

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 614.2:616.12-008.46-036.12-036.86-08

Пузин С.Н., Шургая М.А., Чандирли С. А., Поляничко В.В., Балека Л.Ю.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, 123995, г. Москва

В настоящее время хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из актуальных медико-социальных проблем. Это обусловлено ее широкой распространенностью, постоянным ростом заболеваемости (ежегодно развивается около 0,5 млн новых случаев) и неблагоприятным прогнозом. ХСН является завершающим этапом сердечно-сосудистого континуума, который обуславливает большую часть смертности и высокие показатели инвалидности в популяции. Лечение ХСН требует значительных финансовых затрат во многих странах мира – до 1–2% всех средств здравоохранения и 8–10% от общего бюджета, отпускаемых на лечение сердечно-сосудистых заболеваний. Примерно 70% от данной суммы расходуется на лечение больных, госпитализируемых в стационар по поводу прогрессирования ХСН. Низкая выживаемость больных на этом этапе, с одной стороны, и высокие затраты на их стационарное лечение – с другой, определяют необходимость оптимизации подходов к медико-социальной реабилитации больных, страдающих ХСН. Данная статья, первая из планируемой серии статей, в которых будут освещены актуальные вопросы эпидемиологии, этиопатогенетического формирования, клинико-экспертной диагностики, терапии и профилактики ХСН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; инвалидность; смертность; медико-социальная реабилитация; оптимизация результатов лечения.

MODERN APPROACHES IN THE MEDICAL AND SOCIAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Puzin S.N., Shurgaya M.A., Chandirli S.A., Polyanychko V.V., Baleka L.Yu.

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 123995, Moscow, Russian Federation

*Currently, chronic heart failure (CHF) is one of the most relevant health and social problems. This is stipulated by its high prevalence, morbidity growth (annually develops about 0.5 million new cases) and poor prognosis. CHF is the final stage of cardiovascular continuum, which causes most of the mortality and high rates of disability in the population. Treatment of CHF requires considerable spending in many countries around the world – up to 1 to 2 % of all health care facilities and 10.8% of the total budget allotted to the treatment of cardiovascular diseases. Approximately 70 % of this amount is spent on the treatment of patients hospitalized in the hospital with worsening heart failure. Low survival at this stage, on the one hand, and the high costs of hospital care, on the other – the need to define the optimization approaches to medical and social rehabilitation of patients with chronic heart failure. **This article, the first of a planned series of articles that will highlight current issues of epidemiology, etiopathogenetic formation, clinical expert diagnosis, therapy and prevention of heart failure.***

Key words: chronic heart failure; disability and death, medical and social rehabilitation; optimization of treatment results.

Формулировка, данная в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (ХСН), определяет данное патологическое состояние как «патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца [1].

Историческая справка. Впервые ХСН заявила о себе как серьезная общественная проблема в 1960 г., когда госпитальная статистика США зарегистрировала своеобразный рекорд: число больных ХСН превысило

1% от всех госпитализированных в стационары, а частота впервые установленного диагноза ХСН составила 2 на 1000 всех обращений в год [2]. При этом общее по стране число больных ХСН составило 1,4 млн человек. Согласно расчетам Т. Gibson и соавт. [3], число пациентов, страдающих ХСН, в 1980-е годы должно было увеличиться до 1,7–1,9 млн человек. Однако реальная картина 80-х годов превзошла все ожидания: в 1989 г. число госпитализаций по поводу ХСН увеличилось в 2 раза (2%), а число вновь выявленных случаев заболевания возросло до 2,5–2,7 на 1000 [4]. Дополнительно к этому до 4% всех госпитализированных имели ХСН в качестве сопутствующего заболевания. Таким образом, по масштабам и скорости распространения ХСН сопоставима с самыми опасными инфекционными эпидемическими заболеваниями.

Эпидемиология. Точных данных о заболеваемости ХСН в большинстве стран мира нет. Наиболее

Для корреспонденции:

Шургая Марина Арсеньевна – канд. мед. наук, доцент каф. гериатрии и медико-социальной экспертизы; 123995, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, e-mail: daremar@mail.ru.

