

УДК 616.12.008.46-084.085-089

Профилактика и лечение сердечной недостаточности: возможности терапии и новые хирургические технологии

3 декабря 2015 г. в Институте сердца МЗ Украины состоялась научно-практическая конференция «Кардиомиопатии и сердечная недостаточность», организованная Украинской ассоциацией специалистов по сердечной недостаточности и Всеукраинской ассоциацией специалистов по аритмологии и электрофизиологии сердца. Ведущие отечественные кардиологи и кардиохирурги обсуждали различные клинические аспекты проблемы сердечной недостаточности (СН), современные возможности ее лечения и профилактики.

Генеральный директор ГУ «Институт сердца МЗ Украины», член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Борис Михайлович Тодуров обратил внимание на существенное недоиспользование хирургических ресурсов помощи пациентам с острым коронарным синдромом и хронической ишемической болезнью сердца (ИБС), которые занимают значительную долю в структуре причин развития СН. Например, при ежегодной потребности около 25 тыс. операций аортокоронарного шунтирования всеми кардиохирургическими центрами Украины выполняется только 2,5 тыс. Как важный посыл кардиологам прозвучала мысль о том, что эффективной профилактикой ишемической кардиомиопатии (КМП) и развития СН у пациентов с ИБС является своевременное направление на эндоваскулярное или хирургическое лечение – стентирование или шунтирование коронарных артерий. Кальцинированная бляшка, которая вызывает критический стеноз артерии, уже не отреагирует на медикаментозное лечение, а вовремя выполненная реваскуляризация миокарда улучшает качество жизни и предотвращает ремоделирование сердца, которое приводит к СН. К сожалению, как отметил докладчик, кардиологи часто склонны оттягивать момент направления на хирургический этап помощи и даже не рекомендуют своим пациентам обращаться к кардиохирургам. Ответным аргу-

ментом является тот факт, что в настоящее время операционные риски удалось минимизировать благодаря новым методам диагностики. Так, современный критерий операбельности при постинфарктной КМП – это процент жизнеспособного миокарда по результатам сцинтиграфии. Метод имеет высокую прогностическую ценность: позволяет точно оценивать соотношение польза/риск. Если доля жизнеспособного миокарда составляет более 25 %, то, несмотря на низкую фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) и выраженную кардиомегалию, такого пациента можно оперировать. Восстановление кровоснабжения гибернированного миокарда путем шунтирования коронарного русла улучшает качество жизни при минимальном операционном риске. Если же процент жизнеспособного миокарда < 25 %, то даже при ФВ > 35 % риск превышает потенциальную пользу операции.

Методом выбора для продления жизни больных с декомпенсированной СН в развитых странах является трансплантация сердца. В США ежегодно выполняют около 2 тыс. таких операций. Анализ причин постановки на лист ожидания в клинике Института сердца демонстрирует, что в основном это дилатационная КМП (ДКМП, 55 %) и ИБС (35 %), реже – врожденные пороки и другие причины. Существует три варианта моста к трансплантации: 1) медикаментозная инотропная поддержка (кратковременно, так как к препаратам быстро развивается толерантность); 2) механические устройства поддержки кровообращения; 3) различные методы вмешательства, направленные на компенсацию несостоятельности клапанного аппарата сердца. В настоящее время успешно применяют хирургические способы коррекции трех основных макроморфологических изменений сердца, которые служат главными причинами декомпенсации кровообращения – дилатации полостей, недостаточности митрального и аортального клапанов. Такие операции позволяют не только дождаться донорского сердца с приемлемым качеством жизни,

но и выполняются как альтернатива трансплантации у пациентов с противопоказаниями или в странах, где пересадка органов невозможна. К таковым пока относится и Украина в связи с отсутствием соответствующего закона. При этом технологический уровень некоторых украинских клиник и квалификация хирургов позволяют выполнять трансплантации сердца.

