

Хроническая сердечная недостаточность. Диагностика и лечение

П.А.Лебедев

профессор ДМН

Зав.кафедрой терапии и курсом
функциональной диагностики ИПО СамГМУ

Определение ХСН

«патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца». Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие ХСН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения.

Классификация ХСН

- I Начальная стадия поражения сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.
- II А Клинически выраженная стадия заболевания сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения выражены умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов
- II Б Тяжелая стадия заболевания сердца. Выраженные нарушения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.
- III Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов мишеней (сердца, мозга, почек, легких). Финальная стадия ремоделирования органов.
- Функциональные классы ХСН (I - IV)
- Пример : ХСН II Б II Фкл, ХСН II А III Фкл

критерии, используемые при определении диагноза ХСн

I. Симптомы (жалобы)

- Одышка (от незначительной до удушья) Быстрая утомляемость • Сердцебиение

II. Клинические признаки

- Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина) • ЭКГ, рентгенография грудной клетки • Периферические отеки • Набухшие яремные вены • Тахикардия (>90–100 уд/мин) Ортопноэ • Гепатомегалия
- Ритм галопа (S3) • Кардиомегалия

III. Объективные признаки дисфункции сердца

- • Систолическая дисфункция (снижение сократимости)
- • Гиперактивность МНУП • Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ^ ДЗЛЖ)

-

Электрокардиография

- Это самый доступный инструментальный метод, позволяющий объективно оценить состояние сердца.
- Дисфункция миокарда, так или иначе всегда найдет отражение на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН – исключение из правил (отрицательное предсказующее значение $>90\%$).
- По данным исследования ЭПОХА–О–ХСН, наиболее частым отклонением от нормы на стандартной ЭКГ у больных ХСН являются признаки гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и отклонение электрической оси сердца влево, которые встречаются у 50–70 % обследованных.

Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с СН должен включать

- определение уровня
- гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов,
- концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы,
- печеночных ферментов и общий анализ мочи.
- Также по мере необходимости возможно определение уровня
- С-реактивного белка (исключение воспалительной этиологии
- заболевания сердца), тиреотропного гормона (исключение
- гипер- или гипотиреоза), мочевины и мочевой кислоты

Значение ЭХОКГ

- ЭхоКГ позволяет решить главную диагностическую задачу – уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики
- Важнейшим гемодинамическим параметром является ФВ
- ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ.
- Определение ФВ ЛЖ позволяет дифференцировать пациентов
- с систолической дисфункцией от тех, у кого систолическая
- функция сохранена. В качестве показателя, с высокой
- вероятностью свидетельствующего о сохранности систолической
- функции, можно рекомендовать уровень ФВ ЛЖ . 50 %,
- подсчитанный методом 2–х мерной ЭхоКГ по Simpson. Степень
- снижения ФВ ЛЖ ассоциируется с выраженностью систолической
- дисфункции, используется для определения риска оперативного
- лечения; динамика ФВ ЛЖ является показателем прогрессирования
- заболевания и эффективности терапии, низкая
- ФВ ЛЖ является маркером негативного прогноза.

Типы ремоделирования левого желудочка

Норма

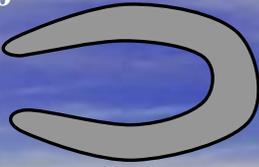
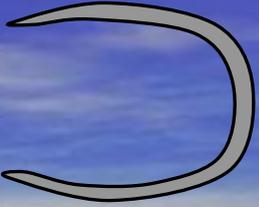
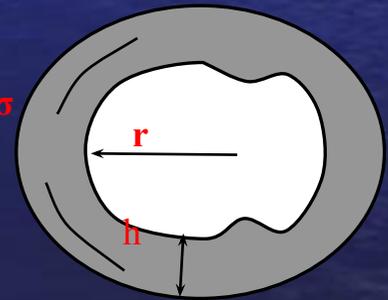