достоверные сведения об эпидемиологии ХСН свидетельствуют, что в США общее число больных с ХСН составляет 5 млн человек (2,3% от численности населения США старше 20 лет), при ежегодной заболеваемости 550 тыс. случаев и ежегодной смертности более 57 тыс. случаев [5]. По данным эпидемиологических исследований последних 10 лет, проведенных в нашей стране, в рамках исследований ЭПОХА–ХСН (8 регионов РФ, 19 500 респондентов) и ЭПОХА–О–ХСН (одномоментное госпитальное исследование в 22 регионах РФ), стало известно, что в РФ распространенность в популяции ХСН I–IV ФК составила 7% случаев (7,9 млн человек) [6, 7]. Клинически выраженная ХСН (II–IV ФК) имеет место у 4,5% населения (5,1 млн человек). Распространенность терминальной ХСН (III–IV ФК) достигает 2,1% случаев (2,4 млн человек). Среди мужчин распространенность ХСН выше, чем среди женщин. При этом распространенность ХСН с возрастом значительно увеличивается, составляя в возрастной группе старше 90 лет почти 70% [8]. В странах, в которых увеличивается средняя продолжительность жизни населения, включая больных, имеющих заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС), постоянно растет количество больных с ХСН. Поэтому в этих странах на лечение таких больных затрачивается примерно 1–2% всех расходов на национальное здравоохранение и 8–10% расходов на лечение заболеваний ССС.

До 1990-х годов 60–70% пациентов с ХСН умирали в течение 5 лет. Современная терапия позволила уменьшить как количество повторных госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН, так и смертность. Тем не менее годовая смертность от ХСН достоверно выше, чем в популяции (отношение шансов 10,3). Среди пациентов с ХСН I–IV ФК средняя годовая смертность составляет 6% [8, 9]. При этом однолетняя смертность больных с клинически выраженной ХСН достигает 12% даже в условиях лечения в специализированном стационаре – за один год в РФ умирают до 612 тыс. больных ХСН. Временной показатель достоверного ухудшения прогноза жизни больных ХСН по сравнению с выборкой респондентов без заболеваний ССС составил всего 90 дней. Декомпенсация ХСН является причиной госпитализаций почти каждого второго больного (49%), что составляет 16,8% пациентов от всех больных, госпитализированных с заболеваниями ССС.

Этиология и патогенез ХСН. Основными причинами ХСН являются артериальная гипертензия (АГ, 88%) и ишемическая болезнь сердца (ИБС, 59%) [8–10]. Комбинация ИБС и АГ встречается у половины больных ХСН [8, 11]. В РФ можно отметить еще три важных причины развития ХСН: хроническую обструктивную болезнь легких – 13% случаев, сахарный диабет (СД) – 11,9% случаев и перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – 10,3% случаев. Классические причины ХСН в XXI веке встречаются реже. Наличие пороков сердца как причины декомпенсации отмечено только у 4,3% больных, миокардитов – у 3,6% пациентов, а дилатационные кардиомиопатии (ДКМП) всего лишь в 0,8% случаев ХСН. Даже при ХСН III–IV ФК ДКМП как этиологическая причина заболевания, регистри-

ровалась в 5–5,4% [11, 12]. Это может быть связано с низкой эффективностью лечения и высоким риском смертельного исхода при формировании ХСН на фоне ДКМП. С увеличением тяжести ХСН неуклонно возрастает встречаемость мерцательной аритмии, достигая 45% у пациентов III–IV ФК.

С учетом нозологической формы, особенностей гемодинамики и приспособительных механизмов причины ХСН можно разделить на следующие группы [1, 8, 9, 13].

1. Поражение мышцы сердца. Миокардиальная недостаточность:

- а) первичная: миокардиты, ДКМП;
- б) вторичная: диффузный и постинфарктный кардиосклероз, поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани, токсикоаллергических и эндокринных заболеваниях.

2. Перегрузка сердечной мышцы:

- а) давлением (систолическая перегрузка левого желудочка) – стенозы митрального, трикуспидального клапанов, устья аорты и легочной артерии, АГ (системная, легочная);
- б) объемом (диастолическая перегрузка левого желудочка): недостаточность клапанов сердца, внутрисердечные шунты;
- в) комбинированная (сложнокомбинированные пороки сердца, сочетанные патологические процессы, сопровождающиеся перегрузкой давлением и объемом).