В связи с высокой стоимостью механических устройств поддержки кровообращения (искусственные желудочки и искусственное сердце) и отсутствием возможности пересадки органов различные методы хирургической коррекции остаются единственной надеждой для украинских пациентов с ДКМП и терминальными стадиями СН. В частности, это сегментарная резекция ЛЖ, известная как операция Батисты (в модификации кардиохирургов Института сердца). Суть вмешательства сводится к уменьшению объема ЛЖ для облегчения насосной работы миокарда. Вместе с объем-редуцирующей операцией обычно выполняется пластика клапанов сердца для коррекции митральной и трикуспидальной недостаточности, что дополнительно повышает сердечный выброс, уменьшает легочную гипертензию и способствует временной редукции симптомов СН.

У 7–8 % больных с ДКМП дополнительной причиной снижения насосной функции сердца является блокада левой ножки пучка Гиса. Таким пациентам показана имплантация трехкамерного кардиостимулятора, который синхронизирует сокращение желудочков. Но высокая стоимость устройства ограничивает их применение в Украине. При расчетной необходимости 18 тыс. имплантаций кардиостимуляторов выполняется меньше 4 тыс.

Таким образом, в настоящее время потребность в разы превышает количество выполняемых операций, что докладчик охарактеризовал как «хирургическую задолженность». При этом в Украине достаточно квалифицированных специалистов и кардиохирургических центров для оказания помощи в требуемых объемах. Проблема заключается в том, что большинство пациентов так и не поступают на хирургический этап из-за недостаточной информированности, и в этом кроется большой потенциал оптимизации помощи и снижения смертности от СН.

Руководитель отдела гипертонической болезни ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Евгения Петровна Свищенко выступила с лекцией по гипертонивному сердцу. В

лекции были детально рассмотрены механизмы ремоделирования камер сердца, пути формирования концентрической и эксцентрической гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ). ГЛЖ – это компенсаторная реакция в ответ на повышение артериального давления (АД) или увеличение объема крови. При концентрической ГЛЖ в кардиомиоцитах активируются анаболические процессы, и они увеличиваются в объеме для увеличения силы сокращения, чтобы противодействовать повышенному АД. При эксцентрической ГЛЖ кардиомиоциты удлиняются, растягивая камеры сердца, чтобы принять увеличенный объем крови (объем-зависимая артериальная гипертензия (АГ), например при ожирении). В патологических изменениях миокарда при ГЛЖ, помимо увеличения размеров кардиомиоцитов, важную роль играет повышенный синтез коллагена, интерстициальный и периваскулярный фиброз. Он делает стенки желудочка жесткими, что обуславливает нарушение диастолического наполнения (диастолическую дисфункцию).

В 2014 г. в дополнение к классической классификации ГЛЖ было предложено делить каждую из форм (концентрическую и эксцентрическую) на варианты с дилатацией ЛЖ или без дилатации. Новая классификация, в которой выделяют четыре типа ГЛЖ, имеет прямое отношение к оценке прогноза. Установлено, что лучшие показатели пятилетней выживаемости имеют пациенты с нормальной массой миокарда ЛЖ и эксцентрической ГЛЖ без дилатации, а худший прогноз отмечался у больных с концентрическим дилатированным типом ГЛЖ (С.Н. Bang и соавт., 2014).

Профессор Е.П. Свищенко напомнила пороговые характеристики миокарда для диагностики ГЛЖ, предложенные Европейским обществом гипертензии, Американским обществом эхокардиографии и Европейским обществом эхокардиографии:

- толщина межжелудочковой перегородки $> 0,9$ см у женщин и $> 1,0$ см у мужчин;
- индекс массы миокарда ЛЖ > 95 г/м² у женщин и > 115 г/м² у мужчин.

Этапы развития и прогрессирования гипертонивного сердца:

- 1) ранняя стадия – структура и функции сердца нормальные, но диастолическая дисфункция имеет место у каждого третьего пациента со стабильной АГ (повышенное АД само по себе нарушает наполнение ЛЖ);
- 2) развитие гипертрофии ЛЖ;
- 3) дисфункция ЛЖ без клинически очевидной СН (систолическая или диастолическая);
- 4) клинически выраженная СН (систолическая или диастолическая).