Концентрическое
ремоделирование



Эксцентрическое
ремоделирование



<p>Концентрическая гипертрофия</p> 	<p>Дилатационная гипертрофия</p> 	<p>σ – миокардиальное напряжение r – радиус по эндокарду P – внутрижелудочковое давление h – толщина стенки</p>
<p>Утолщение стенки</p>	<p>Дилатация полости левого желудочка</p>	
<p>Параллельное утолщение миофибрилл</p>	<p>Добавление новых саркомеров</p>	
<p>Систол. миокардиального напряжения</p> <p>←</p>	<p>Диастол. миокардиального напряжения</p> <p>←</p>	
<p>Высокое КСД</p>	<p>Высокое КДД</p>	<p>Закон Лапласа</p> $\sigma = \frac{P * r}{2h}$ 

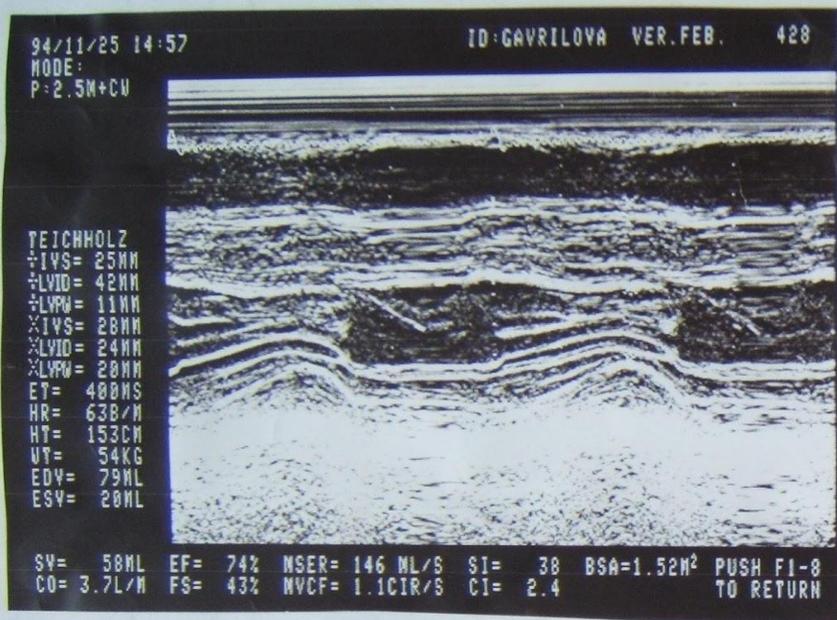
Ремоделирование сердца –

процесс изменения структуры, формы и функции камер сердца, инициируемый утратой части жизнеспособного миокарда и обеспечивающий вначале адаптацию сердца к изменившимся условиям, а затем - его прогрессирующую функциональную неполноценность

