

Сердечная недостаточность: диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение

18 ноября 2011 г. в Киевском городском центре сердца состоялась ежегодная конференция, посвященная диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (ХСН), в ходе которой обсуждались современные направления ведения пациентов с ХСН, а также особенности их лечения при наличии сопутствующей патологии. Генеральным спонсором конференции была фармацевтическая компания КРКА (Словения).

Конференцию открыл **член-корреспондент НАМН Украины Б.М. Тодуров** (Киевский городской центр сердца), который обратил внимание аудитории на актуальность проблемы ХСН и открывающиеся в современной кардиохирургической клинике новые возможности лечения пациентов с ХСН ишемического и неишемического происхождения.

В проблемной лекции **академик НАМН Украины, профессор Г.В. Дзяк** (Днепропетровская государственная медицинская академия) обозначил наиболее важные этапы эволюции диагностики и лечения ХСН.

– За последние годы несколько сместились акценты в обсуждении проблем, связанных как с причинами развития ХСН, так и с ведением таких больных и оценкой прогноза. Если ранее как основной этиологический фактор развития ХСН рассматривали пороки сердца, то в настоящее время ведущие позиции занимают артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда (ИМ), а ревматические пороки сердца и дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) как причины возникновения ХСН отошли на второй план. Кроме того, в разрезе проблемы ХСН пристальное внимание сегодня уделяют сахарному диабету (СД) – серьезному фактору сердечно-сосудистого риска.

Традиционно независимыми предикторами смерти при ХСН считают ишемию, высокий функциональный класс (ФК), снижение толерантности к физическим нагрузкам, частые повторные госпитализации, обусловленные декомпенсацией заболевания, признаки нарушения сократимости миокарда, высокую активность нейрогормонов, отсутствие адекватного лечения. Наряду с этим все большее внимание привлекает еще один фактор – уровень артериального дав-

ления (АД). В отличие от пациентов без ХСН, у больных с этой патологией фактором неблагоприятного прогноза служит гипотония, которая может приводить к развитию ортостатической гипотензии, нарушению перфузии почек и сердца с последующим изменением их функции.

Негативное влияние низкого АД на прогноз больных ХСН с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) было подтверждено в ретроспективном анализе исследования DIG, в котором отмечена обратная корреляция уровня общей смертности с исходными значениями АД. В этом исследовании у пациентов с ХСН и уровнем АД < 110/50–60 мм рт. ст. частота госпитализаций и риск смерти достоверно повышались. Аналогичные выводы были сделаны и при анализе результатов исследования VaL-HeFT, в котором использовали такую же точку разделения – исходное систолическое АД < 110 мм рт. ст.

В усовершенствовании диагностики и лечения ХСН большое значение имеет понимание структуры и функции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), а также ее роли в патофизиологии ХСН. Открытие ренина – вещества, повышающего АД, и установление ключевой роли ангиотензина в повреждении органов-мишеней позволили со временем создать нейрогуморальную модель патогенеза ХСН, которая подразумевает развитие этого заболевания по единым патофизиологическим законам независимо от этиологического фактора. Важная роль в этой модели принадлежит РААС, и эффективное влияние на эту систему в сочетании с другими методами терапии позволяет во многих клинических ситуациях достичь основных целей лечения ХСН: предотвращения развития и устранения симптомов ХСН, замедления прогрессирования ХСН посредством защиты органов-мишеней, улучшения качества жизни пациента, уменьшения частоты госпитализаций, улучшения прогноза больных.

Медикаментозная терапия, направленная на ингибирование активности РААС и механизмов, способствующих прогрессированию дисфункции миокарда и его ремоделированию, является одним из эффективных путей достижения вышеперечисленных целей.

Согласно современным стандартам основу лечения ХСН сегодня составляют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) / блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), β -адреноблокаторы (β -АБ), антагонисты альдостерона, диуретики, сердечные гликозиды, ω_3 -полиненасыщенные жирные кислоты. В качестве дополнительной терапии используют статины (при ИБС) и антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины или антагонисты витамина К). Особенности клинической ситуации могут обуславливать необходимость применения вспомогательных препаратов (антиаритмических, антитромбоцитарных, инотропных и др.).

