкой, сердцебиениями и утомляемостью только при физической нагрузке. В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена;

*II стадия.* Признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена. Нарушения гемодинамики в большом или малом круге кровообращения умеренной выраженности;

*III стадия.* Выраженные признаки сердечной недостаточности в покое. Тяжелые гемодинамические нарушения и в большом, и в малом кругах кровообращения;

*IV стадия.* Конечная, дистрофическая стадия сердечной недостаточности с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушением обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Преимуществом этой классификации являлось то, что она позволяла оценить стадию заболевания в цепи необратимых непрерывных патологических процессов, прогнозировать выживаемость пациентов и возможную рефрактерность к терапии, подбирать

адекватные схемы лечения на фоне декомпенсации кровообращения, когда на фоне применения базисной терапии наступало нарастание симптомов застойной сердечной недостаточности. Она была очень удобна для медико-социальной и военно-врачебной экспертизы, т.к. основными ее критериями являлись отсутствие или наличие таких простых объективных признаков, как симптомы недостаточности по малому или большому кругу кровообращения, а также наличие дистрофических изменений во внутренних органах.

К недостаткам классификации В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско можно отнести невозможность отразить динамику степени сердечной недостаточности (функционального класса) в рамках одной стадии, т.е. отсутствие функциональности, а также непризнание ее в международных кругах. Эта классификация не может использоваться для оценки тяжести изолированной правожелудочковой недостаточности, например декомпенсированного легочного сердца. Также здесь невозможно адекватно отразить функциональный класс ХСН при других заболеваниях, резко ограничивающих физическую активность, но не сопровождающихся застойной сердечной недостаточностью (стенокардия, нарушения ритма и проводимости, анемия, заболевания легких с выраженной дыхательной недостаточностью и др.).

Альтернативой отечественной была классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) 1964 г., в основе которой лежало деление больных в зависимости от их способности выполнять определенную физическую нагрузку. Она основана на чисто функциональном принципе оценки тяжести состояния пациентов с ХСН без характеристики морфологических изменений и нарушений гемодинамики в большом или малом круге кровообращения. Она проста и удобна для применения в клинической практике и рекомендована к использованию Международным и Европейским обществами кардиологов. Однако эта классификация не учитывает стадию ХСН, т.е. непрерывную последовательность патоморфологических изменений. В рамках одной стадии у пациента могут наблюдаться II или IV ФК сердечной недостаточности в зависимости от характера течения заболевания и компенсации кровообращения.

Классификация ХСН NYHA на основе функциональных классов по ограничению физической активности и клиническим проявлениям:

*I ФК.* Ограничений в физической активности нет. Обычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения;

*II ФК.* Умеренное ограничение физической активности. В покое какие-либо патологические симптомы отсутствуют. Обычная физическая нагрузка вызывает слабость, утомляемость, сердцебиение, одышку и др. симптомы;

III ФК. Выраженное ограничение физической активности. Больной комфортно чувствует себя только в состоянии покоя, но малейшие физические нагрузки приводят к появлению слабости, сердцебиения, одышки и т.п.;

IV ФК. Невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности имеются в покое и усиливаются при любой физической нагрузке.

Существует также классификация ХСН, предложенная J.N. Cohn (1995), в зависимости от фракции выброса левого желудочка и максимального потребления организмом кислорода ( $\max\text{VO}_2$ ) при проведении нагрузочной пробы (табл. 1).

Учитывая недостатки предыдущих классификаций ХСН, в 2002 г. Общество специалистов по сердечной недостаточности РФ приняло новую классификацию ХСН, в которой отражены и функциональный класс, и стадия заболевания (табл. 2) [8].

Предложен также легкий и удобный способ определения ФК сердечной недостаточности у пациента – так называемый шестиминутный тест ходьбы. Для его проведения достаточно попросить пациента в течение шести минут походить в удобном для не-

го темпе по больничному коридору известной длины до появления признаков сердечной недостаточности. Этого достаточно для расчета максимального потребления кислорода при нагрузке и, как следствие, для правильной оценки функционального класса сердечной недостаточности:

- более 551 м – нет признаков сердечной недостаточности;
- от 426 до 550 м – I ФК;
- от 301 до 425 м – II ФК;
- от 151 до 300 м – III ФК;
- менее 150 м – IV ФК.