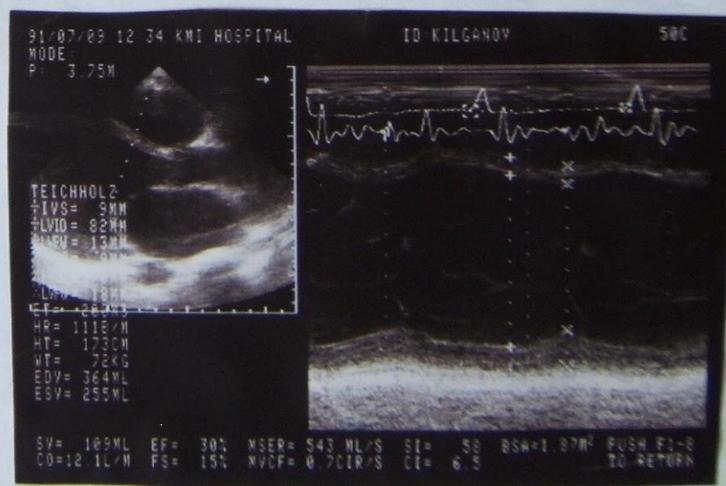
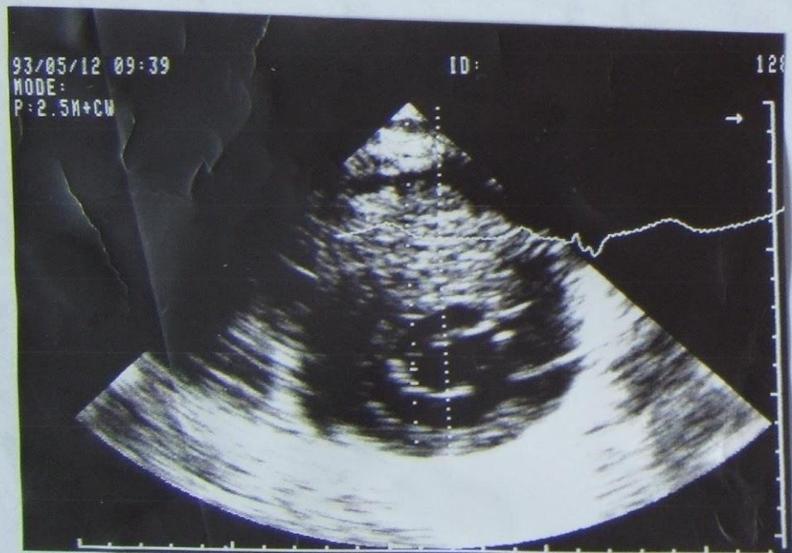
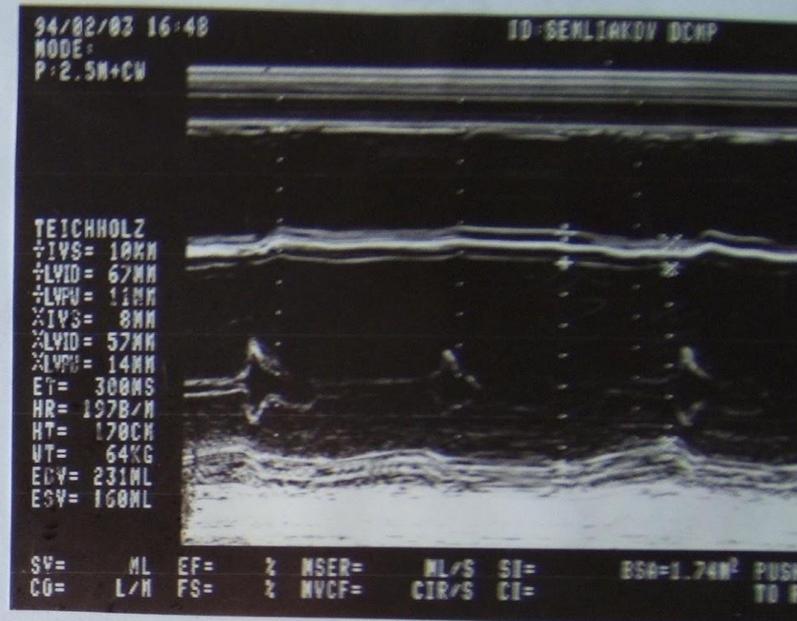
АДАПТИВНОЕ : гипертрофия ЛЖ при нормальной или умеренно сниженной его сократимости

