

Коронарогенная сердечная недостаточность: терапевтические аспекты



Л.Г. Воронков

25 ноября в г. Киеве состоялась научно-практическая конференция «Коморбидность атеросклероза: методы диагностики и лечения», в рамках которой руководитель отдела сердечной недостаточности ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, глава Украинской ассоциации специалистов по сердечной недостаточности Ассоциации кардиологов Украины, доктор медицинских наук, профессор Леонид Георгиевич Воронков осветил практические аспекты ведения больных с коронарогенной сердечной недостаточностью (СН).

— Термином «сердечно-сосудистый континуум» обозначают весь процесс динамики соответствующего заболевания — от факторов его риска до тяжелых (существенно ограничивающих продолжительность и качество жизни) осложнений, определяемых в научной литературе как «конечные точки».

Известно, что острая или хроническая СН (ХСН) является прогностически неблагоприятным осложнением ишемической болезни сердца (ИБС). По данным различных международных многоцентровых клинических и эпидемиологических исследований, ишемическая этиология при ХСН имела место у 64 и 62% пациентов. В Украине при анализе популяции пациентов, обследованных в рамках первого национального срезного исследования UNIVERS, ИБС была диагностирована у 86% больных с ХСН, в т. ч. стенокардия — у 68%, перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) — у 49%.

При ИБС происходит структурно-функциональная и метаболическая перестройка миокарда. Острая ишемия, реперфузия и, как следствие, — состояние «оглушенного» миокарда нередко приводят к тяжелым нарушениям сократимости левого желудочка (ЛЖ). В зависимости от типа поражения миокарда при ИБС может развиваться острая или хроническая дисфункция ЛЖ. При хронической гипоперфузии миокарда в зоне перманентно сниженного коронарного кровотока формируется состояние, отличное от острой ишемии, так называемый синдром гибернированного миокарда, когда последний переходит на другой уровень обмена и в результате реализуемых механизмов апоптоза и некроза кардиомиоцитов происходят их постепенная дегенерация и гибель. Однако с патофизиологической точки зрения гибернация миокарда представляет собой адаптивный феномен, направленный на сохранение жизнеспособности клеток в условиях выраженного хронического нарушения их энергетического метаболизма. Поэтому у больных с достаточно большой массой гибернированного миокарда сохраняется возможность его включения в акт сокращения и, соответственно, улучшения функции левого желудочка.

В метаанализе (S. Chatterjee et al., 2013) была показана возможность улучшения прогноза у пациентов при восстановлении функции жизнеспособного миокарда путем его хирургической реваскуляризации. Снижение риска смерти (по данным наблюдательных и рандомизированных исследований) у пациентов с диагностированным до реваскуляризации жизнеспособным миокардом составило 65 и 22% соответственно. Полученные результаты еще раз подтверждают необходимость следовать современным рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC), в которых указывается, что решение о целесообразности реваскуляризации ЛЖ при его дисфункции (фракция выброса — ФВ — $\leq 35\%$) должно приниматься с учетом инструментальных данных о наличии жизнеспособного миокарда.

Основной целью лечения пациентов с ХСН ишемической этиологии являются уменьшение количества или устранение эпизодов декомпенсации и ишемии миокарда, предупреждение жизнеугрожающих аритмий, улучшение качества жизни и повышение выживаемости, коррекция модифицируемых факторов риска прогрессирования ИБС и ХСН.

Комплексное медикаментозное лечение пациентов с ХСН ишемической этиологии включает прогнозомодулирующую терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), β -адреноблокаторы (ББ), антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР), селективный ингибитор I β -тока ивабрадин), симптомомодулирующие препараты (диуретики, сердечные гликозиды, нитраты, блокатор кальциевых каналов амлодипин) и другие кардиологические средства, применяющиеся по соответствующим показаниям (антиагреггационные препараты, статины, амиодарон).

В настоящее время использование ИАПФ — одна из терапевтических возможностей, направленная на прерывание патогенетического круга ХСН, в основе которого лежит повреждение органов мишеней нейрогуморальными факторами, активирующимися в ответ на снижение насосной функции сердца. Предупреждая образование ангиотензина II, блокируя дегенерацию брадикинина, улучшая эндотелиальную функцию и модулируя процессы воспаления,

ИАПФ в конечном итоге оказывают органопротекторное действие и замедляют прогрессирование ХСН. По данным метаанализа (M. Flather et al., 2000), ИАПФ достоверно влияют на прогноз пациентов с коронарогенной ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ, снижая риск смерти на 20%, частоту реинфарктов на 21% и госпитализацию по поводу СН на 33%.

ББ эффективно снижают частоту сердечных сокращений (ЧСС), уменьшают выраженность ишемии и дисфункции ЛЖ, снижают