

Хроническая сердечная недостаточность

Актуальность

- Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что клинически выраженная хроническая сердечная недостаточность (ХСН) отмечается у 1,8% населения, а у граждан старше 65 лет эта патология встречается в 5 раз чаще.
- Несмотря на то, что методы диагностики и лечения ХСН совершенствуются постоянно, число больных с ХСН заметно растет.
- На лечение пациентов с ХСН расходуются огромные средства - от 1 до 2% бюджета здравоохранения в любой экономически развитой стране.

Определение

Сердечная недостаточность - клиничко-функциональный синдром, связанный с систолической и/или диастолической дисфункцией миокарда на почве нарушенной структуры и/или функции сердца, проявляющийся системной гипоперфузией тканей, венозным застоем крови на фоне удовлетворительного кровенаполнения сердца (М.М. Миррахимов, 1998)

Патофизиология

- В большинстве случаев клинические проявления острой или хронической СН связаны преимущественно с систолической дисфункцией желудочков, которая характеризуется следующими гемодинамическими нарушениями:

1. снижением УО, МО и ФВ;
2. возрастанием КДД (давления наполнения) желудочков;
3. увеличением КДО желудочка (миогенная дилатация);
4. застоем крови в малом или большом круге кровообращения (соответственно, при лево– и правожелудочковой СН).

Патофизиология

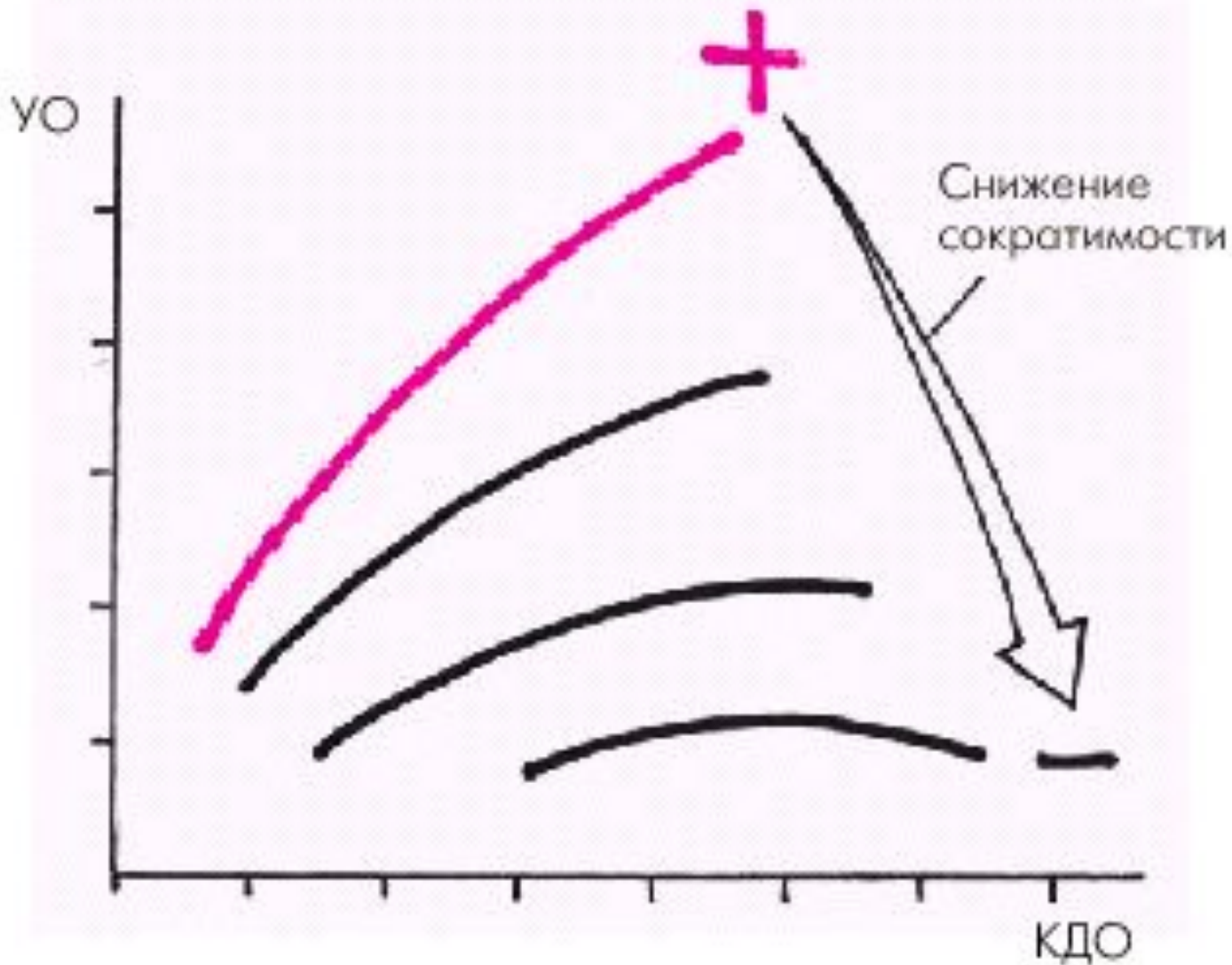
У 25–30% больных хронической СН в основе клинических признаков декомпенсации лежит диастолическая дисфункция желудочков, которая определяет следующие гемодинамические изменения:

- 1. значительное и раннее повышение КДД (давления наполнения) желудочка;**
- 2. застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения;**
- 3. малоизмененные или нормальные значения УО и МО;**
- 4. отсутствие значительной дилатации желудочка (малоизмененный КДО).**

Кардиальные механизмы адаптации

- К числу важнейших кардиальных адаптационных механизмов относятся гипертрофия миокарда и механизм Старлинга
- Длительное хроническое увеличение постнагрузки на какой-либо отдел сердца ведет, как известно, к развитию концентрической гипертрофии миокарда — утолщению мышечной стенки без расширения полости желудочка
- При другом типе хронической гемодинамической перегрузки сердца — увеличении преднагрузки — развивается эксцентрическая гипертрофия, т.е. тоногенная дилатация полости желудочка, сопровождающаяся умеренной гипертрофией миокарда

Закон Франка-Старлинга



Экстракардиальные механизмы компенсации

- 1. симпатико-адреналовая система (САС) и ее эффекторы (адреналин и норадреналин);**
- 2. ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) (почки — надпочечники);**
- 3. тканевые ренин-ангиотензиновые системы (РАС);**
- 4. предсердный натрийуретический пептид;**
- 5. эндотелиальная дисфункция и др.**

Гиперактивация симпатико-адреналовой системы

- увеличение ЧСС (стимуляция β_1 -адренергических рецепторов) и, соответственно, МО (поскольку $МО = УО \times ЧСС$);
- повышение сократимости миокарда (стимуляция β_1 - и α_1 -рецепторов);
- системная вазоконстрикция и повышение ОПСС и АД (стимуляция α_1 -рецепторов);
- повышение тонуса вен (стимуляция α_1 -рецепторов), что сопровождается увеличением венозного возврата крови к сердцу и увеличением преднагрузки;
- стимуляция развития компенсаторной **гипертрофии миокарда**;
- активирование РААС (почечно-надпочечниковой) в результате стимуляции β_1 -адренергических рецепторов юкстагломерулярных клеток и тканевых РАС за счет дисфункции эндотелия.

Гиперактивация РААС

- **выраженной вазоконстрикцией, повышением АД;**
- **задержкой в организме натрия и воды и увеличением ОЦК;**
- **повышением сократимости миокарда (положительное инотропное действие);**
- **инициированием развития гипертрофии и ремоделирования сердца;**
- **активацией образования соединительной ткани (коллагена) в миокарде;**
- **повышением чувствительности миокарда к токсическому влиянию катехоламинов.**

Предсердный натрийуретический пептид

- Предсердный натрийуретический пептид (ПНУП) является своеобразным антагонистом вазоконстрикторных систем организма (САС, РААС, АДГ и других).
- Он продуцируется миоцитами предсердий и выделяется в кровоток при их растяжении. ПНУП вызывает вазодилатирующий, натрийуретический и диуретический эффекты, угнетает секрецию ренина и альдостерона.

Патогенез

- Одним из ведущих патогенетических механизмов формирования и прогрессирования сердечной недостаточности является гиперактивация нейрогормональных систем организма — САС, РААС, АДГ, ПНУП и дисфункция эндотелия.

Патогенез

На начальных этапах развития заболевания активация этих систем, возникающая в результате систолической или диастолической дисфункции сердца, носит адаптационный характер и направлена на сохранение достаточного сердечного выброса, системного АД и перфузии органов и тканей. Этот эффект реализуется благодаря:

- увеличению ЧСС;
- повышению сердечного выброса за счет гиперфункции с последующей гипертрофией;
- увеличению постнагрузки (вазоконстрикция);
- увеличению преднагрузки и ОЦК (физиологическая задержка натрия и воды) и др.