ДЕЗАДАПТИВНОЕ : КСР > 46 мм; ФВ < 35%; инд.сферичности в систолу > 0,8

A



B

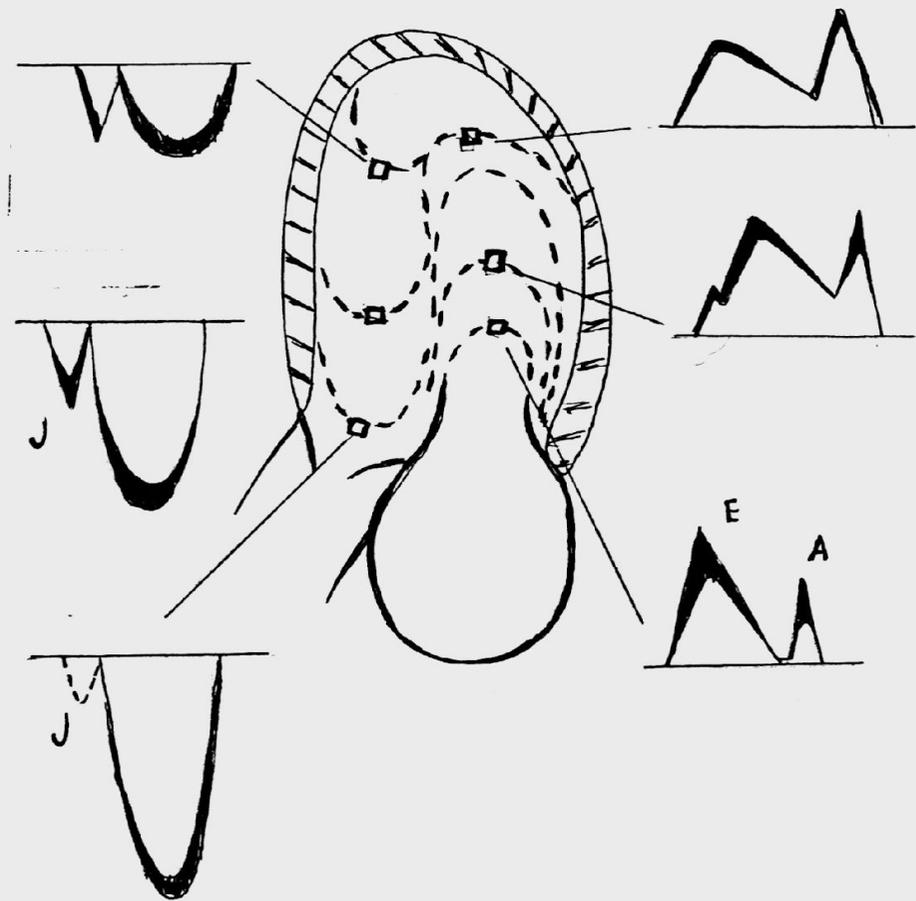
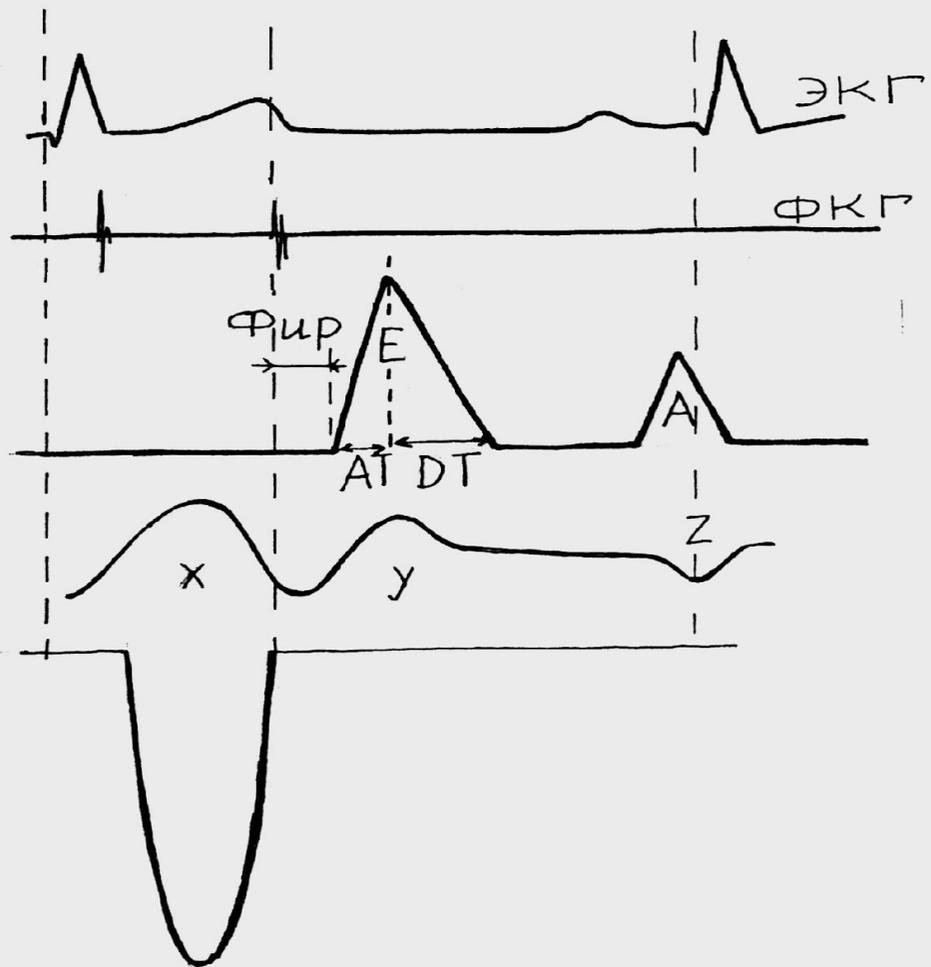