Механизмы развития СН зависят от типа ГЛЖ. СН с сохраненной ФВ (диастолическая СН) – это СН, обусловленная снижением ударного объема сердца вследствие недостаточно наполнения одного или обоих желудочков в диастолу. Диастолическая СН может быть диагностирована у пациентов с нормальными ФВ и конечнодиастолическим объемом (КДО) при наличии концентрической ГЛЖ, в то время как систолическая СН характеризуется сниженной ФВ, увеличенным КДО и эксцентрической ГЛЖ с дилатацией. Диастолическая СН чаще развивается у женщин, пациентов пожилого возраста, на фоне систолической АГ и сахарного диабета. Концентрическая ГЛЖ может преобразовываться в дилатацию ЛЖ, но этот путь развития СН считается относительно редким – до 18 % случаев, если ремоделирование сердца не ускоряется постинфарктными изменениями (М.Н. Drazner, 2011).

Профилактика ГЛЖ – одна из главных задач лечения пациентов с АГ. Доказано, что влияние контроля АГ на частоту развития СН более выражено, чем на другие сердечно-сосудистые события (R. Collins и соавт., 1990). Профилактический эффект в отношении ГЛЖ коррелирует со степенью снижения АД (М.А. Tedesco и соавт., 2001; R.E. Schmieder и соавт., 2000; T. Kahana, 1998). Регресс ГЛЖ на фоне адекватной антигипертензивной терапии достоверно снижает риск развития СН, что было показано в исследовании HOPE.

Лечение СН с сохраненной ФВ согласно рекомендациям Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца (2013) включает следующие компоненты:

- 1) контроль АД;
- 2) назначение диуретиков для контроля застоя в легких и периферических отеков;
- 3) контроль частоты сокращений сердца (ЧСС) или восстановление ритма у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП);
- 4) назначение β -адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА).

Согласно рекомендациям Европейского общества гипертензии / Европейского общества кардиологов (2013) в качестве антигипертензивной терапии у пациентов с диастолической СН эффективны все классы препаратов, в том числе антагонисты кальция, которые противопоказаны при СН со сниженной ФВ.

Руководитель отдела сердечной недостаточности ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Леонид Георгиевич Воронков напомнил принципы медикаментозной терапии и профилактики клинической декомпенсации у пациентов с коронарогенной хронической СН (ХСН). По данным национального срезового исследования UNIVERS, основным кардиологическим диагнозом у пациентов с ХСН в 83 % случаев является ИБС, а каждый второй пациент перенес инфаркт миокарда. Коронарогенные причины развития и прогрессирования СН, безусловно, лидируют, хотя, как отметил лектор, в нашей стране также существует проблема гипердиагностики ИБС без должной верификации диагноза.

Современные возможности базисной амбулаторной терапии позволяют реализовать у многих пациентов оптимальный сценарий течения ХСН с продолжительностью жизни более 10 лет после постановки диагноза. Тем не менее каждый эпизод декомпенсации СН усугубляет повреждение миокарда и приводит к необратимой потере части насосной функции сердца, несмотря на то, что после стационарного лечения пациент чувствует себя лучше. Эта концепция ступенчатого прогрессирования ХСН, предложенная в 2005 г. американским кардиологом М. Gheorghide, и сегодня считается неоспоримой. Поэтому основной задачей терапии является профилактика декомпенсаций и повторных госпитализаций. Стабилизация течения ХСН достигается в первую очередь благодаря назначению оптимальной базисной фармакотерапии, мотивации пациента и его родственников. Высокотехнологичные методы, такие как телемониторинг физиологических параметров пациента и кардиоресинхронизирующая терапия, в Украине практически не применяются в связи с высокой стоимостью. Но эффективно контролировать течение ХСН возможно путем простых мероприятий. Следует обучать пациентов самоконтролю симптомов, массы тела и водного баланса, режима физической активности, разъяснять необходимость своевременного обращения к врачу при ухудшении самочувствия или отклонениях мониторируемых параметров. Письменные инструкции по лечению в домашних условиях обязательно следует обсудить с пациентом и ухаживающим родственником, чтобы убедиться в правильности их понимания.