Патогенез

Длительная чрезмерная активация нейрогормональных систем приводит к:

- **избыточной задержке натрия и воды в организме (отечный синдром);**
- **резкому увеличению ОПСС (нарушение перфузии органов и тканей);**
- **чрезмерному возрастанию пред- и постнагрузки, что ведет к снижению функции сердца;**
- **стимулированию синтеза коллагена и развитию кардиофиброза;**
- **развитию некрозов кардиомиоцитов, прогрессирующему повреждению сердечной мышцы и формированию миогенной дилатации сердца.**

Нью-Йоркская классификация ХСН

- **ФК I** - Физическая активность не ограничена и обычные физические нагрузки не вызывают чрезмерной усталости, сердцебиения, одышки или же приступов стенокардии
- **ФК II** - Физическая активность у больных умеренно ограничена, но самочувствие их в покое хорошее. Обычная физическая нагрузка вызывает чрезмерную усталость, сердцебиение, одышку или же приступ стенокардии

Нью-Йоркская классификация ХСН

- **ФК III** - У больных существенно ограничена физическая активность, но их самочувствие в покое хорошее. Небольшая физическая нагрузка вызывает чрезмерную усталость, сердцебиение, одышку или же приступ стенокардии.
- **ФК IV** - Больные не переносят любую физическую нагрузку без ухудшения самочувствия, ибо ухудшается состояние больного. Субъективные проявления сердечной недостаточности или коронарный ангинозный синдром возникают даже в покое.

Хроническая левожелудочковая недостаточность

Характерны следующие признаки, выявляемые при объективном исследовании и расспросе больного:

- одышка (тахипноэ, ортопноэ);
- сухой непродуктивный кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении;
- удушье (сердечная астма или отек легких), т.е. проявление острой СН, возникающей на фоне ХСН;
- положение ортопноэ;
- влажные хрипы в легких;
- дилатация ЛЖ;
- акцент II тона на легочной артерии;
- протодиастолический (левожелудочковый) ритм галопа;
- альтернирующий пульс.

Хроническая правожелудочковая недостаточность

Для хронической правожелудочковой недостаточности, протекающей с застоем крови в большом круге кровообращения, характерны:

- выраженный акроцианоз;
- набухание шейных вен;
- отеки голеней и стоп;
- гепатомегалия и абдоминально-югулярный рефлюкс;
- гидроторакс;
- асцит;
- лицо Корвизара;
- дилатация ПЖ;
- протодиастолический (правожелудочковый) ритм галопа.

Жалобы

- **Одышка (*dyspnoe*)** — один из наиболее ранних симптомов хронической СН.
- **Вначале одышка возникает только при физической нагрузке и проходит после ее прекращения.**
- **По мере прогрессирования болезни одышка начинает появляться при все меньшей нагрузке, а затем и в покое.**

Жалобы

Непосредственными причинами одышки у больных хронической СН являются:

- **существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (замедление тока крови через нормально вентилируемые или даже гипервентилируемые альвеолы);**
- **отек интерстиция и повышение ригидности легких, что приводит к уменьшению их растяжимости;**
- **нарушение диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.**

Все три причины ведут к уменьшению газообмена в легких и раздражению дыхательного центра.

Жалобы

- **Ортопноэ (*orthopnoe*)** — это одышка, возникающая в положении больного лежа с низким изголовьем и исчезающая в вертикальном положении.
- Одышка появляется обычно через несколько минут пребывания больного в постели, но быстро проходит, как только он садится или занимает полусидячее положение.
- Нередко такие больные, ложась в постель, подкладывают под голову несколько подушек и в таком полусидячем положении проводят всю ночь.
- Ортопноэ возникает в результате увеличения венозного притока крови к сердцу, наступающего в горизонтальном положении больного, и еще большего переполнения кровью малого круга кровообращения.

Жалобы

- **Непродуктивный сухой кашель у больных хронической СН нередко сопровождается одышкой, появляясь либо в горизонтальном положении больного, либо после физической нагрузки.**
- **Кашель возникает вследствие длительного застоя крови в легких, набухания слизистой бронхов и раздражения соответствующих кашлевых рецепторов (“сердечный бронхит”).**
- **В отличие от кашля при бронхолегочных заболеваниях у больных с хронической СН кашель является непродуктивным и проходит после эффективного лечения сердечной недостаточности.**

Жалобы

- Сердечная астма (“пароксизмальная ночная одышка”) — это приступ интенсивной одышки, быстро переходящей в удушье.
- Приступ чаще всего развивается ночью, когда больной находится в постели. Больной садится, но это часто не приносит заметного облегчения: удушье постепенно нарастает, сопровождаясь сухим кашлем, возбуждением, страхом больного за свою жизнь.
- Быстрое ухудшение состояния больного заставляет его обратиться за медицинской помощью.
- После проведения неотложной терапии приступ обычно купируется, хотя в тяжелых случаях удушье продолжает прогрессировать и развивается отек легких.