Почему же новые успешные методы терапии не приводят к значительному снижению смертности от сердечной недостаточности? За последние 50 лет кардиологи столкнулись с проблемой невозможности радикально повлиять на течение ХСН у пациентов с III–IV ФК, когда в сердечно-сосудистой системе уже имеются грубые нейрогормональные и структурные изменения. При этом отмечается постоянное прогрессирование застойной сердечной недостаточности, несмотря на многокомпонентную лекарственную терапию. Дальнейшее увеличение фармакологической нагрузки неперспективно из-за

Таблица 1

Классификация ХСН по J.N. Cohn (1995) в зависимости от фракции выброса левого желудочка

Степень выраженности ХСН	Дисфункция левого желудочка (фракция выброса, %)		Снижение толерантности к нагрузке ( $\max\text{VO}_2$ , мл/мин/кг)	
	Отсутствует	больше 45	A	больше 25
Легкая степень	35–45	B	18–25	2
Средняя степень	25–35	C	10–18	3
Тяжелая степень	меньше 25	D	меньше 10	4

Таблица 2

Классификация ХСН Общества специалистов по сердечной недостаточности РФ (2002)

Стадия		Функциональный класс	
I	Скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся при нагрузке одышкой, сердцебиениями и утомляемостью. В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена	I	Легкое ограничение физической активности. Обычная нагрузка не вызывает чрезмерной усталости, сердцебиений, одышки
IIА	Признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно. Толерантность к нагрузке снижена. Нарушения гемодинамики в большом или малом круге кровообращения выражены умеренно	II	В покое самочувствие хорошее. Обычная физическая активность приводит к усталости, учащенному сердцебиению, одышке
IIБ	Окончание длительной стадии, выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой, и малый круги кровообращения)	III	Значительное ограничение физической активности. В покое самочувствие хорошее. Небольшая физическая активность приводит к усталости, учащенному сердцебиению, одышке
IIIА	Выраженные клинические и гемодинамические признаки недостаточности кровообращения в покое, но при активном лечении возможно перевести больного в предыдущий функциональный класс	IV	Любая физическая активность вызывает ощущение дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности могут быть даже в покое
IIIБ	Конечная дистрофическая стадия недостаточности кровообращения с выраженными нарушениями гемодинамики, обмена веществ и необратимыми изменениями органов и тканей		

высокого риска полипрагмазии. По данным Европейских исследований (Euroaspire I и II, Improvement HF, Euroheftr Survey), в которых принимала участие и Россия, существует явная полипрагмазия в лечении ХСН – большинству больных назначается 6–7 (максимум до 14) различных лекарственных средств [2, 9]. Все это требует крайней осторожности со стороны врача и критического отношения к назначению каждого препарата при лечении ХСН. Таким образом, к началу XXI века была осознана необходимость новых радикальных подходов к терапии сердечной недостаточности.

В 2001 г. рабочая комиссия Американской коллегии кардиологов и Американской сердечной ассоциации (ACC&AHA) опубликовала новую классификацию и руководство по лечению ХСН [14, 15], в которой отражена эволюция и прогрессирование заболевания, а также впервые определены 4 стадии и принципиально новые подходы к лечению, с учетом структурных изменений сердца (табл. 3). С удовлетворением следует отметить, что отечественная школа терапевтов намного раньше применила принцип классификации ХСН по стадиям, которые отражают непрерывность и необратимость патологических процессов в сердечно-сосудистой системе и внутренних органах (В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско, 1935 г.).

Предложенная классификация предполагает тот факт, что определенные факторы риска и структурные изменения сердца являются необходимым условием развития сердечной недостаточности, указывают на прогрессирующий характер течения заболевания и основывают стратегию лечения на принципах профилактики.

Принципиальным отличием новой классификации и подходов к лечению хронической сердечной недостаточности Американской коллегии кардиологов и Американской сердечной ассоциации 2001 г. от всех предыдущих является введение принципа оценки структурных изменений миокарда как основного наиболее чувствительного маркера прогрессирования ХСН (а не только наличие или отсутствие симптомов сердечной недостаточности).