3. Нарушение наполнения желудочков (преимущественно диастолическая недостаточность): гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), варианты «гипертонического сердца», слипчивый перикардит, значительный гидроперикард, рестриктивная кардиомиопатия (РКМП).

4. Заболевания с высоким сердечным выбросом: тиреотоксикоз, значительная анемия, выраженное ожирение.

После воздействия первичного поражающего фактора, к которым могут быть отнесены практически все заболевания ССС, при развитии сердечной недостаточности (СН) снижается сила сердечных сокращений и сердечный выброс (СВ) становится недостаточным для обеспечения адекватного кровотока. В ответ на снижение СВ происходит включение компенсаторных механизмов – кардиальных и экстракардиальных, которые длительное время могут способствовать поддержанию сократительной функции миокарда и обеспечивать минутный объем кровообращения (МОК) на уровне, соответствующем потребностям организма:

1. Механизм Франка–Старлинга, суть которого заключается в том, что чем больше растяжение мышечного волокна, тем больше сила сокращения.
2. Рефлекс Бейнбриджа с устья полых вен на синусный узел → возрастает частота сердечных сокращений.
3. Гипертрофия миокарда.
4. Активация симпатико-адреналовой системы (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и увеличение продукции антидиуретического гормона (АДГ).

В результате в плазме крови больных с СН увеличивается концентрация норадреналина, ангиотензина II, альдостерона, под влиянием которых возрастает мощность и частота сердечных сокращений (ЧСС), повышается общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), увеличивается венозный возврат и утилизируется кислород. Гипертрофия миокарда и повышение его функции в условиях перегрузки миокарда давлением или объемом тесным образом связаны также с активацией локальных (миокардиальных) нейрогормональных систем. Развивающаяся в ответ на повышение нагрузки гипертрофия миокарда какое-то время позволяет поддерживать состояние компенсации (скомпенсированная СН), но возможности компенсаторных механизмов не беспредельны и в конце концов это приводит к неблагоприятным эффектам, что продемонстрировано в табл. 1. Длительная активность САС, РААС и АДГ, усиливает вазоконстрикцию, задержку натрия и воды. Появляются застойные явления в малом и большом круге кровообращения. Упорная тахикардия повышает энергетические затраты сердца и ограничивает толерантность к нагрузкам. Все больше увеличивается пред- и постнагрузка, происходит дальнейшее структурное повреждение миокарда – ремоделирование, которое характеризуется гипертрофией, дилатацией, увеличением массы миокарда, изменением геометрии и формы левого желудочка (развитием аневризмы при инфаркте миокарда или шаровидной формы левого желудочка при дилатации).

Изменение геометрии и формы желудочка от более эллипсоидной к более сферической способствует перерастяжению кардиомиоцитов (развивается wall/stress), увеличению образования коллагена в интерстиции и уменьшению плотности капилляров, что наряду с ухудшением коронарной перфузии в связи со сниженным СВ способствует развитию ишемии миокарда и некрозу клеток. Потеря кардиомиоцитов вследствие некроза ведет к усугублению ремоделирования миокарда с преоб-

ладанием дилатации над гипертрофией его стенки. Дилатация сердца приобретает чрезмерный характер – замыкается порочный круг патогенеза ХСН, происходит прогрессирующее снижение сократительной функции сердца (систолическая дисфункция), которая характеризуется уменьшением ударного объема, МОК, фракции выброса (ФВ) и повышением давления в полостях сердца. Кроме того, ремоделирование миокарда влияет на податливость и жесткость миокардиальных стенок, затрудняя процесс их активного расслабления и приводя к нарушению диастолического заполнения камеры желудочка (диастолическая дисфункция).

После этого запускается новый каскад системных изменений в организме больного ХСН, определяющий развитие ишемии органов, застойные явления в легких, включение почечного звена ХСН с задержкой натрия и воды, с увеличением объема циркулирующей крови, формированием отеков. И вновь ведущая роль в этих процессах принадлежит нейрогормонам, на этот раз циркулирующим, представляющим собой общую организменную систему. Таким образом, активация нейрогормонов играет одну из главных ролей в становлении и прогрессировании ХСН на всех этапах развития декомпенсации от самых начальных до финала заболевания.