Жалобы

- **Выраженная мышечная слабость, быстрое утомление и тяжесть в нижних конечностях, появляющиеся даже на фоне небольших физических нагрузок, также относятся к ранним проявлениям хронической СН.**
- **Они обусловлены нарушением перфузии скелетных мышц, причем не только за счет уменьшения величины сердечного выброса, но и в результате спастического сокращения артериол, вызванного высокой активностью САС, РААС, эндотелина и уменьшением расширительного резерва сосудов.**

Жалобы

- **Сердцебиение.** Ощущение сердцебиений чаще всего связано с характерной для больных с СН синусовой тахикардией, возникающей в результате активации САС.
- Сердцебиения вначале появляются при физической нагрузке, а затем и в покое, свидетельствуя о прогрессирующем нарушении функционального состояния сердца.
- В других случаях, жалуясь на сердцебиение, больные имеют в виду ощущение сильных ударов сердца, связанных, например, с увеличением пульсового АД.
- Жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца могут указывать на наличие у больных разнообразных нарушений сердечного ритма (фибрилляция предсердий, частая экстрасистолия).

Жалобы

- **Отеки на ногах** — одна из наиболее характерных жалоб больных с хронической СН.
- На ранних стадиях недостаточности отеки локализуются в области стоп и лодыжек, появляются у больных к вечеру, а к утру могут проходить.
- По мере прогрессирования СН отеки распространяются на область голеней и бедер и могут сохраняться в течение всего дня, усиливаясь к вечеру.
- Отеки и другие проявления отечного синдрома связаны, в первую очередь, с задержкой Na^+ и воды в организме, а также с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения (**правожелудочковая недостаточность**) и повышением гидростатического давления в капиллярном русле.

Жалобы

- **Никтурия** — увеличение диуреза в ночное время, появляющийся у больных уже на ранних стадиях развития хронической СН, начинает сказываться недостаточная перфузия почек, что сопровождается некоторым снижением диуреза.
- Ночью, когда больной находится в горизонтальном положении, а метаболические потребности периферических органов и тканей уменьшаются, почечный кровоток возрастает, и диурез увеличивается.
- В терминальной стадии хронической СН, когда сердечный выброс и почечный кровоток резко уменьшаются даже в покое, наблюдается значительное уменьшение суточного диуреза — **олигурия**.

Жалобы

- Боли или чувство тяжести в правом подреберье, связанные с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы, а также на диспепсические расстройства (снижение аппетита, тошноту, рвоту, метеоризм и др.).

Объективные данные

- Положение ортопноэ (**orthopное**) — это вынужденное сидячее или полусидячее положение в постели, как правило, с опущенными вниз ногами.
- Такое положение характерно для больных с тяжелой **левожелудочковой недостаточностью** и выраженным застоем крови в малом круге кровообращения.
- Положение ортопноэ больные занимают не только во время приступа сердечной астмы или отека легких, но и при выраженной одышке (ортопноэ), усиливающейся в горизонтальном положении



- **Вынужденное положение больного с ХСН, застоем в малом круге кровообращения и приступами сердечной астмы**

Объективные данные

- Цианоз у больных с ХСН обусловлен замедлением кровотока на периферии, в результате чего увеличивается экстракция кислорода тканями.
- Это приводит к увеличению содержания *восстановленного гемоглобина* выше 40–50 г/л и сопровождается периферическим цианозом — акроцианозом.
- Акроцианоз у больных с хронической СН часто сочетается с похолоданием кожи конечностей, что также указывает на замедление периферического кровотока.

Объективные данные

Отеки у больных с правожелудочковой или бивентрикулярной недостаточностью обусловлены рядом причин:

- увеличением гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения,
- снижением онкотического давления плазмы (ОДП) в результате застоя крови в печени и нарушения синтеза белков,
- нарушением проницаемости сосудов,
- задержкой натрия и воды, вызванной активацией РААС.
- Однако наибольшее значение имеет *повышение гидростатического давления крови.*

Объективные данные

- Периферические отеки у больных с ХСН локализуются обычно в местах наибольшего гидростатического давления в венах.
- В течение длительного времени они располагаются на нижних конечностях, вначале в области стоп и лодыжек, а затем в области голеней.
- Отеки симметричны, т.е. выражены одинаково на обеих ногах.
- Отеки на ногах у больных с хронической СН обычно сочетаются с акроцианозом и похолоданием конечностей.
- При длительном существовании отеков появляются *трофические изменения кожи* — ее истончение и гиперпигментация

Отеки голеней и стоп при ПЖСН



Объективные данные

- **Набухание шейных вен является важным клиническим признаком повышения центрального венозного давления (ЦВД), т.е. давления в правом предсердии (ПП), и застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения**



- **Набухание шейных вен у больного с ХСН и повышенным центральным венозным давлением (ЦВД)**