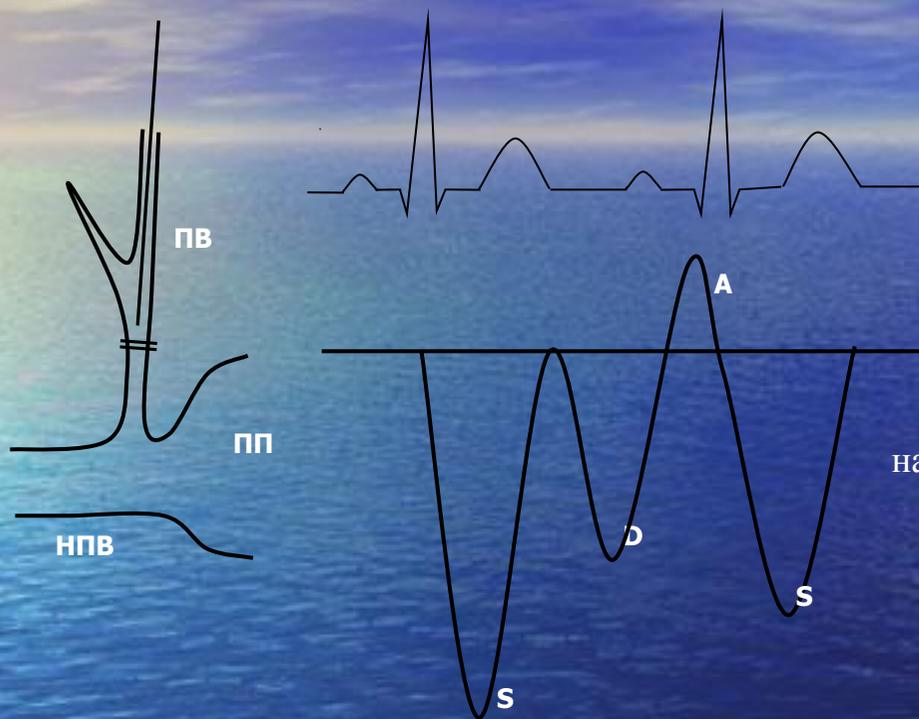
У половины больных с признаками ХСН нет систолической дисфункции

- расстройства диастолы более тесно, чем расстройства систолы, ассоциируются с тяжестью клинического состояния пациентов, степенью снижения толерантности к нагрузкам, качеством жизни. Динамика диастолических параметров может служить критерием эффективности лечения и маркером прогноза больных ХСН.

Для диагностики первичной диастолической СН
требуется
три условия:

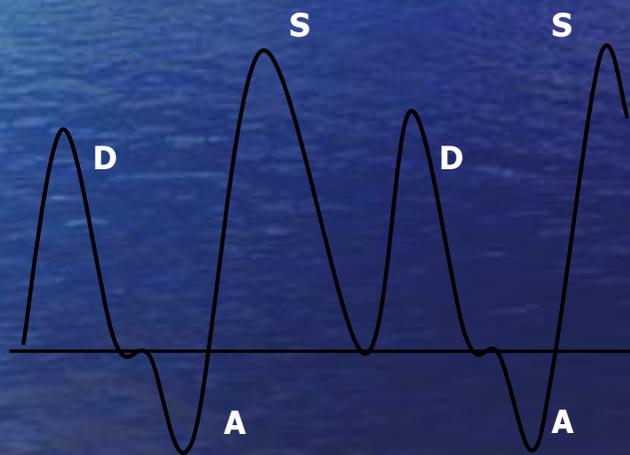
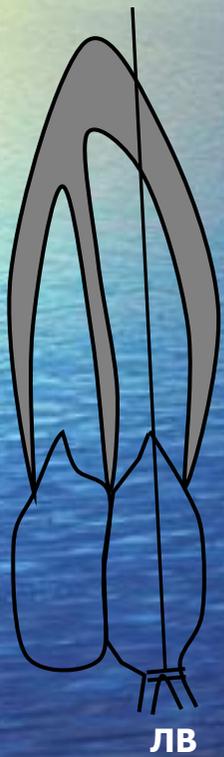
- 1. Наличие симптомов и признаков СН.
- 2. Нормальная или незначительно нарушенная систолическая функция ЛЖ (ФВ ЛЖ.50 %).
- 3. Выявление нарушения релаксации ЛЖ и/или его растяжимости.