В патогенезе ХСН чрезвычайно важна также роль сосудистого тонуса («периферическое сердце»). Длительная активация альдостерона и избыточное накопление ионов натрия и воды в сосудистой стенке и отечных периферических тканях вызывают ремоделирование сосудистой стенки, которое проявляется в прогрессирующем увеличении периферического сосудистого сопротивления, снижении податливости стенок сосудов («сосудистой жесткости») и дисфункции эндотелия. Сосудистое ремоделирование способствует нарастанию дилатации, зависимой от кровотока, и увеличению перегрузки сердца, которая усиливает СН.

Вышеуказанные узловы патогенетические меха-

Таблица 1

Патофизиологические механизмы развития сердечной недостаточности (Bristow M.R., 1998, с изменениями) [14]

Механизм	Компенсаторный эффект	Неблагоприятный биологический эффект
Адренергическая система	Увеличение ЧСС Усиление сократимости Гипертрофия Увеличение объема (volume expansion)	Токсическое воздействие на миоциты Апоптоз Ремоделирование Изменение экспрессии генов
Ангиотензин II	Гипертрофия Усиление сократимости Увеличение объема	Апоптоз Ремоделирование Изменение экспрессии генов Стимуляция фиброза
Эндотелий	Гипертрофия	Ремоделирование Изменение экспрессии генов
TNF α	Гипертрофия	Апоптоз Воспаление Ремоделирование Изменение экспрессии генов Активация протеаз
Предсердный натрийуретический пептид (ПНП)	Вазодилатация Увеличение натрийуреза и диуреза	
Оксид азота (NO)	Вазодилатация	

низмы формирования ХСН складываются в следующую схему:

1. Снижение сердечного выброса – пусковой механизм ХСН.
2. Ухудшение кровообращения органов и тканей и включение почечного звена патогенеза хронической сердечной недостаточности.
3. Активация симпатoadреналовой системы в ответ на снижение СВ (спазм артериол), ухудшение кровоснабжения органов и тканей → активация почечного звена.
4. РААС активирует продукцию АДГ → повышается объем циркулирующей крови (ОЦК) и спазмируются артериолы → увеличивается венозный возврат к сердцу → снижается СВ.
5. Диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ).

При развитии СН изменяется экспрессия гена ангиотензиногена, ПНП, α - и β -миозина тяжелых цепей и др. («action of fetal program»), что способствует изменению фенотипа миокарда, апоптозу кардиомиоцитов и дальнейшему прогрессированию СН.

Примерно половина больных СН умирают от остановки сердца вследствие прогрессивного снижения СВ и прекращения сердечных сокращений с переходом в электромеханическую диссоциацию или асистолию («умирающее сердце»). Вторая половина больных погибает внезапно в результате фибрилляции желудочков.

Классификация ХСН

ХСН развивается постепенно. Согласно классификации ХСН, предложенной Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935 г. с дополнениями) различают три стадии ХСН [8, 9].

Стадия I – начальная, скрытая СН, проявляющаяся появлением одышки, сердцебиения и утомляемости только при физической нагрузке. В покое эти проявления исчезают. Гемодинамика не нарушается. Трудоспособность несколько снижена. Симптомы могут исчезать без медикаментозного лечения.

Период А: доклиническая хроническая СН – жалоб нет, при физической нагрузке снижена на 10–20% фракция выброса.

Стадия II – выраженная сердечная недостаточность. Эта стадия делится на два периода:

Период А: признаки сердечной недостаточности в покое выражены умеренно. Нарушения гемодинамики преимущественно ограничены одним кругом кровообращения, т. е. развиваются или по правожелудочковому (чаще) или по левожелудочковому типу. Толерантность к физической нагрузке и трудоспособность снижены. Адекватное лечение может привести к компенсации сердечной деятельности.

Период Б: резко выраженные признаки сердечной недостаточности в покое. Тяжелые гемодинамические нарушения и в малом, и в большом круге кровообращения. Может нарушаться функция внутренних органов (результат застоя), но без их декомпенсации. В результате лечения застойные явления могут уменьшиться.