В новом подходе к лечению ХСН кажется очень непривычным назначение такого мощного нейрого르몬ального модулятора, как ингибитор АПФ, пациентам, не имеющим симптомов сердечной недостаточности, а имеющим только факторы риска или структурные изменения миокарда. Понадобятся годы, чтобы врачи стали применять их при этих условиях в широкой практике. Ведь если в настоящее время целесообразность применения β-адреноблокаторов при ХСН не вызывает сомнения, то понадобилась четверть века для осознания этого. F. Waagstein

Таблица 3

Классификация хронической сердечной недостаточности ACC&AHA (2001)

Стадия	Характеристика	Патологические изменения	Лечение
A	Пациенты подвержены высокому риску развития сердечной недостаточности, но не имеют видимых структурных изменений сердца	Факторы риска развития сердечной недостаточности (гипертония, диабет, ожирение, дислипидемия, злоупотребление алкоголем, болезни почек, кардиомиопатия у членов семьи)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• контроль факторов риска;</li> <li>• при диабете диастолическое артериальное давление &lt;80 мм рт. ст. + постоянный прием ингибиторов АПФ</li> </ul>
B	Пациенты имеют структурные изменения сердца и не испытывают симптомов сердечной недостаточности	Структурные изменения сердца: гипертрофия, некроз, фиброз, дилатация, увеличение сферичности, аневризма или утончение стенок, стеноз коронарных артерий, митральная регургитация, нарушение скорости сокращения-расслабления миокарда, переходящая ишемия или «спящий» миокард, нарушения ритма и проводимости (блокада ножки пучка Гиса – десинхронизация сердечного цикла)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ингибиторы АПФ всем пациентам;</li> <li>• β-блокаторы при гипертонии, ишемической болезни сердца или нарушениях ритма;</li> <li>• ограничение соли, алкоголя, нестероидных противовоспалительных средств;</li> <li>• умеренные физические нагрузки</li> </ul>
C	Пациенты имеют структурные изменения сердца и симптомы сердечной недостаточности в анамнезе или на текущий момент	Имеются структурные изменения сердца	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ингибиторы АПФ и β-блокаторы всем пациентам;</li> <li>• диуретики, гликозиды, антагонисты альдостерона при застойной ХСН III–IV ФК;</li> <li>• реваскуляризация, хирургия митрального клапана, ресинхронизация при блокаде ножки пучка Гиса</li> </ul>
D	Пациенты имеют симптомы конечной стадии сердечной недостаточности, не поддающиеся стандартному лечению	Выраженные структурные изменения сердца	Дополнительно: <ul style="list-style-type: none"> <li>• инотропные препараты (добутамин);</li> <li>• пересадка сердца;</li> <li>• хоспис</li> </ul>

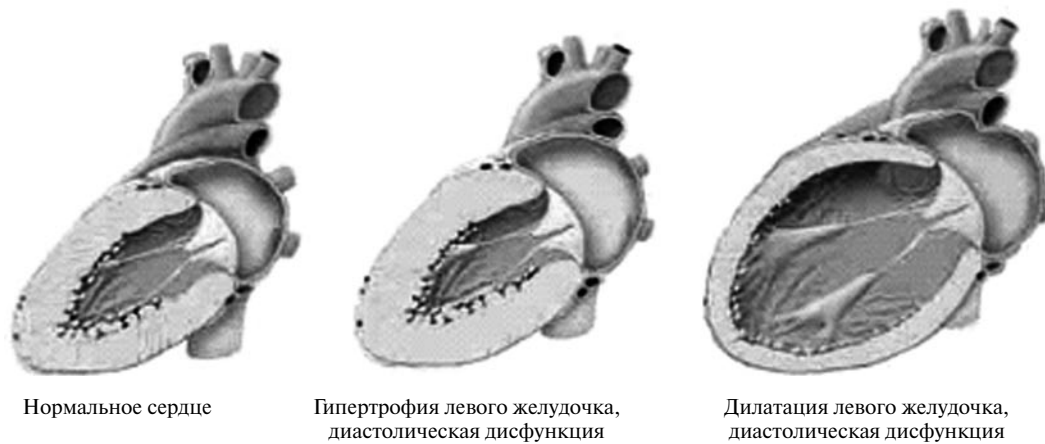


Рис. 1. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни.