Современная фармакотерапия ХСН представлена тремя группами препаратов:

1) улучшающие прогноз: ингибиторы ренин-ангиотензиновой системы (ИАПФ или БРА), β -адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ивабрадин (при синусовом ритме);

2) влияющие на симптомы: диуретики, дигоксин, нитраты, амлодипин;

3) другие кардиологические препараты: антитромботические, статины, амиодарон, триметазидин.

По данным метаанализа данных 12 763 пациентов с коронарогенной ХСН, прием ИАПФ снижает риск смерти на 20 %, повторных инфарктов миокарда – на 21 %, госпитализаций по поводу СН – на 33 % (M. Flather и соавт., 2000). Эффекты β -адреноблокаторов: снижение на 35 % риска смерти и на 37 % – частоты госпитализаций (M. Shibata и соавт., 2001).

Среди β -адреноблокаторов препаратом выбора для пациентов с систолической СН является карведилол, который, кроме эффектов улучшения коронарного кровотока и жизнеспособности гибернированного миокарда, обладает важными периферическими свойствами: улучшает кровоток в почках, мышцах. По данным Американской программы исследований карведилола (USCP), положительное влияние на прогноз начинает реализовываться уже после двух месяцев терапии. Прием карведилола на 38 % снижает частоту госпитализаций по поводу СН, а за счет улучшения кровотока в других бассейнах также уменьшается частота госпитализаций по любым причинам на 29 %. На фоне терапии карведилолом госпитализации по поводу СН протекают легче и с в 2 раза меньшими затратами (M.V. Fowler и соавт., 2001).

Современный представитель антагонистов минералокортикоидных рецепторов эплеренон по результатам исследования EMPHASIS-HF с трехлетним наблюдением достоверно снижал риск смерти от любой причины на 24 % и, что особенно важно, – риск госпитализаций по поводу СН на 42 %. При отсутствии противопоказаний (гиперкалиемия и высокий уровень креатинина) эплеренон следует назначать всем пациентам с ХСН и ФВ ≤ 35 %.

Доказано, что риск смерти и госпитализаций у пациентов с ХСН возрастает пропорционально увеличению ЧСС. Самая высокая выживаемость зарегистрирована у пациентов с ЧСС в пределах 58–64 в 1 мин (D. Cullington и соавт., 2012). Особое значение это имеет у пациентов с ИБС: рост ЧСС повышает выраженность ишемии миокарда. Базисные средства контроля

ЧСС – это β -адреноблокаторы. Ивабрадин показан, только если сохраняется высокая ЧСС (> 70 в 1 мин) при синусовом ритме на фоне адекватной терапии нейрогуморальными антагонистами и β -адреноблокаторами в максимально переносимых дозах.

В исследовании SHIFT, которое продемонстрировало возможности ивабрадина, 90 % больных получали β -адреноблокаторы, ИАПФ или БРА в качестве базисной терапии. Назначение ивабрадина дополнительно к этой терапии снижало частоту госпитализаций на 26 %.

Дигоксин не улучшает выживаемость больных ХСН, но снижает риск госпитализаций по поводу декомпенсации, что было показано в исследовании DIG (1997). Современная ниша применения дигоксина – при синусовом ритме, когда на фоне приема β -адреноблокатора недостаточно контролируется ЧСС. Однако в 2015 г. опубликованы результаты нового метаанализа (M. Vamos и соавт.), согласно которым применение дигоксина ассоциировалось с увеличением риска смерти на 21 % у всех пациентов, на 29 % – при наличии ФП и на 14 % – у пациентов с ХСН. В свете этих новых данных и с учетом убедительных доказательств положительного влияния на прогноз β -адреноблокаторов следует избегать назначения дигоксина, особенно если нет возможности контроля концентрации препарата в крови. Даже стандартные дозы дигоксина могут повышать риск развития эктопических фатальных аритмий у пациентов с недиагностированным нарушением функции почек.