Стадия III – конечная, дистрофическая стадия сердечной недостаточности. Выраженные нарушения

гемодинамики, нарушения обмена веществ с необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Период А: при активной комплексной терапии удается добиться уменьшения застойных явлений, улучшения клинического состояния и некоторой стабилизации гемодинамики – частично необратимая стадия.

Период Б: полностью необратимая стадия. Лечение может лишь несколько улучшить состояние больного.

Определенное практическое значение имеет выделение гемодинамических вариантов СН:

- *гиперкинетический* вариант (тахикардия, гипертензия, повышение минутного объема сердца, возбуждение);
- *гипокINETический* вариант (снижение сердечного индекса, гипотензия, нормо-, бради- или тахикардия);
- *коллаптоидный* вариант (понижение сердечного индекса и АД, тахикардия);
- *застойный* вариант (снижение сократительной функции миокарда, застойные явления в большом или малом круге кровообращения);
- *портальный* вариант (с гипертензией в системе портальной вены и асцитом, вовлечением в патологический процесс сосудов малого круга кровообращения через портопальмональные шунты);
- *пресенильный* вариант (СН у пожилых людей и престарелых на почве ИБС, диффузного кардиосклероза при отсутствии стенокардического анамнеза и часто на фоне мерцательной аритмии).

В развернутом плане разграничение СН представлено (табл.2) в известной классификации Н. М. Мухарлямова (1978) [15].

В вышеуказанной классификации, в основу которой положена классификация Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, I стадия, период А – доклинический период. Жалоб и клиники недостаточности нет ни в покое, ни при физической нагрузке. Однако при физической нагрузке определяются минимальные нарушения функции сердца (незначительно снижается ФВ, незначительно увеличивается конечное диастолическое давление); I стадия, период Б – соответствует I стадии по Н.Д. Стражеско – В.Х. Василенко. II стадия, период А – соответствует IIА стадии по Н.Д. Стражеско – В.Х. Василенко; II стадия, период Б – соответствует IIБ стадии по Н.Д. Стражеско – В.Х. Василенко. III стадия,

Таблица 2

Классификация сердечной недостаточности (по Н. М. Мухарлямову)

По происхождению	По сердечному циклу	Клинический вариант	По стадиям
Перегрузка давлением	Систолическая недостаточность	Преимущественно левожелудочковая	I стадия период А период В
Перегрузка объемом	Диастолическая недостаточность	Преимущественно правожелудочковая	II стадия период А период В
Первично миокардиальная (метаболическая) недостаточность	Смешанная недостаточность	Тотальная Гиперкинетическая Коллаптоидная С сохраненным синусовым ритмом	III стадия период А период В

Таблица 3

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA)

I ФК	Нет ограничений в физической активности. Обычная физическая активность не вызывает чрезмерной одышки, утомляемости или сердцебиения
II ФК	Незначительное ограничение в физической активности. Комфортное состояние в покое, но обычная физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение
III ФК	Явное ограничение физической активности. Комфортное состояние в покое, но меньшая, чем обычно физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение
IV ФК	Невозможность выполнять любую физическую нагрузку без дискомфорта. Симптомы могут присутствовать в покое. При любой физической активности дискомфорт усиливается

период А – характеризуется выраженными застойными явлениями в большом и малом круге кровообращения при низком МОК и значительной дилатации полостей сердца. Однако при усиленной и длительной комплексной терапии этой категории больных удается устранить выраженную застой, стабилизировать гемодинамику и частично восстановить функции жизненно важных органов (в отличие от периода Б этой же стадии – необратимой).

В последние годы в России дополнительно к этой классификации стали использовать [8, 9] классификацию СН, предложенную в 1964 году Нью-Йоркской ассоциацией сердца (NYHA), в которой выделяют четыре функциональных класса (ФК):

- **ФК I** – больные с заболеванием сердца, но без ограничения физической активности (синоним – бессимптомная дисфункция левого желудочка); имеется гипертрофия ЛЖ; в покое и при нагрузке сердечный индекс (СИ) нормальный, при нагрузке увеличивается конечное диастолическое давление (КДД) и конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ (латентная СН).
- **ФК II** – больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической

активности (синоним – легкая СН); симптомы СН появляются при обычной повседневной нагрузке; СИ в покое остается нормальным; КДД и КДО левого желудочка повышены в покое.