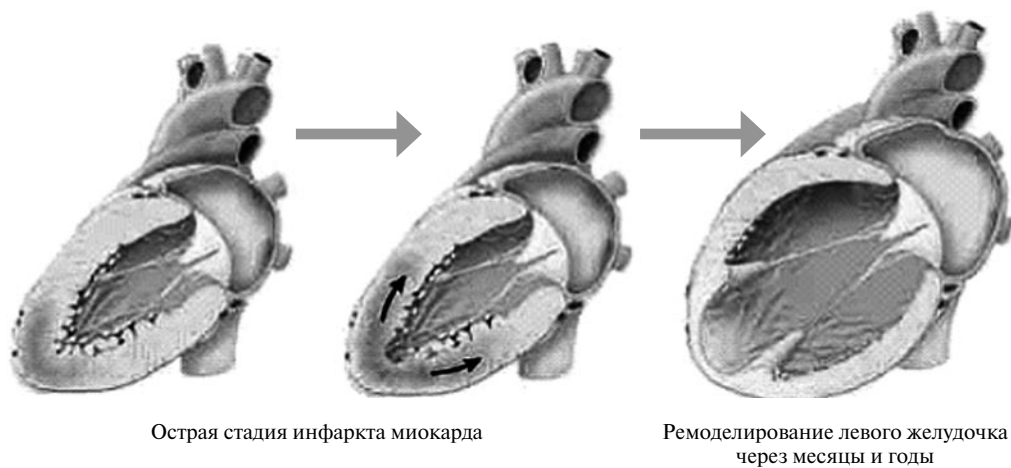


Рис. 2. Ремоделирование левого желудочка после инфаркта миокарда.

в 1975 г. впервые применил пропранолол у больных с ХСН, но до 90-х годов  $\beta$ -адреноблокаторы считались относительно противопоказанными при ХСН, и в обязательный стандарт лечения большинства национальных рекомендаций они были введены только в 1999 г.

Обсуждая проблему структурных изменений миокарда, следует остановиться на проблеме его ремоделирования. Ремоделирование левого желудочка – это процесс изменения его размеров, формы и функции под действием механических, нейрогуморальных и генетических факторов. Его характерными чертами является гипертрофия, потеря миоцитов, усиление интерстициального фиброза, а также дилатация и увеличение сферичности желудочка (рис. 1, 2).

У 20–50% пациентов с сердечной недостаточностью имеется диастолическая дисфункция с нормальной фракцией выброса. При этом нарушена релаксация (диастола), снижен минутный объем сердца, особенно при нагрузке. Частота госпитализаций и смертность среди этих пациентов столь же высока, как и среди пациентов с систолической сердечной недостаточностью [21]. Основные патофизиологические принципы, применяемые при лечении диастолической сердечной недостаточности, включают

контроль артериального давления, сердечного ритма, ишемии, объема крови.

Анализируя эволюцию взглядов на лечение ХСН за последние столетия, следует отметить, что до 80-х годов XX века преобладала миокардиальная теория, предполагавшая прогрессирование недостаточности кровообращения из-за снижения насосной функции сердца и гипергидратации. Поэтому основными препаратами того времени были инотропные (гликозиды) и мочегонные средства. Они по-прежнему остаются наиболее эффективными и в настоящее время.

Начиная с 80-х годов XX века стала преобладать нейрогормональная концепция развития ХСН. В соответствии с ней гиперактивность симпатoadrenalовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к гипертрофии, некрозу, ускоренному апоптозу миоцитов, кардиосклерозу и, как исход этого многолетнего процесса, – к миокардиальной недостаточности. Результатом этой концепции явилось добавление к базисной 2-компонентной терапии ингибиторов АПФ, антагонистов альдостерона и  $\beta$ -адреноблокаторов. Однако применение 5-компонентной терапии существенно не повлияло на отдаленный прогноз у больных ХСН (т.е., на смертность).

Широкое применение с 2000 г. новых немедикаментозных технологий, таких как имплантация частотно адаптированных кардиостимуляторов, трехкамерная стимуляция для ресинхронизации миокарда, имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов, также радикально не повлияло на отдаленные результаты у подавляющего числа больных ХСН. Дальнейшее увеличение фармакологической нагрузки здесь представляется малоперспективным из-за высокого риска полипрагмазии.

Новым является подход к лечению Американской коллегии кардиологов и Американской сердечной ассоциации 2001 г. в зависимости от факторов риска и структурных изменений сердца, когда позиционируется постоянный прием ингибиторов АПФ и β-адреноблокаторов только при появлении структурных изменений, задолго до появления симптомов застойной сердечной недостаточности [15]. Хотя, вероятнее всего, и этот путь не решит проблему сердечной недостаточности радикально, так как нейрогуморальная активация здесь носит вторичный, скорее всего генетически детерминированный характер.