Еще в 1991 г. использование ИАПФ было признано краеугольным камнем лечения ХСН (Е. Braunwald). Данные доказательной медицины свидетельствуют о том, что применение препаратов этого класса у пациентов с клинически явной систолической ХСН (фракция выброса (ФВ) ЛЖ < 40 %) способствует увеличению продолжительности жизни, снижению частоты госпитализаций, обусловленных декомпенсацией ХСН, уменьшению риска развития повторного ИМ и нестабильной стенокардии; улучшению клинико-функционального состояния больных (переходу из более высокого ФК сердечной недостаточности (СН) в более низкий).

В клинических исследованиях (V-HeFT II, SOLVD, GARD) показано, что использование ИАПФ в схеме лечения систолической ХСН способствует снижению относительного риска смерти от этого заболевания на 8–23 %, если этиологическим фактором ХСН является ИБС, и на 20–26 % в остальных случаях. Сегодня основные положения по применению ИАПФ в лечении пациентов с ХСН сформулированы следующим образом:

- ИАПФ показаны всем больным ХСН, преимущества препаратов этой группы наиболее выражены у пациентов с высоким ФК ХСН;
- применение ИАПФ на ранних стадиях развития ХСН положительно влияет как на эффективность лечения, так и на прогноз;
- отказ от использования ИАПФ при ХСН не может считаться оправданным и ведет к увеличению риска декомпенсации и смерти больных;
- ИАПФ (рамприл, периндоприл) обладают доказанной эффективностью в профилактике развития ХСН у пациентов со стабильной ИБС без признаков СН.

Основные рекомендации по безопасности лечения ИАПФ сводятся к таким положениям:

- начинать применение всех ИАПФ с низких доз с титрацией 1 раз в 2–3 дня;

- не допускать чрезмерного диуреза перед началом лечения;
- рекомендовать начинать терапию вечером, желательнее принять горизонтальное положение после приема препарата;
- избегать назначения калийсберегающих диуретиков;
- осуществлять контроль АД и содержания электролитов через 2 нед после увеличения дозы ИАПФ.

Выраженность эффектов представителей группы ИАПФ во многом определяется индивидуальными свойствами препаратов, в частности степенью сродства (аффинности) к тканевому и плазменному ангиотензинпревращающему ферменту (АПФ). Липофильные ИАПФ, обладающие сродством и к тканевому, и к плазменному АПФ (особенно к тканевому), обеспечивают значимые клинические преимущества при лечении. Установлено, что наибольшую аффинность к тканевому АПФ имеют рамприл, периндоприл, квинаприл и трандолаприл.

Рамприл и периндоприл – современные ИАПФ, обладающие обширной доказательной базой для профилактики ХСН у пациентов с ИБС. Так, в исследовании HOPE применение рамприла у пациентов со стабильной ИБС с высоким риском без сопутствующей СН способствовало снижению риска ее развития на 23 % ($p < 0,001$), суммарной частоты возникновения СН и смерти от сердечно-сосудистых причин – на 24 % в общей когорте больных.

Интересны данные, полученные в различных подгруппах участников исследования HOPE. У 4775 больных с подтвержденной нормальной ФВ ЛЖ благоприятный эффект рамприла соответствовал таковому во всей когорте больных. В этой выборке частота всех случаев СН при лечении рамприлом снизилась на 24 % ($p < 0,001$), госпитализаций по поводу СН – на 15 %, смерти от СН – на 32 %, суммарная частота развития СН и смерти от сердечно-сосудистых причин – на 25 %. У больных с ИМ, развившимся во время исследования ($n = 1029$), терапия рамприлом привела к снижению частоты СН после ИМ на 13 %. Кроме того, рамприл снизил частоту СН на 22 % у значительно большего количества больных ($n = 8315$), у которых во время исследования ИМ не развился.

Влияние терапии ИАПФ рамприлом на выживаемость пациентов с СН было продемонстрировано в исследовании AIRE. В этом испытании терапия рамприлом, проводившаяся начиная с 2–9-х суток после острого ИМ и продолжавшаяся на протяжении в среднем 15 месяцев, обеспечила значительное снижение

общей смертности (на 27 %) у больных с симптомами СН. При этом увеличение выживаемости в группе рамиприла по сравнению с группой плацебо отмечали, начиная с 4-й недели лечения.

В рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании EUROPA применение периндоприла способствовало снижению риска развития СН на 39 % по сравнению с плацебо. Еще более значимый эффект был получен в субисследовании PERSUADE, проведенном в рамках проекта EUROPA и включившем пациентов с ИБС и СД 2-го типа. В этом исследовании применение периндоприла в течение 4 лет позволило снизить риск возникновения первичной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть + ИМ + остановка сердца) на 19 %, фатального и нефатального ИМ – на 23 %, а также риск развития СН, требующей госпитализации, – на 46 %.