Дополнительная терапия триметазидином снижает риск повторных госпитализаций за счет влияния на механизмы ишемии, по данным метаанализа L. Zhang и соавт. (2012). Препарат «работает» только при коронарогенной (ишемической) СН. Получены данные об увеличении ФВ на фоне длительного (не менее 1,5 года) приема триметазидина. Однако триметазидин показан только как дополнительная терапия, если сохраняется стенокардия или низкая ФВ на фоне адекватной базисной терапии.

Таким образом, большой арсенал кардиологических препаратов при рациональном применении позволяет продлить жизнь пациентов с ХСН и сделать ее максимально комфортной.

Ведущий научный сотрудник отдела некоронарных болезней сердца ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», доктор медицинских наук Дмитрий Василиевич Рябенко познакомил слушателей с современными представлениями об этиологии, патогенезе,

возможностях диагностики и терапии хронического миокардита и ДКМП. Гипотеза о патогенетической взаимосвязи этих заболеваний была сформулирована еще в 1964 г. G. Burch, а в 1971 г. С. Kawai впервые показал, что вирусная инфекция сердца может приводить к развитию ДКМП. Многочисленные исследования, проведенные в 1990-х годах, подтвердили гипотезу о том, что миокардит и ДКМП являются стадиями одного процесса. Между этими стадиями могут проходить годы и десятилетия, и возникает много вопросов по ведению пациентов. Диагноз ДКМП часто ошибочно автоматически ставится молодым пациентам с дилатацией камер сердца без гипертрофии миокарда. Следует понимать, что ДКМП – это диагноз исключения. Во-первых, необходимо убедиться в отсутствии других причин ремоделирования сердца – гипертензивных, коронарогенных, врожденной патологии. Затем обследовать пациента на предмет медикаментозно-индуцированной, токсической, метаболической (эндокринной), других причин ДКМП. Только после этого правомочен диагноз идиопатической ДКМП.

В 2006 г. Американская ассоциация сердца в новом определении кардиомиопатий подчеркнула многофакторность их патогенеза. Кардиомиопатиями предложено называть заболевания миокарда, ассоциированные с механической и/или электрической дисфункцией, которые обычно (но не постоянно) проявляются гипертрофией или дилатацией желудочков, вызваны различными причинами и могут быть классифицированы на первичные (чаще всего генетически обусловленные) и вторичные (воспалительные, тахикардия-индуцированные, стресс-индуцированные). ДКМП по классификации Американской ассоциации сердца отнесена к смешанным КМП, то есть в ее развитии могут играть роль как генетические, так и приобретенные факторы. Эксперты Европейского общества кардиологов подходят к определению КМП более консервативно, считая ее монозаболеванием, но предлагают похожие принципы классификации причин на генетические и приобретенные.

К числу важнейших достижений кардиологии докладчик отнес понимание того, что ДКМП – это группа заболеваний миокарда, неоднородная по своим клиническим проявлениям и даже молекулярно-генетическим маркерам.

В 2013 г. Всемирной федерации сердца предложена классификация КМП по системе MOGES, которая до сих пор не имплементирована в Украине:

М – морфофункциональный фенотип (например, ДКМП);

О – вовлечение органов (сердце или также другие органы);

G – генетический фактор;

E – этиология;

S – функциональный статус (выраженность СН по классификации АСС/АНА или NYHA).

Например, MDOHG0E VC-V3 S C-II расшифровывается как ДКМП с повреждением только сердца, не наследуемая, этиологический фактор – вирус Коксаки В3, функциональный класс (ФК) С по рекомендациям Американской коллегии кардиологов / Американской ассоциации сердца или II ФК по классификации NYHA.