Несмотря на достигнутые успехи в лечении пациентов с сердечной недостаточностью, на сегодняшний день остается много нерешенных вопросов. Окончательно не изучено взаимодействие между аспирином и ингибиторами АПФ. Не определены стандарты лечения изолированной диастолической дисфункции. Нет метода выявления больных с семейной кардиомиопатией на ранних стадиях заболевания. Не уточнено, какие из методов профилактики внезапной смерти имеют наибольшую экономическую эффективность. И самое главное – неясно, как обеспечить оптимальную медицинскую помощь быстрорастущему числу пациентов с сердечной недостаточностью на фоне явной тенденции к полипрагмазии и растущей агрессивности фармакотерапии. Хочется надеяться, что в ближайшие десятилетия эти вопросы будут решены. Определенные надежды в плане перспективных методов лечения ХСН можно связать с достижениями в области геной инженерии, молекулярной биологии и клеточной терапии.

### Литература

1. Вотчал Б.Е., Слуцкий М.Е. *Сердечные гликозиды*. – М.: Медицина, 1973.
2. Мареев В.Ю. // *РМЖ*. – Т. 8, № 15–16. – 2000. – С. 66–68.
3. *Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности*. – *ОССН РФ*, 2004 г.
4. Недогода С.В., Петров В.И. // *Новые лекарства и новости фармакотерапии*. – 1999. – № 1. – С. 45–47.
5. *Обзор лекарств, применяемых в кардиологии. Бета-адреноблокаторы // Неотложная терапия*. – 2004. – № 11. – С. 25–28.

6. Петров В.И., Недогода С.В. // *Новые лекарства и новости фармакотерапии*. – 1999. – № 1. – С. 14–18.
7. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Романова Н.Е., Шатунова И.М. // *Consilium medicum*. – 2000. – Т. 2, № 3. – С. 36–39.
8. *Рекомендации общества специалистов по сердечной недостаточности РФ 2001 г. // Сердечная недостаточность*. – 2001. – Т. 1, № 6. – С. 26–28.
9. *Рекомендации по рациональному лечению больных с сердечной недостаточностью / под ред. В.Ю. Мареева // Consilium medicum*. – 1999. – Т. 1, № 3. – С. 42–45.
10. *2001 Heart and stroke statistical update*. – Dallas : American Heart Association, 2000.
11. *CIBIS-II Investigators and Commitees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial // Lancet*. – 1999. – Vol. 353. – P. 9–13.
12. Foody J.M., Farrell M.H., Krumholz H.M. // *JAMA*. – 2002. – Vol. 287. – P. 883–889.
13. Gullestad L., Aukrust P., Ueland T. et al. // *J. Am. Col. Cardiol.* – 1999. – Vol. 34. – P. 2061–2067.
14. Hunt S.A., Baker D.W., Chin M.H. et al. // *J. Am. Col. Cardiol.* – 2001. – Vol. 38. – P. 2101–2113.
15. Mariell J., Susan B. // *New Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 348. – P. 2007–2018.
16. *MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) // Lancet*. – 1999. – Vol. 353. – P. 2001–2007.
17. Nanas J.N., Alexopoulos G., Anastasiou-Nana M.I. et al. // *J. Am. Col. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36. – P. 2090–2095.
18. Packer M., Poole-Wilson P.A., Armstrong P.W. et al. // *Circulation*. – 1999. – Vol. 100. – P. 2312–2318.
19. Packer M., Bristow M.R., Cohn J.N. et al. // *New Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 334. – P. 1349–1355.
20. Packer M., Coats A.J.S., Fowler M.B. et al. // *New Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344. – P. 1651–1658.
21. Senni M., Redfield M.M. // *J. Am. Col. Cardiol.* – 2001. – Vol. 38. – P. 1277–1282.
22. Tang W.H., Vagelos R.H., Yee Y.G. et al. // *J. Am. Col. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 70–78.
23. *The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure // N. Engl. J. Med.* – 1997. – Vol. 336. – P. 525–533.

Поступила в редакцию 07.11.05.

### EVOLUTION OF THE VIEWS ON THE TREATMENT AND THE CLASSIFICATION OF CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY FOR THE LAST CENTURY

V. G. Seyidov, V.V. Evsyukov  
 Vladivostok State Medical University  
 Summary – The history of discovery and application of the drugs to treat chronic cardiac insufficiency has been presented. Evolution of the views on the classification and the treatment of chronic cardiac insufficiency has been described. New classification of American Cardiologist College (ACC) and American Heart Association (AHA), 2001 based on the appearance of structural heart changes and prophylactic approach of treatment has been given.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 4, p. 5–11.