- **ФК III** – больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности (синоним – средней степени тяжести СН); СИ в покое может оставаться нормальным, при нагрузке снижается; КДД и КДО ЛЖ увеличены в покое и при нагрузке; увеличивается давление в легочной артерии и венозное давление.
- **ФК IV** – больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт (синоним – тяжелая СН). Симптомы СН выражены в покое, полупостельный или постельный режим. СИ снижен в покое, значительно увеличены ОПСС, КДД ЛЖ, давление в легочной артерии, венозное давление (табл. 3).

При сопоставлении классификации NYHA с классификацией Н.Д. Стражеско – В.Х. Василенко имеют место определенные различия. Классификация NYHA – функциональная, основана только на оценке клинических признаков работоспособности (не учитывается наличие или отсутствие периферических отеков и, тем более, обратимости изменений в органах и тканях). Поэтому функциональный класс может уменьшаться в результате лечения. Согласно отечественной классификации, основанной на принципе стадийности прогрессирования СН, стадия СН не может уменьшиться, например, даже если одышка и отеки исчезнут на фоне терапии. Стадия болезни и ФК (способность пациентов к выполнению физических нагрузок), как правило, не параллельны. Так, адекватная терапия способна улучшить состояние больного, и его ФК может уменьшиться вплоть до I ФК ХСН, несмотря на сохранение IIА стадии.

Классификация ХСН, предложенная Обществом специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) и утвержденная Российским съездом кардиологов в 2003 году [16], предусматривает объединение существующей по настоящее время классификации стадий ХСН Н.Д. Стражеско–В.Х. Василенко и ФК NYHA

Таблица 4

Классификация ХСН общества специалистов по сердечной недостаточности

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

(табл. 4). Выставление в диапазоне стадии ХСН и ФК позволяет разделить тяжесть болезни (степень поражения сердца) и субъективное самочувствие пациента (динамическая способность больных к физической активности). Таким образом, это два взаимодополняющих принципа оценки выраженности СН – оценка и тяжести, и функционального состояния больного [8].

L. Cohn (1995) для объективной оценки степени поражения миокарда и состояния систолической функции ЛЖ предложил использовать величину ФВ [17]: А – ФВ > 45%; В – ФВ от 35 до 45%; С – ФВ от 25 до 35%; D – ФВ < 25%.

В настоящее время большое значение придается выделению двух патогенетических форм ХСН – систолической и диастолической, которые резко различаются по механизму развития, подходам к лечению, а также по показателям летальности. Более точное выделение систолического и диастолического вариантов ХСН стало возможным после внедрения в практику ЭхоКГ и изотопной вентрикулографии, которые позволяют оценить функцию желудочков, нарушения гемодинамики [8, 9, 13].

Систолическая ХСН характеризуется снижением сократимости миокарда, ударного объема, ФВ < 40%, в большинстве случаев увеличиваются КДО и конечный систолический объем – появляется кардиомегалия. Клиническим признаком систолической дисфункции является увеличение размеров сердца и выслушивание III тона. Этот ХСН встречается при ИБС, гипертонической болезни, ДКМП и других заболеваниях миокарда, пороках сердца.

Диастолическая ХСН обусловлена нарушением податливости, растяжимости миокарда во время диастолы, при этом повышается КДД в ЛЖ при нормальном или сниженном наполнении его; ФВ близка к нормальному значению, КДО в норме. Единственным признаком диастолической дисфункции левого желудочка является выслушивание IV тона у больного с нормальными размерами сердца. Диастолическая ХСН возникает при выраженной гипертрофии миокарда, ГКМП и РКМП, инфильтративных заболеваниях миокарда (амилоидозе, саркоидозе, гемохроматозе и др.).