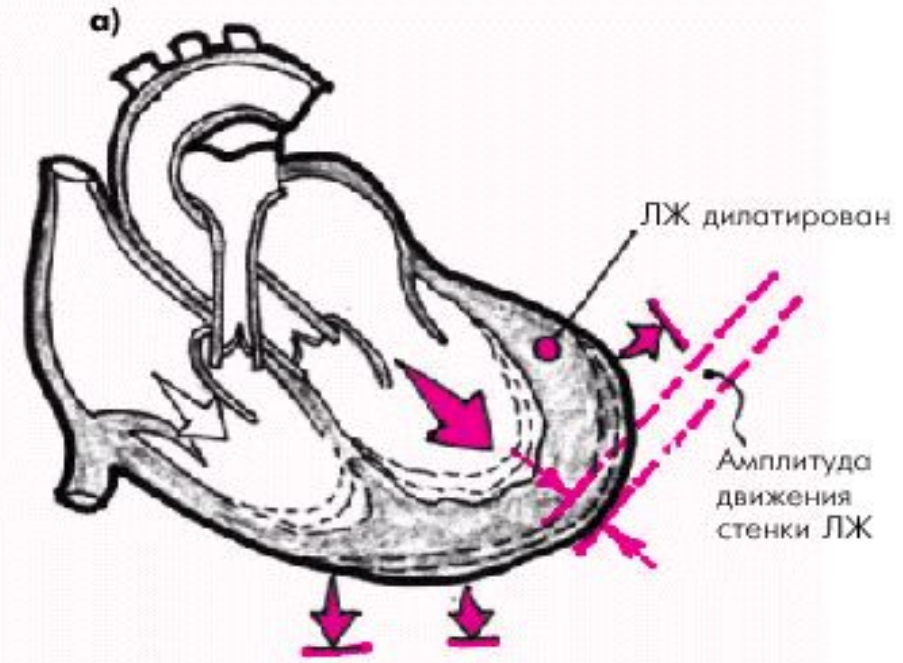
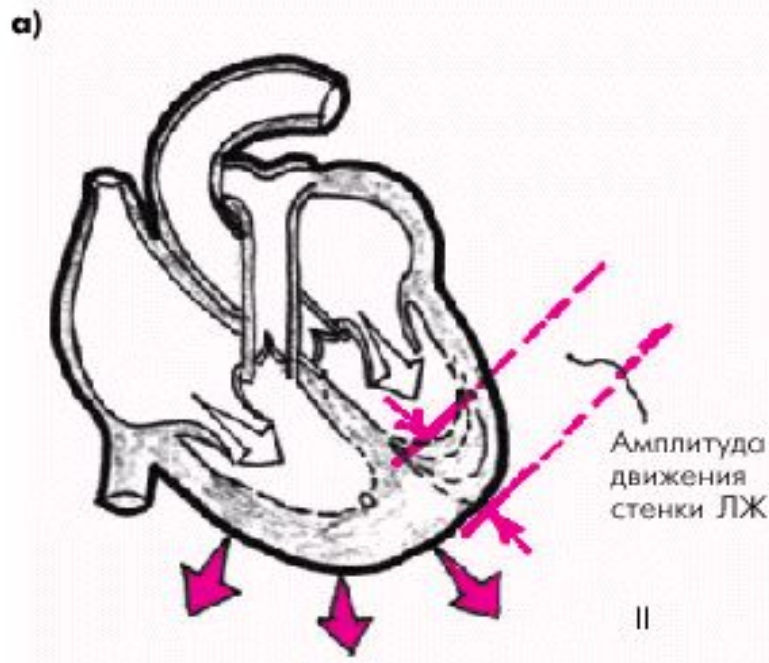
Объективные данные

- В терминальной стадии ХСН нередко развивается так называемая “сердечная кахексия”, важнейшими физикальными признаками которой являются резкое снижение массы тела, уменьшение толщины подкожно-жирового слоя, атрофия височных мышц и мышц гипотенора.
- Ее возникновение связывают с выраженными дистрофическими изменениями внутренних органов и скелетных мышц, обусловленными критическим снижением их перфузии и длительной гиперактивацией САС, РААС и других нейрогормональных систем.

Объективные данные

- Во многих случаях одышка у больных ХСН носит характер *тахипноэ*
- В тяжелых случаях, при переполнении легких кровью, повышается ригидность легочной ткани, одышка может приобретать характер *инспираторного диспноэ*.
- При хронической левожелудочковой недостаточности и длительном застое крови в малом круге кровообращения в нижних отделах легких часто выслушиваются *мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы* или *крепитация*, обычно на фоне ослабленного везикулярного или жесткого дыхания симметрично с обеих сторон.

Формирование патологического III тона и протодиастолического ритма галопа при ХСН



Объективные данные

- При застое в венах большого круга кровообращения практически всегда наблюдается увеличение печени (застойная гепатомегалия).
- Печень при пальпации увеличена, край ее закруглен.
- Если застой в венах большого круга развивается достаточно быстро, печень может быть болезненной при пальпации.
- Со временем может развиваться так называемый кардиальный цирроз печени.
- Край печени тогда становится заостренным, а сама печень очень плотной.