Таким образом, современная медицина предоставляет нам реальные возможности для профилактики СН у больных ИБС и улучшения качества жизни и прогноза пациентов с ХСН; использование этих возможностей позволило в последние годы увеличить продолжительность жизни этих больных.

Однако часто вне поля зрения врачей остаются факторы, которые могли бы оказать дополнительное влияние на выживаемость пациентов с ХСН. Так, значительный резерв в оптимизации диагностики ХСН и более раннего начала эффективной терапии представляет собой широкое использование существующих и разработка новых маркеров ХСН.

В большинстве случаев определение уровней мозгового натрийуретического пептида и пропептида (BNP и NT-proBNP) позволяет исключить или заподозрить наличие СН (кроме случаев быстрого развития острой СН). В настоящее время появился новый маркер – галектин-3, проявивший себя значимым прогностическим фактором (особенно при совместном использовании с NT-proBNP) относительно прогноза заболевания и повторных госпитализаций по поводу ХСН в течение 2 мес. Кроме того, установлена прогностическая ценность галектина-3 у пациентов с имплантированными системами вспомогательного кровообращения.

Несмотря на определенные успехи в области лечения ХСН, на современном этапе остается ряд нерешенных вопросов, получение ответов на которые станет очередным шагом на пути увеличения выживаемости больных с этой патологией. Так, важной задачей на ближайшее будущее является создание доказательной базы эффективности лечения пациентов с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ и дальнейшее изучение

дополнительных возможностей в оптимизации терапии больных ХСН на терминальной стадии.

Особенностям ведения пациентов с ХСН и нарушениями сердечного ритма посвятил свой доклад **профессор О.И. Жаринов** (Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины).

– Рассматривать особенности взаимосвязи СН и нарушений ритма сердца необходимо с точки зрения понимания того, что такие нарушения (чаще всего фибрилляция предсердий – ФП) могут быть непосредственными осложнениями СН и влиять на выживаемость больных с этой патологией. В то же время для многих пациентов с ХСН аритмии являются провоцирующим фактором декомпенсации этого заболевания. Взаимосвязь ФП и СН представляет собой порочный круг, патогенетические звенья которого имеют тесные причинно-следственные связи, и определить последовательность запуска этих звеньев часто бывает трудно.

ФП – значимый фактор риска развития СН у пациентов с клапанными пороками сердца (особенно с пороком митрального клапана) и один из ключевых критериев при принятии решения о необходимости хирургического вмешательства у таких больных. Установлено, что частота развития ФП у лиц с митральным пороком существенно выше, чем в общей популяции, что обуславливает актуальность профилактики СН у больных данной категории.

Согласно современным европейским рекомендациям, основными принципами ведения пациентов с ФП и клапанными пороками сердца признаны:

- антикоагулянтная терапия у больных с митральным стенозом или клинически значимой митральной регургитацией (МР) при любой форме ФП;
- осуществление перкутанной баллонной митральной вальвулотомии в случае первого эпизода ФП на фоне умеренного / тяжелого митрального стеноза без тромба в ушке левого предсердия;
- раннее хирургическое лечение больных с тяжелой МР, сохраненной функцией ЛЖ и вновь возникшей ФП даже при отсутствии симптомов.

Важный аспект лечения и профилактики ФП – использование β-АБ и блокаторов РААС (ИАПФ/БРА). Эффективность препаратов этих групп в профилактике развития ФП при СН и улучшении прогноза таких больных была доказана в ряде крупных клинических исследований. Так, было показано, что выраженность влияния препаратов этих классов на частоту ФП прямо коррелирует с тяжестью СН.

В метаанализе К. Anand и соавторов (2006) было продемонстрировано снижение частоты ФП у пациентов с ХСН (исследования VaL-HeFT, CHARM) и бессимптомной дисфункцией ЛЖ (SOLVD) в среднем на 43 % на фоне применения блокаторов РААС. Сопоставимые результаты были получены и в метаанализе, проведенном в 2005 г. J.S. Healey и соавторами. Согласно современным рекомендациям применение блокаторов РААС является сегодня частью комплексного лечения больных с ФП, направленного на профилактику и регресс ремоделирования сердца.

