

Глава 7

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

СН по-прежнему является одной из наиболее важных и сложных медико-социальных и экономических проблем. Экономические затраты, направленные на лечение ХСН, оцениваются в миллиарды долларов в год и составляют примерно 1–2% бюджета здравоохранения стран Европы и США, что почти в 5 раз превышает аналогичные затраты, связанные со злокачественными новообразованиями [1]. К настоящему времени распространенность СН среди взрослого населения развитых стран мира достигла 1–2%, однако наблюдаемая в течение последних десятилетий тенденция к увеличению показателей заболеваемости позволяет предположить увеличение доли экономических затрат на ведение пациентов с СН [1–3]. В Российской Федерации на лечение ХСН ежегодно тратится от 55 до 295 млрд руб. [1, 2]. При этом распространенность СН в РФ, неуклонно увеличиваясь в течение последних 16 лет (с 4,9% в 1998 г. до 8,5% в 2014 г.), к настоящему времени составляет 7–10% [1, 2].

СН — одна из наиболее распространенных причин госпитализации пациентов во всем мире, причем именно на стационарное ведение пациентов с СН и приходится наибольшая финансовая нагрузка [4, 5]. Так, если в США по причине ХСН ежегодно осуществляется 5 миллионов госпитализаций, то в РФ ХСН, как основная причина госпитализации пациентов с ССЗ, отмечается у 16,8% пациентов в год [5–7]. При этом экономические затраты на стационарное лечение пациентов с декомпенсацией СН в России равны 184,7 млрд руб. ежегодно [6, 7], составляя от 2/3 до 3/4 всех расходов здравоохранения, связанных с ХСН. Немалую роль в увеличении затрат играет то, что СН оказывает значительное влияние на продолжительность стационарного лечения, увеличивая ее в среднем до 13 суток, а также на прогноз после выписки из стационара, обеспечивая высокую потребность в повторных госпитализациях [2, 5]. Кроме того, СН негативно влияет на показатели госпитальной смертности, которые достигают 15% [5]. В свою очередь, смертность от всех причин среди больных с ХСН составляет 6% — в 10 раз выше, чем в популяции (ОШ 10,1, $p < 0,0001$) [2].

Рост заболеваемости СН во всем мире объясняется совокупностью разнообразных причин, среди которых отмечают увеличение продолжительности жизни населения [8]. Статистические данные убедительно демонстрируют, что во всем мире с возрастом заболеваемость СН увеличивается, достигая 10% у лиц старше 70 лет [2, 8]. При этом у лиц в возрасте 65—74 лет количество регистрируемых новых случаев СН достигает 15,2 на 1000 мужчин европеоидной расы и 8,2 на 1000 женщин европеоидной расы, в возрасте 75—84 — 31,7 и 19,8, а в возрасте ≥ 85 лет — 65,2 и 45,6 соответственно [8]. Кроме того, на темпы роста заболеваемости СН влияет и увеличение распространенности факторов риска развития СН, наиболее важными из которых являются АГ, ИБС, а также СД. В свою очередь, развитие СН способствует существенному усугублению течения ССЗ и СД, увеличивая риск госпитализации, показатели смертности, а также значительно снижая качество жизни пациентов, вплоть до тяжелой инвалидизации [1].

Таким образом, несмотря на все научно-практические достижения современной медицины, СН продолжает оставаться важной проблемой, ложась тяжелым бременем как на пациентов и их окружение, так и на российскую и мировую систему здравоохранения в целом. В связи с чем продолжение формирования представлений о причинах и механизмах развития, а также методах коррекции СН представляется не только целесообразным, но и необходимым.

В настоящее время под СН понимают синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем, сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и проявляющийся комплексом симптомов (одышкой, слабостью, сердцебиением, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме — отечным синдромом) [2].

Наиболее часто развитие СН ассоциировано с АГ, ИБС и СД, о чем ранее уже было упомянуто. Однако этиологическая структура СН многообразна и включает также другие ССЗ, в том числе миокардиты, кардиомиопатии, а также токсическое поражение миокарда различной этиологии, в том числе обусловленное действием ЛС [2, 5]. ЛС способны как непосредственно вызывать, так и усугублять течение уже имеющейся СН, что встречается гораздо чаще [5]. В таких случаях СН называют лекарственно-индуцированной.

ЛС, способствующие развитию/усугублению СН, представлены довольно широко (табл. 7—1). К ним относят БКК, кроме дигидропиридиновых БКК 3-го поколения и некоторых дигидропиридиновых БКК 2-го поколения, например фелодипина), сахароснижающие препараты (некоторые иДПП-4 и тиазолидиндионы («глитазоны» — пиоглитазон