S – систолический пик
D – диастолический пик, соответствующий фазе быстрого наполнения правого желудочка
A – ретроградный поток в систолу правого предсердия.
ПВ – печеночная вена
ПП – правое предсердие
НПВ – нижняя полая вена

Рис. 14. Импульсная доплерограмма кровотока в печеночной вене. Субкостальный доступ, длинная ось нижней полой вены.



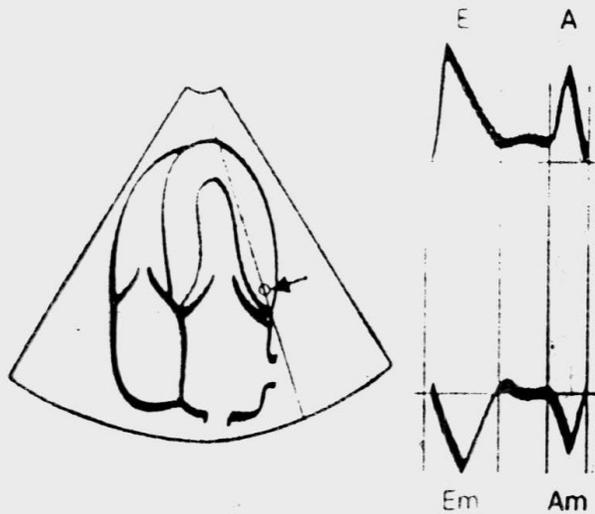


Рис.9. Тканевый импульсный доплеровский режим.

Слева — контрольный объем тканевого импульсного доплеровского режима (показан стрелкой); справа: внизу — график изменения скорости движения миокарда в области контрольного объема, вверху — митральный кровоток.

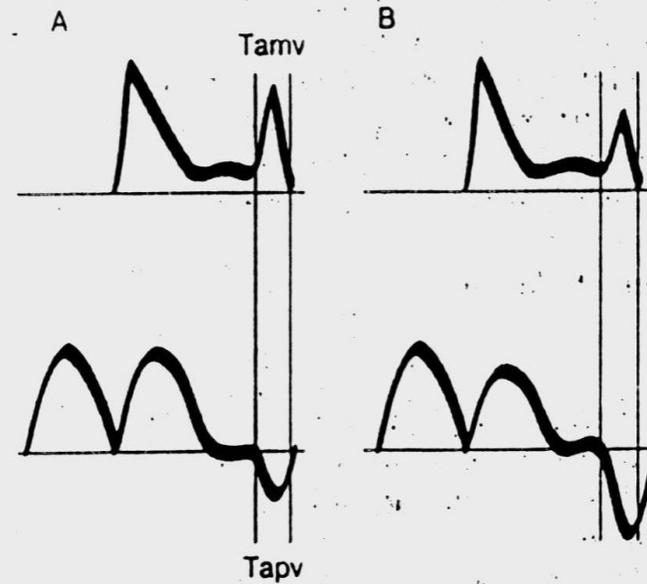


Рис.7. Оценка ΔH по сопоставлению митрального кровотока и кровотока в легочных венах.

Вверху — митральный кровоток; внизу — кровоток в легочных венах. А — нормальное, В — повышенное КДД в желудочке. Объяснение в тексте.

Критерии диастолической дисфункции.

(Европейское общество кардиологов)

Изволюмическое расслабление ЛЖ (ИВР)

ИВР _{<30л}	> 92 ms
ИВР _{<30-50л}	>100 ms
ИВР _{>50л}	>105 ms

Замедление заполнения ЛЖ в раннюю диастолу

$E/A_{<50л} < 1,0$	$DT_{<50л} > 220 \text{ ms}$
$E/A_{>50л} < 0,5$	$DT_{>50л} > 280 \text{ ms}$
$S/D_{<50л} > 1,5$	
$S/D_{>50л} > 2,5$	

Уменьшение диастолической растяжимости

$$A_{PV} > 35 \text{ sm/s} \quad \text{и/или} \quad A_{PV} > A_{MV} + 30 \text{ ms}$$

E - волна быстрого наполнения

A - систола левого предсердия

E/A - соотношение пиков скоростей раннего диастолического наполнения и систолы предсердий.