Безусловно, наиболее мощный антиаритмический эффект у пациентов с СН оказывают препараты группы β -АБ. Однако выраженность этого эффекта неодинакова у разных представителей данной группы. Так, согласно изучению эффективности различных β -АБ в отношении профилактики ФП у больных СН, результаты которого были опубликованы в 2006 г., по мере ослабления антиаритмического эффекта препараты этой группы располагаются в следующей последовательности: карведилол (исследования COPERNICUS, CAPRICORN), метопролол (MERIT), бисопролол (CIBIS I), буциндолол (BEST), небиволол (плацебоподобный эффект на аритмии при СН в исследовании SENIORS). Возможно, результаты, полученные для карведилола, обусловлены более тяжелым течением ХСН у пациентов, участвовавших в исследованиях, однако факт остается фактом: этот препарат на сегодня считается наиболее эффективным в предупреждении ФП при ХСН.

Данные ретроспективной оценки результатов исследований с карведилолом свидетельствуют о том, что использование этого препарата у больных СН способствует снижению частоты суправентрикулярных аритмий в среднем на 52 %, трепетания предсердий и ФП – на 59 %, желудочковых аритмий – на 63 %, желудочковых тахисистолий и фибрилляции желудочков – на 70 % по сравнению с плацебо. Таким образом, β -АБ являются важной составляющей терапии пациентов с СН и ФП.

Значимой проблемой на сегодня остается выбор тактики ведения пациентов с ХСН и ФП: вопрос о преимуществах контроля сердечного ритма (СР) или контроля ЧСС у таких больных часто возникает у практических врачей.

Согласно результатам международного исследования REALISE, в котором принимали участие украинские врачи, у пациентов с пароксизмальной ФП и ХСН наиболее часто выбор делается в пользу стратегии контроля СР, и ухудшение ФК ХСН почти не влияет на соотношение

частоты выбора контроля СР и контроля ЧСС. Несколько иначе выглядит ситуация в случае наличия персистирующей формы ФП: у таких больных ухудшение ФК ХСН гораздо чаще обуславливает смену тактики лечения, направленного на профилактику ФП, и у лиц с ХСН III–IV ФК выбор чаще делают в пользу контроля ЧСС.

У пациентов с ХСН и первым эпизодом ФП частота выбора контроля ЧСС значительно увеличивается при переходе в более низкий ФК, также существенно снижается частота выбора контроля СР. Следует отметить, что отказ от контроля СР у таких больных не всегда оправдан, и возможность его восстановления обязательно следует оценивать при возникновении первого эпизода ФП, который может обусловить декомпенсацию кровообращения. В то же время, в распоряжении врачей не так много средств, с помощью которых можно достичь контроля СР. В частности, к ним относятся электрическая или медикаментозная (амиодарон) кардиоверсия и катетерная абляция, которую в настоящее время широко не применяют в клинической практике в Украине.

В тех случаях, когда приоритетной считается стратегия контроля ЧСС, следует обратить внимание на правильную очередность применения средств для достижения этой цели:

– сердечные гликозиды применяют первыми с целью контроля ЧСС у пациентов с СН при наличии гипотензии, декомпенсации СН / гиперволемии, сниженной ФВ, при отсутствии сопутствующих желудочковых нарушений ритма, постоянной форме ФП или при целесообразности перевода в эту форму пароксизмальной / персистирующей ФП, а также при пассивном образе жизни больных;

– β -АБ используют первыми для контроля ЧСС у больных СН при наличии нормо- или гипертензии, эволемии, сниженной / сохраненной ФВ ЛЖ, сопутствующих желудочковых аритмий, сохранении СР, пароксизмальной ФП при целесообразности сохранения СР, активном образе жизни.

Доказательная база эффективности β -АБ в контроле ЧСС при СН у пациентов с СР основывается на результатах исследования CIBIS II, в котором были продемонстрированы лучшие результаты лечения больных с СР по сравнению с постоянной формой ФП.

Использование интервенционных методов контроля ЧСС, в частности проведения абляции атриовентрикулярного узла и последующей установки электрокардиостимулятора (ЭКС), может обеспечить улучшение функции ЛЖ сердца и повышение качества жизни больных в

ряде клинических ситуаций (у лиц с блокадой левой ножки пучка Гиса, при персистирующей/постоянной формах ФП, наличии резистентной тахиаритмии). Этот метод имеет серьезную доказательную базу эффективности и безопасности, и следует отметить, что полная атриовентрикулярная блокада в сочетании с установкой ЭКС характеризуется большей эффективностью по сравнению с модификацией (частичной блокадой) атриовентрикулярного узла. У пациентов с тяжелой ХСН (особенно с блокадой левой ножки пучка Гиса) в большинстве ситуаций целесообразна установка бивентрикулярного ЭКС.