Объективные данные

- **Асцит выявляется, как правило, в тяжелых случаях правожелудочковой и бивентрикулярной недостаточности, особенно при констриктивном перикардите или недостаточности трехстворчатого клапана. Его появление при систолической ХСН свидетельствует о наличии выраженной надпеченочной портальной гипертензии.**

Для хронической левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся застоем крови в малом круге кровообращения, наиболее характерны следующие признаки, выявляемые при объективном исследовании и расспросе больного:

- **одышка (тахипноэ, ортопноэ);**
- **сухой непродуктивный кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении;**
- **удушье (сердечная астма или отек легких), т.е. проявление острой СН, возникающей на фоне ХСН; положение ортопноэ;**
- **влажные хрипы в легких;**
- **дилатация ЛЖ;**
- **акцент II тона на легочной артерии;**
- **протодиастолический (левожелудочковый) ритм галопа;**
- **альтернирующий пульс.**

Для хронической правожелудочковой недостаточности, протекающей с застоем крови в большом круге кровообращения, характерны:

- **выраженный акроцианоз;**
- **набухание шейных вен;**
- **отеки голеней и стоп;**
- **гепатомегалия и абдоминально-югулярный рефлюкс; гидроторакс; асцит;**
- **лицо Корвизара;**
- **дилатация ПЖ;**
- **протодиастолический (правожелудочковый) ритм галопа.**

Критерии диагностики ХСН (по Р. Мс. Кее, 1971 в модификации)

- “Большие” критерии

1. Одышка и сухой кашель при физической нагрузке
2. Пароксизмальная ночная одышка или ортопноэ
3. Застойные влажные хрипы в легких
4. Альвеолярный отек легких
5. Кардиомегалия
6. Протодиастолический ритм галопа (патологический III тон)
7. Повышение ЦВД
8. Набухание шейных вен
9. Гидроторакс (преимущественно правосторонний)
10. Снижение массы тела на 4 кг и более за 5 дней в результате лечения

Критерии диагностики ХСН (по Р. Мс. Кее, 1971 в модификации)

“Малые” критерии

1. Отечность голеней и стоп
2. Кашель по ночам
3. Гепатомегалия
4. Небольшой выпот в плевральную полость
5. Уменьшение ЖЕЛ на 30% от верхней границы нормы
6. ЧСС более 120 в мин
7. Быстрая мышечная утомляемость

Диагноз ХСН считается достоверным при наличии **2 больших и 2 малых критериев**

Лабораторная диагностика

- ОАК- анемия
- ОАМ- протеинурия
- Биохимический анализ крови- Дисбаланс электролитов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и др)
Гипергликемия Повышение содержания мочевины и креатинина Гиперлипидемия (общий ХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ, коэффициент атерогенности)
Гиперферментемия (АсАТ, АлАТ, ГГТП), изменение осадочных проб печени и др. ЛДГ, КФК, МВ КФК

ЭКГ (в покое)

- **ЭКГ-признаки перенесенного ИМ (патологический зубец Q),**
- **Синусовая тахикардия**
- **Тахиаритмии, брадиаритмии**
- **Гипертрофия ЛЖ**
- **Гипертрофия ПЖ**

Рентгенография органов грудной клетки

- **Признаки венозного застоя в легких и артериолярной легочной АГ**
- **Гидроторакс**
- **Кардиомегалия**
- **Расширение и кальциноз аорты**
- **Инфильтративные и фиброзирующие заболевания легких**
- **Вторичная обструктивная эмфизема легких**

ЭХО-Допплер кардиография

- **Признаки систолической дисфункции ЛЖ (изменение КДО, КСО, УО, МО, УИ, СИ, ФВ, скоростных показателей кровотока)**
- **Признаки диастолической дисфункции ЛЖ (изменение пиков Е или А, отношения Е/А, времени ИВРТ, ДТ)**
- **Нарушения локальной сократимости ЛЖ (асинергии)**
- **Выпот в полости перикарда**
- **Уплотнение, сращение листков перикарда и др. признаки**
- **Увеличение ММЛЖ**
- **Признаки асимметричной гипертрофии ЛЖ**
- **Признаки дилатации ЛЖ без гипертрофии**
- **Клапанные поражения**

Цели лечения

Основными целями лечения больных хронической систолической СН являются:

- Устранение клинической симптоматики СН (одышки, повышенной утомляемости, тахикардии, отечного синдрома и т.д.).
- Предотвращение поражений органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сосуды, скелетная мускулатура).
- Улучшение качества жизни.
- Улучшение прогноза заболевания (продление жизни).