Таким образом, понятие ДКМП постепенно сужается, морфофункциональный фенотип ДКМП является конечным результатом миокардиального повреждения под действием генетических и приобретенных факторов. Миокардит – лишь одно из многочисленных заболеваний, которое может приводить к развитию ДКМП. Как выразился докладчик, постановка диагноза на стадии ДКМП – это фактически приговор. Возможности терапии исчерпаны, и пациенту может быть предложено только хирургическое лечение. Поэтому необходимо приложить максимум усилий для обследования больного на ранней, желательной острой стадии миокардита, определения его причины и своевременно начать лечение.

По современным представлениям, возбудителями вирусного миокардита чаще всего становятся парвовирус В19, вирус герпеса 6-го типа, вирус Эпштейна – Барр, хотя также сохраняется роль вирусов Коксаки, аденовирусов, энтеровирусов. Глубина и распространенность поражения миокарда зависят от кардиотропности и кардиовирулентности возбудителя, выраженности иммунных реакций организма, сопутствующих заболеваний и экзогенных факторов (питание, алкоголь, токсические влияния окружающей среды).

Патогенетические механизмы повреждения миокарда изменяются по мере течения заболевания. В острой стадии миокардита преобладает прямое вирус-индуцированное повреждение. Парвовирус В19 и герпесвирус 6-го типа способны поражать коронарные артерии, вызывая инфарктоподобное течение острого миокардита.

Отличительными чертами хронического миокардита являются авиремия (но не всегда), мононуклеарная инфильтрация кардиомиоцитов и диффузный фиброз. В хронической фазе на фоне снижения вирусной нагрузки доминирующими повреждающими факторами становятся иммунные и аутоиммунные реакции. Кардиомегалия, как правило, развивается в хронической фазе

миокардита, которая протекает годами и десятилетиями. Больные не всегда попадают в поле зрения врачей в острой фазе и не всегда наблюдается классическая этапность острой и хронической фаз миокардита. Важно определить, на каком этапе в данный момент находится больной. Определяющими факторами являются наличие вируса, воспаления и выраженность повреждения миокарда.

Известно, что 50 % острых миокардитов разрешаются в первые 2–4 недели; в 25 % случаев наблюдается персистирующая дисфункция миокарда; у 25 % пациентов заболевание остро прогрессирует и приводит к летальному исходу или заканчивается развитием ДКМП.

В идеале терапия миокардита должна быть этиотропной, тем более что на сегодняшний день доступен большой арсенал противовирусных и иммуномодулирующих средств. Но на практике лишь незначительное меньшинство клиник имеют возможность выполнять биопсию сердца и применять современные методы иммуногистохимической диагностики миокардита, точно определять роль возбудителя (геном вируса), поэтому рутинное применение противовирусной терапии не оправдано. Реальная помощь пациентам заключается в стандартном лечении СН с применением всех препаратов базисной терапии, в частности β -адреноблокаторов, обладающих дополнительными кардиопротекторными свойствами. Докладчик продемонстрировал клинические случаи обратного ремоделирования камер сердца и возвращения пациента в I ФК в результате терапии адекватными дозами карведилола и эналаприла. Доклад завершился оптимистичным выводом: 30 % больных с ХСН некоронарного происхождения (с хроническим миокардитом) могут выздоравливать в результате оптимальной базисной терапии СН.

Заведующий кафедрой функциональной диагностики Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, доктор медицинских наук, профессор Олег Иосифович Жаринов осветил проблему аритмогенной кардиомиопатии.

Тахикардия может быть причиной или одним из факторов развития кардиомиопатии и СН. Еще в 1985 г. J.J. Gallagher предложил термин «тахикардиомиопатия», определив ее как кардиомиопатию со сниженной насосной функцией ЛЖ вследствие постоянной или частых рецидивов тахикардии, которая полностью или частично регрессирует после восстановления синусового ритма. Причинами тахикардиомио-

патии могут быть суправентрикулярные тахикардии (ФП, трепетание предсердий – ТП, атриовентрикулярные реципрокные тахикардии), желудочковые тахикардии и эктопии, в том числе преждевременные сокращения желудочков при достаточно высокой их частоте, а также высокочастотная электростимуляция предсердий или желудочков. Самым распространенным экстракардиальным фактором, вызывающим тахикардиомиопатию, является тиреотоксикоз.