Новый подход к лечению начальных стадий ДКМП осветили в своем сообщении **член-корр. НАМН Украины Б.М. Тодуров** и зав. отделением экстракорпоральных методов лечения **А.Н. Дружина** (Киевский городской центр сердца).

– По определению ВОЗ, ДКМП – это одна из главных причин развития тяжелой СН и показание к трансплантации сердца. Достоверных сведений об этиологии этого заболевания нет, поэтому можно отнести его к идиопатической форме. В основе клинических проявлений ДКМП лежит нарушение сократительной способности миокарда, снижение сердечного выброса и увеличение остаточного объема крови в желудочках сердца. При этом гипертрофия миокарда отсутствует или является недостаточной для компенсации систолической дисфункции.

ДКМП встречается у 7–8 человек на 100 тыс. населения, при консервативном лечении годичная летальность пациентов с ДКМП составляет около 45 %, а пятилетняя выживаемость не превышает 25 %, поэтому медико-социальное значение данного заболевания достаточно большое. В первую очередь, это связано с высокой вероятностью внезапной смерти, а также со злокачественностью течения ДКМП, поражающей преимущественно лиц трудоспособного возраста с развитием прогрессирующей, часто рефрактерной к консервативному лечению СН. Поэтому во многих случаях пациентам с ДКМП требуется не только своевременная медикаментозная терапия, но и хирургическая коррекция геометрии полостей и клапанного аппарата сердца. Повышенный интерес отечественных и зарубежных исследователей к изучению ДКМП определяется ростом в последние годы количества пациентов с этой патологией, как за счет истинного увеличения больных, так и за счет усовершенствования методов диагностики этого заболевания. Как правило, ДКМП диагностируют поздно, при развитии выраженной недостаточности кровообращения, тромбоэмболических осложнений, фатальных

аритмий. Оценка прогноза имеет большое значение для лечения таких больных и, в частности, для возможного отбора пациентов на своевременное кардиохирургическое лечение и трансплантацию сердца. Лечебная тактика при данном заболевании остается предметом дискуссий. До последнего времени эффективных методов лечения ДКМП не было, поэтому особый интерес представляют результаты комплексной терапии, проводящейся в Киевском городском центре сердца и основывающейся на проведении сеансов гемостимуляции.

На сегодняшний день в комплексной терапии больных мы используем следующие подходы. С целью восстановления нейрогуморальной регуляции и обратного ремоделирования желудочков сердца назначаем ИАПФ, среди которых предпочтение отдаем каптоприлу в начальной дозе 6,25 мг 3 раза в сутки, с последующим увеличением дозы до максимально переносимой 50 мг 3 раза в сутки под контролем АД, уровня мочевины и креатинина. У пациентов с неустойчивой гемодинамикой терапию ИАПФ начинаем после стабилизации гемодинамики, под контролем уровня мочевины и калия в сыворотке крови через каждые 3–5 суток.

Всем больным назначаем карведилол, так как он, в отличие от других β -АБ, обладает антипролиферативными и антиоксидантными свойствами. Карведилол назначаем в начальной дозе 3,125 мг 2 раза в сутки, постепенно повышая до целевой терапевтической дозы.

Поскольку диуретики являются препаратами первого ряда при лечении СН, всем пациентам назначаем препараты этой группы. Преимущественно петлевые диуретики (фуросемид), так как они эффективно увеличивают экскрецию воды и ионов натрия в петле Генле, а также тиазидные, которые оказывают свое действие на уровне дистальных отделов извитых канальцев почек. Препараты назначаем под контролем водного баланса и из расчета на массу тела больного. При выраженной гипергидратации (у 80 % пациентов) диуретики назначаем в такой дозировке, при которой достигалась ежедневная потеря жидкости от 600 до 1200 мл. После устранения отеков терапию диуретиками продолжаем в поддерживающей дозе. Все больные придерживаются гипонатриевой диеты (потребление натрия до 2 г в сутки) и ограничивают количество выпитой жидкости до 1000 мл в сутки. Диуретическая терапия проводится под ежедневным контролем концентрации ионов калия в сыворотке крови. Диапазоном оптимальных значений считаем концентрацию K^+ на уровне 4,2–5,1 ммоль/л.