С быстро наступающей гибелью миоцитов связано в первую очередь развитие систолической формы сердечной недостаточности. Но медленно наступающие дегенеративные изменения, а также апоптоз в старческом возрасте сопровождаются заменой миоцитов на фиброзную ткань, что может проявляться нарастанием ригидности миокарда и возникновением диастолической дисфункции. У части больных выявляется наличие как систолической, так и диастолической формы ХСН. Таким образом, нарушения систолической и диастолической функции миокарда желудочков могут сочетаться.

В настоящее время особую актуальность приобретает появление большого числа пациентов с ХСН и нормальной (ФВ > 50%) систолической функцией сердца (ХСН-ССФ) [12], что впервые было продемонстрировано в исследовании Euro Heart Survey, проводившемся в 14 странах Европы, включая РФ. По данным исследования ЭПОХА-О-ХСН, в РФ 56,8% пациентов с очевидной ХСН имеют практически нормальную сократимость миокарда (ФВ ЛЖ > 50%)

[7]. Отмечается постоянное увеличение числа таких больных, что позволило определить проблему ХСН-ССФ как одну из неинфекционных эпидемий XXI века [18]. К этой категории больных ХСН в основном относятся женщины более старшего возраста с плохо лечеными АГ и/или СД. При этом среди женщин встречаемость ХСН-ССФ достигает 68% [7]. Патология физиология ХСН-ССФ изучена значительно хуже, что обусловлено как гетерогенностью этого состояния, так и сложностью его диагностики. Как правило, в основе такого варианта ХСН лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, т. е. его неспособность к адекватному наполнению без повышения среднего легочного венозного давления [9].

Важным представляется и то, что хотя в анамнезе у больных ХСН часто имеется АГ, после развития ХСН с нарушением функции левого желудочка повышение артериального давления (АД) может исчезнуть. В этой категории пациентов не проведено ни одного рандомизированного клинического исследования, которое было бы специально направлено на изучение эффектов снижения АД, так как из большинства исследований антигипертензивной терапии больные ХСН обычно исключались. В мета-анализе 10 проспективных обсервационных исследований у больных ХСН было установлено, что более высокое САД ассоциировано с лучшими исходами [10, 19].

Таким образом, ХСН – заболевание, обусловленное неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке, часто с задержкой жидкости в организме, что обуславливает комплекс характерных симптомов. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем. Диагностика характера нарушения функции сердца и показателей гемодинамики при ХСН является основой эффективной терапии и реабилитации больных, страдающих ХСН.

ЛИТЕРАТУРА

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, 2012. *Eur Heart J.* 2012; 33: 1787–847.
2. Smith W.M. Epidemiology of congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55: 3A–8.
3. Gibson T.C., White K.L., Klainer L.M. The prevalence of congestive heart failure in two rural communities. *J. Chron. Dis.* 1966; 19: 141–52.
4. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B. et al. The epidemiology of heart failure: Framingham Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22(Suppl. A): 6A–13.
5. Thom T., Haase N., Rosamond W. et al. Heart disease and stroke statistics-2006 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2006; 113: e85-151.
6. Агеев Ф. Т., Беленков Ю. Н., Фомин И. В. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА-ХСН. *Журнал сердечная недостаточность.* 2006;7 (1): 112–5.
7. Мареев В. Ю., Даниелян М. О., Беленков Ю. Н. От имени рабочей группы исследования ЭПОХА-О-ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового

- исследования ЭПОХА–О–ХСН. *Журнал сердечная недостаточность*. 2006;7 (4):164–71.
8. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). *Журнал сердечная недостаточность*. 2010; 11[1 (57)].
 9. *Клинические рекомендации. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности*. М.: МЗ РФ; 2013.
 10. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertension*. 2013, 31 (7): 1324.
 11. Фомин И. В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. В кн.: *Агеев Ф. Т. и др. Хроническая сердечная недостаточность*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010:7–77.
 12. Cleland JG, Swedberg K, Follath F et al. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis. *Eur. Heart. J.* 2003; 24 (5): 442–63.
 13. Кэмм А.Дж., Люшер Т.Ф., Серруис П.В., ред. *Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011: 851–903.
 14. Bristow M.R. Why does the myocardium fail? Insights from basic science. *Lancet*. 1998; 352 (Suppl. 1): 8–14.
 15. Мухарлямов Н.М. *Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации*. М.: Медицина; 1978.
 16. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН (Утверждены съездом кардиологов РФ в октябре 2003 г.). *Сердечная недостаточность*. 2003;4 (6): 276–97.
 17. Cohn L.H., Rizzo R.J., Adams D.H. et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1995; 9: 568–74.
 18. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M. et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355 (3): 251–9.
 19. Rafael C.E., Whinnet Z.I., Davies J.E., Fontana M., Ferenci E.A., Manisty C.H. et al. Quantifying the paradoxical effect of higher systolic blood pressure on mortality in chronic heart failure. *Heart*. 2009; 95: 56–62.
- Поступила 05.05.14
- ## REFERENCES
1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, 2012. *Eur Heart J.* 2012; 33: 1787–847.
 2. Smith W.M. Epidemiology of congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55: 3A–8.
 3. Gibson T.C., White K.L., Klainer L.M. The prevalence of congestive heart failure in two rural communities. *J. Chron. Dis.* 1966; 19: 141–52.
 4. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B. et al. The epidemiology of heart failure: Framingham Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22(Suppl. A): 6A–13.
 5. Thom T., Haase N., Rosamond W. et al. Heart disease and stroke statistics-2006 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2006; 113: e85–151.
 6. Ageev F.T., Belenkov Yu. N., Fomin I.V. et al. Prevalence of chronic heart failure in E WHO European part of Russian Federation – Data AGE – CHF. *Zhurnal Serdechnaya nedostatochnost'*. 2006;7(1): 112–5. (in Russian)
 7. Mareev V.Yu., Danielian M. O., Belenkov Yu.N. About t work-group research AGE -O- CHF. Comparative characteristics of patients with CHF , depending on the size of the PV on the results of the Russian multicenter study AGE -O- CHF. *Zhurnal Serdechnaya nedostatochnost'*. 2006; 7(4): 164–71. (in Russian)
 8. National Guidelines on diagnosis and treatment of CHF (third revision) . *Zhurnal Serdechnaya nedostatochnost'*. 2010; 11[1 (57)]. (in Russian)
 9. National Guidelines on Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure. [*Klinicheskie rekomendatsii. Diagnostika i lechenie khronicheskoy i ostroy serdechnoy nedostatochnosti.*] Moscow: MZ RF; 2013. (in Russian)
 10. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertension*. 2013, 31 (7): 1324.
 11. Fomin I. V. Epidemiology of chronic heart failure in the Russian Federation. In: Ageyev F. T. et al. *Chronic heart failure. [Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost']*. Moscow: GEOTAR Media; 2010: 7–7. (in Russian)
 12. Cleland JG, Swedberg K, Follath F et al. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis. *Eur. Heart. J.* 2003; 24 (5): 442–63.
 13. Camm A.J., Lüscher Th.F., Serruiss P.V., eds. *Diseases of the heart and blood vessels. Management of the European Society of Cardiology. [Bolezni serdtsa i sudov. Rukovodstvo Evropeyskogo obshchestva kardiologov]*. Moscow: GEOTAR Media; 2011: 851–903. (in Russian)
 14. Bristow M.R. Why does the myocardium fail? Insights from basic science. *Lancet*. 1998; 352 (Suppl. 1): 8–14.
 15. Mukharlyamov N.M. *Early Stages of Circulatory Failure, and the Mechanisms of Compensation. [Rannie stadii nedostatochnosti krovoobrashcheniya i mekhanizmy ee kompensatsii]*. Moscow: Meditsina; 1978. (in Russian)
 16. National Guidelines on diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure (second revision). *Zhurnal Serdechnaya nedostatochnost'*. 2003; 4 (6): 276–97. (in Russian)
 17. Cohn L.H., Rizzo R.J., Adams D.H. et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1995; 9: 568–74.
 18. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M. et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355 (3): 251–9.
 19. Rafael C.E., Whinnet Z.I., Davies J.E., Fontana M., Ferenci E.A., Manisty C.H. et al. Quantifying the paradoxical effect of higher systolic blood pressure on mortality in chronic heart failure. *Heart*. 2009; 95: 56–62.

Received 05.05.14