На практике важно различать изолированные и смешанные тахикардиомиопатии. В первом случае тахикардия является единственным механизмом нарушения насосной функции сердца (например, при перманентной узловой реципрокной тахикардии, фокальной предсердной тахикардии), поэтому после восстановления ритма КМП обычно полностью регрессирует. Во втором случае тахикардия – это лишь один из факторов, способствующих развитию КМП (у большинства пациентов ФП и ТП развиваются на фоне основного заболевания сердца), поэтому оценка прогноза более сложная.

СН у пациентов с ФП является отдельной проблемой ввиду высокой распространенности и отрицательного влияния на прогноз. Как показали данные европейского реестра RealiseAF, в котором участвовали и украинские клиники, частота выявления СН возрастает от 29,8 % у пациентов с первым эпизодом ФП до 55,6 % у больных с перманентной ФП. По мере прогрессирования СН ухудшается контроль ФП. Так, у пациентов с СН III–IV ФК намного реже достигали восстановления синусового ритма или адекватного контроля ЧСС (45,3 %) по сравнению с пациентами без СН или СН I ФК (63,4 %). Врачи чаще отказывались от попыток восстановить синусовый ритм у пациентов с выраженной СН (J. Silva-Cardoso, O.J. Zharinov, P. Ponikowski, 2013).

Следует учитывать и риск развития тромбоэмболических осложнений. По шкале CHA₂DS₂-VASc наличие СН следует считать наиболее опасным фактором риска развития тромбоэмболий, хотя оценивается он в 1 балл, не выше, чем, например, АГ. Абсолютному большинству пациентов с СН и ФП показана тромбопрофилактика антикоагулянтами.

Восстановление синусового ритма у большинства пациентов с ФП ассоциируется с регрессом дилатации камер сердца и симптомов СН. Но в реальной практике прогноз зависит от склонности аритмии к рецидивам, что актуально как для суправентрикулярных, так и для желудочковых тахикардий. Тахикардиомиопатия развивается

медленно и в большинстве случаев обратима, но рецидивы тахикардии быстро нарушают функцию ЛЖ, приводя к развитию СН, кроме того, у пациентов с рецидивами желудочковой тахикардии и СН повышается риск внезапной сердечной смерти (P. Nerheim и соавт., 2004).

В исследовании, проведенном на базе ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» (Н.П. Левчук, О.И. Жаринов и соавт., 2015) показано, что у большинства пациентов с персистирующей ФП и СН в течение 18 мес после электрической кардиоверсии достигается существенное достоверное улучшение параметров гемодинамики, что сопровождается переходом в лучший ФК, в то время как у пациентов, у которых после восстановления синусового ритма возникали рецидивы ФП, положительной динамики СН практически не наблюдалось.

Для оценки прогноза важно понимать, что у пациента первично – ФП или СН? В первом случае, когда СН обусловлена аритмией, частота госпитализаций и смертность в течение 1,5 года наблюдения были намного меньшими, чем в случае обратной последовательности, когда ФП является следствием КМП и СН (M.D. Smit и соавт., 2012).

Важнейшая роль отводится медикаментозной терапии СН. Бета-адреноблокаторы, в частности карведилол, составляют основу терапии, так как обладают доказанным антиаритмическим эффектом и оказывают положительное влияние на прогноз пациентов с СН. В исследовании CAPRICORN карведилол на 59 % снижал риск развития ФП/ТП и на 70 % – риск возникновения желудочковых тахикардий и фибрилляции желудочков.

В конце 2015 г. опубликован новый консенсус Европейской ассоциации сердечного ритма и Ассоциации сердечной недостаточности (EHRA/HFA) по лечению аритмий у пациентов с СН. В лечении ФП у пациентов с СН выделены два основных направления – профилактика тромбоемболий и контроль ритма или ЧСС при стойких симптомах аритмии.