Также назначаем антагонист альдостерона спиронолактон. Спиронолактон рассматриваем не как калийсберегающий диуретик, а как антагонист альдостерона, который является одним из мощнейших индукторов миокардиального фиброза. Поэтому считаем, что назначение спиронолактона оправдано на любой стадии заболевания. Наши пациенты получают спиронолактон в дозе 25–50 мг в сутки. Дозу препарата снижаем в два раза, если уровень сывороточного калия находится в пределах 5,0–5,5 ммоль/л. Основанием для отмены препарата считаем развитие гиперкалиемии свыше 5,5 ммоль/л или болезненной гинекомастии.

У пациентов с ХСН и низкой ФВ ЛЖ достаточно часто встречаются тромботические осложнения. Маркером повышенного тромбообразования при проведении эхокардиографии является симптом спонтанного контрастирования. В профилактических целях мы назначаем своим пациентам непрямые антикоагулянты в дозах, позволяющих контролировать международное нормализованное отношение в пределах 2,5–3,0.

Опираясь на доминирующую в настоящее время вирусно-иммунологическую теорию патогенеза ДКМП и более ранние работы G. Wallukat и соавторов, мы включаем в стандартную схему лечения пациентов с данной патологией процедуры гемоиммунопреципитации. Ряд исследований показал, что в крови больных с ДКМП обнаруживают повышенные титры антител к мускариновым β_1 -адренорецепторам, которые в миокарде имеют как стимулирующее, так и трофическое значение, другим белкам ткани миокарда. Мы проводим по четыре сеанса гемоиммунопреципитации с разрывом между сеансами от одних до семи суток (в среднем 3,5).

В результате, после комплексного лечения у всех пациентов уменьшилась выраженность клинических признаков застойной СН, вследствие чего функциональное состояние всех лечившихся больных улучшилось не менее чем на один ФК по классификации NYHA.

На наш взгляд, комплексное лечение ДКМП, основанное на этиологии и патофизиологических механизмах, включающее в себя не только медикаментозную коррекцию гемодинамики, но и устранение патологических факторов и механизмов болезни, более предпочтительно на современном этапе понимания данной проблемы. Все пациенты, получившие терапию по этому протоколу, имели значимо лучший результат и за более короткий период по сравнению с известными

данными о лечении ДКМП в Украине. Этот факт не только имеет большое клиническое значение, но и затрагивает немаловажную экономическую составляющую общей терапии.

Доклады ведущих специалистов Украины в области кардиологии и эхокардиографии, представленные на конференции, продемонстрировали, что популяция пациентов с ХСН достаточно разнообразна в отношении вариантов течения заболевания, наличия сопутствующих состояний и факторов риска. **Профессор Ю.А. Иванив** (Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого) рассмотрел в своем докладе особенности эхокардиографической оценки и определения показаний к хирургическому лечению клапанной болезни сердца у больных ХСН. **Профессор Е.П. Свищенко** (ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско») осветила патогенез и лечение ХСН на фоне гипертонической болезни. Основное внимание в докладе было сосредоточено на диастолическом варианте ХСН и имеющейся в настоящее время доказательной базе эффективности ИАПФ и БРА II у данной категории больных. **Профессор М.И. Лутай** (ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско») уделил наибольшее внимание роли оценки жизнеспособности сердечной мышцы для принятия решения о реваскуляризации у больных ХСН со сниженной ФВ ЛЖ. Кроме того, были рассмотрены дискуссионные аспекты применения препаратов группы статинов у пациентов с ХСН ишемического генеза. Особый интерес аудитории вызвал интерактивный мастер-класс **профессора Л.Г. Воронкова** (ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско»), в котором рассматривались практические аспекты обследования и медикаментозного лечения ХСН у больного с систолической дисфункцией ЛЖ после перенесенного ИМ.

В докладах ведущих специалистов было отмечено, что ведение пациентов с ХСН должно учитывать этиологию этого клинического синдрома, возможности влияния на его механизмы прогрессирования. Оптимальное лечение должно обязательно включать препараты с доказанной эффективностью влияния на прогноз, а также средства, способствующие коррекции наиболее значимых факторов сердечно-сосудистого риска. Хирургические методы имеют ключевое значение в лечении пациентов с клапанной болезнью сердца, а также многих больных с ишемической кардиомиопатией.

Редакция журналу «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія» щиро дякує газеті «Здоров'я України» та Наталії Очеретяній за сприяння у підготовці цього матеріалу.