Этиологическое лечение

- **Правильно подобранное лечение основного заболевания, которое привело к развитию ХСН, во многих случаях может значительно уменьшить выраженность проявлений сердечной декомпенсации.**
- **Следует помнить, что без воздействия на основную причину ХСН во многих случаях трудно рассчитывать на положительные результаты лечения СН**

Немедикаментозное лечение

- **Диета** больных ХСН должна быть калорийной, легкоусвояемой и скорректированной в отношении суточного приема соли и жидкости. Целесообразно дробное питание 5–6 раз в сутки.
- Из рациона питания больных ХСН целесообразно **исключить** шоколад, крепкий чай и кофе, острые блюда, копчености, продукты, богатые холестерином (животный жир, икра, мозги и т.п.), мучные изделия, жирные сорта мяса, сало и т.п. Резко ограничивают или исключают прием алкоголя и запрещают курение.

Диета

- Потребление поваренной соли обычно ограничивают до **5–6 г** в сутки.
- Ограничение потребляемой жидкости должно быть достаточно разумным. При любой стадии ХСН не следует уменьшать количество вводимой жидкости меньше 0,8 л. Обычно оно составляет **1,2–1,5 л в сутки**, включая все жидкие блюда (супы, чай, соки и т.п.).
- Больным ХСН рекомендуют употреблять в пищу **продукты, содержащие калий** (курагу, изюм, печеный картофель, орехи, брюссельскую капусту, бананы, персики, гречневую и овсяную крупу, телятину и др.). Калиевая диета особенно показана при лечении мочегонными средствами и сердечными гликозидами

Физические нагрузки

- **Рациональный лечебный режим.** Больной ХСН нуждается в создании спокойной благожелательной обстановки дома и на работе. По возможности его следует оберегать от чрезмерного психоэмоционального напряжения и стрессовых ситуаций. В течение дня больной с СН должен иметь возможность отдохнуть, лежа в постели и придав ногам возвышенное положение. Очень важно обеспечить нормальную продолжительность сна — не менее 8–9 ч в сутки.

Физические нагрузки

- Доказано, что дозированная физическая активность больного с сердечной декомпенсацией, адекватная его функциональным возможностям, не только не приводит к прогрессированию СН, но и способствует снижению уровня нейrogормонов, повышению переносимости нагрузок и чувствительности к медикаментозному лечению.
- В результате повышается “эмоциональный тонус” больных и качество жизни.
- Резкое ограничение физической активности показано лишь в период нарастания признаков левожелудочковой недостаточности или при выраженном отечном синдроме, например у больных ФК III–IV по NYHA.

Медикаментозное лечение

Современная концепция медикаментозного лечения больных ХСН основана на двух главных принципах.

1. Использование ЛС с положительным инотропным действием на сердце (в случае систолической ХСН).

2. Всесторонняя разгрузка сердечной деятельности, которая включает:

- снижение преднагрузки (уменьшение ОЦК, притока крови к сердцу и т.п.);
- снижение постнагрузки (уменьшение ОПСС);
снижение активности нейрогуморальных систем организма (САС, РААС и др.) (“нейрогуморальная разгрузка”);
- миокардиальная разгрузка (снижение работы сердца и потребности миокарда в кислороде).

ЛС, применяемые при ХСН

1. Основные (базисные) ЛС:

- ингибиторы АПФ;
- диуретики;
- сердечные гликозиды;
- β -адреноблокаторы.

2. Дополнительные ЛС

- антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан и др.);
- антагонисты рецепторов альдостерона (альдактон и др.);
- блокаторы медленных кальциевых каналов;
- амиодарон (кордарон) и др.

3. Вспомогательные ЛС

- периферические вазодилататоры (ИБС, АГ);
- антиаритмические ЛС (при наджелудочковых и желудочковых аритмиях);
- ацетилсалициловая кислота (например, у больных, перенесших ИМ);
- непрямые антикоагулянты (при выраженной дилатации сердца, внутрисердечных тромбах, мерцательной аритмии);
- статины (при гиперлипидемиях, атеросклерозе).