Выводы

- Тахиаритмия является частой причиной или одним из факторов развития СН.
- Причинами тахикардиомиопатии могут быть суправентрикулярные, желудочковые тахиаритмии/эктопии, а также экстракардиальные факторы, в первую очередь тиреотоксикоз.
- Восстановление и сохранение синусового ритма способно обеспечить обратное развитие структурно-функциональных изменений миокарда, но стратегия контроля ритма применима не ко всем пациентам.

- Наличие СН ассоциируется с ухудшением контроля ФП.

- Частью ведения пациентов с КМП/СН должна быть профилактика ФП, в первую очередь путем терапии β -адреноблокаторами в адекватных дозах.

Центральным событием конференции стала лекция неординарного кардиохирурга, **директора Центра заболеваний аорты Нью-Йоркского госпиталя Mount Sinai (США), профессора Алана Стюарта (Allan Stewart)**. Это один из немногих специалистов в мире, выполняющих уникальные операции при заболеваниях восходящего отдела аорты и аортального клапана.

Кардиохирурги постоянно совершенствуют способы хирургической коррекции клапанных пороков сердца, чтобы минимизировать риски, обеспечить большую долговечность результатов операции и улучшить качество жизни пациентов. Чаще всего операции на корне аорты завершаются протезированием аортального клапана. Высокая вероятность тромбоза механического клапана диктует необходимость пожизненного приема варфарина с присущими ему сложностями мониторинга коагуляционного гемостаза и геморрагическими рисками. А биологические клапаны изнашиваются в течение 10–12 лет, после чего требуют замены. Женщинам после такой операции противопоказана беременность.

Пионером в выполнении операций на корне аорты с сохранением собственного клапана был канадский кардиохирург Тайрон Дэвид, поэтому техника реимплантации корня аорты также носит название «операция Дэвида». Ей уже около 25 лет. А. Стюарт разработал собственную методику реимплантации аортального клапана в синтетический протез аорты. По словам специалиста, задача хирурга – «заново выстроить корень аорты, как здание, снизу вверх». Современные техники пластики створок и клапанного кольца позволяют сохранить аортальный клапан у большинства пациентов при условии отсутствия множественных фенестраций и кальцификации. Пораженный восходящий отдел аорты замещается специальным эластичным протезом, в который реимплантируются устья коронарных артерий. Сложность операции заключается в том, чтобы обеспечить плотное смыкание створок клапана и физиологические характеристики гемодинамики, обеспечить долговечность, в идеале пожизненную состоятельность воссозданной конструкции корня аорты. Как отметил в своей лекции сам А. Стюарт, клапаносохраняющая пластика корня аорты – это альтернатива для молодых, активных людей, которым нежелательно прини-

мать антикоагулянты, пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани, двухстворчатый вариант аортального клапана при его поражении с минимальной кальцификацией, а также при аневризмах корня аорты с сохраненным собственным аортальным клапаном. Наблюдение за больными, которым выполнялись клапаносохраняющие операции, показало, что в течение последующих 20 лет более 90 % пациентов не требовалось проведение повторных вмешательств.

Относительно случаев, когда сохранить собственный клапан аорты не удастся, А. Стюарт представил преимущества новой технологии с применением комбинированного клапаносодержащего биопротеза восходящей аорты, который

легко адаптируется под индивидуальные размеры, и продемонстрировал высокую надежность у первых прооперированных 176 пациентов.

Основная миссия визита А. Стюарта в Киев – передать свой неоценимый опыт украинским кардиохирургам. В клинике Института сердца А. Стюарт провел две операции у молодых пациентов (20 и 35 лет) с патологией аорты, причем на второй он уже ассистировал Б.М. Тодурову, который быстро освоил методику американского коллеги. Успешно выполненная операция дает шанс 35-летней женщине ощутить радость материнства. Проведение операций такого уровня сложности ставит украинский Институт сердца в ряд ведущих кардиохирургических центров Европы.

Подготовил Дмитрий Молчанов

Редакція журналу «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія» щиро дякує газеті «Здоров'я України» та Дмитру Молчанову за сприяння у підготовці цього матеріалу.