Применение ингибиторов АПФ

- **1. Отменить диуретики, как минимум, за 24 ч до применения ингибитора АПФ.**
- **2. В течение 2–3-х часов после первого приема ингибиторов АПФ необходимо врачебное наблюдение (контроль АД, риск возникновения ангионевротического отека гортани и др.).**
- **3. Лечение ингибиторами АПФ следует начинать с минимальной дозы препарата.**
- **4. На начальном этапе лечения или при увеличении дозы препарата через 3–5 дней следует контролировать функцию почек (креатинин сыворотки крови, относительная плотность мочи, диурез и др. показатели) и содержание электролитов крови (K^+ , Na^+). В дальнейшем контроль проводится каждые 3 и 6 мес.**
- **5. Прием ингибиторов АПФ нельзя сочетать с применением калийсберегающих диуретиков, препаратов калия и НПВС.**

Диуретики

- **Диуретики** — это ЛС, которые оказывают избирательное действие на почки, вследствие чего угнетается реабсорбция Na^+ и/или воды в канальцах и усиливается диурез.
- Диуретики издавна применяются для лечения больных ХСН. Их эффективность при сердечной декомпенсации связана главным образом с уменьшением ОЦК, снижением ОПСС и притока крови к сердцу и, следовательно, величины пред- и постнагрузки.
- Под влиянием диуретиков происходит преимущественно гемодинамическая разгрузка сердца.

Выбор диуретиков и общая тактика лечения

Индивидуальный выбор диуретиков при ХСН определяется многими факторами:

- стадией ХСН и выраженностью отечного синдрома;
- наличием фоновых и сопутствующих заболеваний (болезней почек, ХПН, артериальной гипертензии или гипотензии, сахарного диабета, подагры, СКВ и др.);
- наличием противопоказаний для применения тех или иных диуретиков;
- состоянием электролитного обмена и кислотно-основного состояния;
- особенностью гемодинамических расстройств;
- возникновением в процессе лечения мочегонными средствами тех или иных побочных эффектов и т.п.

Сердечные гликозиды

- **Сердечные гликозиды** — это лекарственные средства, получаемые из некоторых растений (наперстянка, ландыш и др.) и обладающие сходной химической структурой, главной отличительной чертой которых является *положительный инотропный эффект* — увеличение сократимости миокарда.
- В большинстве случаев сердечные гликозиды существенно улучшают качество жизни больных ХСН: -
 - уменьшают выраженность клинических проявлений сердечной декомпенсации,
 - снижают число госпитализаций в связи с обострениями ХСН,
 - повышают толерантность больных к физической нагрузке, не влияют на прогноз заболевания (летальность и выживаемость больных).

Сердечные гликозиды

- Сердечные гликозиды обладают следующими основными эффектами.
 1. Положительное инотропное действие — увеличение сократимости миокарда за счет угнетения K^+-Na^+ -насоса и Na^+-Ca^{2+} -обменного механизма и возрастания внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} .
 2. Отрицательное хронотропное действие — снижение ЧСС за счет угнетения автоматизма СА-узла.
 3. Отрицательное дромотропное действие — замедление АВ-проводимости за счет увеличения продолжительности эффективного рефрактерного периода АВ-узла.
 4. Нейромодуляторное действие — снижение повышенной активности САС и РААС и повышение тонуса блуждающего нерва.

Сердечные гликозиды

- При лечении больных ХСН минимальными дозами сердечных гликозидов следует ориентироваться на индивидуальный терапевтический эффект, критериями которого являются:
 1. уменьшение ЧСС до 60–70 уд. в мин;
 2. уменьшение одышки и отеков;
 3. увеличение диуреза;
 4. объективные подтверждения положительного инотропного действия сердечных гликозидов (увеличение ФВ);
 5. оптимальная концентрация сердечных гликозидов в крови, определяемая радиоиммунным методом (для дигоксина — не более 1,0–1,5 мг/мл).

β-адреноблокаторы

β-адреноблокаторы — это ЛС, обладающие свойствами конкурентно связываться с β₁- и β₂-адренорецепторами и блокировать их взаимодействие с норадреналином и адреналином, а также с другими (в том числе искусственными) стимуляторами β-рецепторов.

β-адреноблокаторы

- **Основными клинически значимыми эффектами β-адреноблокаторов являются:**
 - 1. отрицательный хронотропный эффект (уменьшение ЧСС);**
 - 2. отрицательное инотропное действие (снижение сократимости, которое сопровождается уменьшением работы сердца и потребности миокарда в кислороде);**
 - 3. отрицательный дромотропный эффект (замедление проводимости преимущественно по АВ-соединению);**
 - 4. снижение активности САС и РААС;**
 - 5. антиаритмический эффект и повышение порога фибрилляции;**
 - 6. антигипертензивный и гипотензивный эффекты; антиангинальный и антиишемический эффекты.**

β-адреноблокаторы

- **1. Стартовая доза препаратов должна быть очень низкой (не выше 20% от средней терапевтической).**
- **2. Дозы β-адреноблокаторов следует подбирать индивидуально, ориентируясь прежде всего на ЧСС и АД: ЧСС должно быть не ниже 55–60 ударов в 1 мин, а систолическое АД — не меньше 100–110 мм рт. ст.**
- **3. β-адреноблокаторы нельзя отменять внезапно после длительного лечения, так как в этих случаях может наступить резкое обострение основного заболевания (“синдром отмены”).**