DT - время падения скорости раннего диастолического потока.

S/D - соотношение скоростей систолического и диастолического потоков на легочных венах.

A_{PV} - скорость предсердной A волны потока легочных вен.

A_{PV} - длительность предсердной A волны потока легочных вен.

A_{MV} - длительность предсердной A волны трансмитрального потока.



Движение ФК МК и объем ЛП

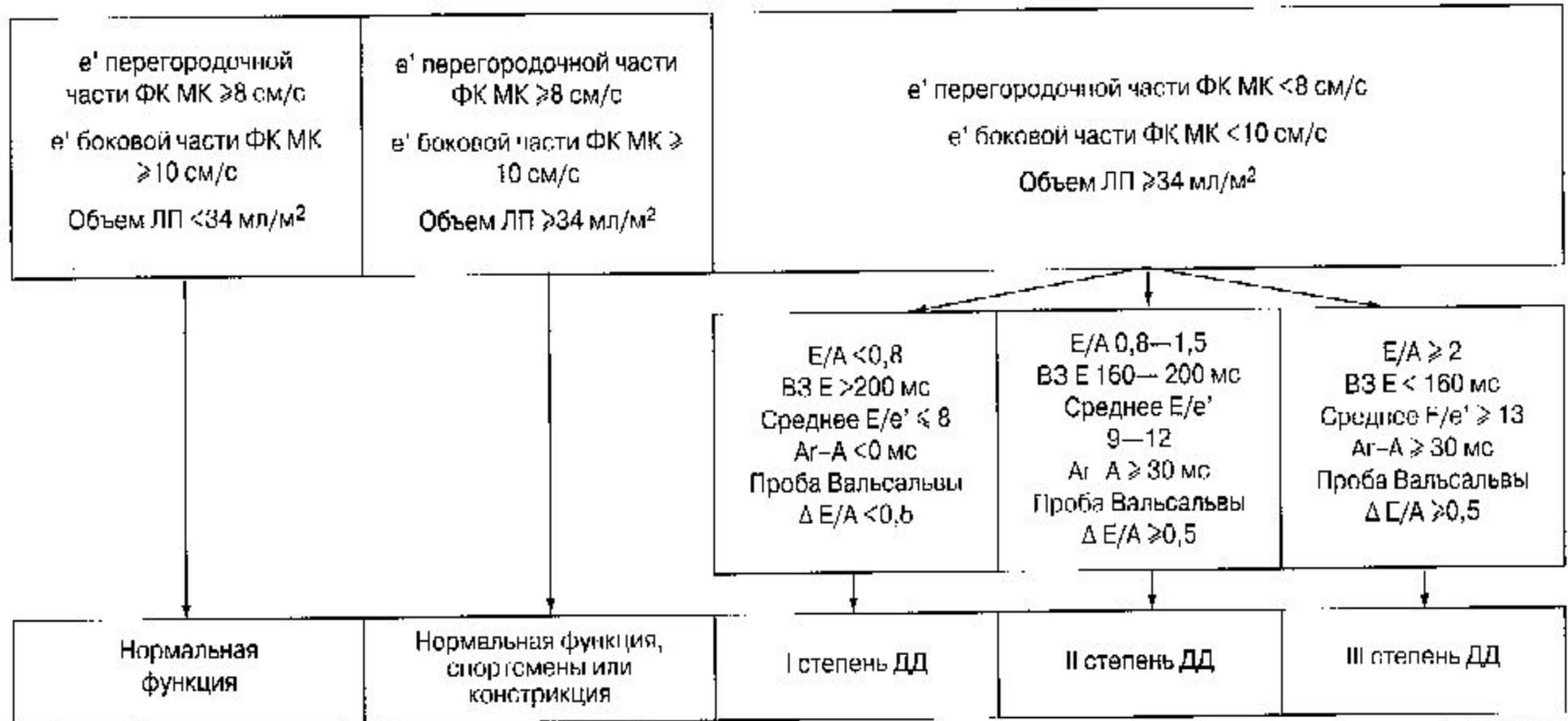
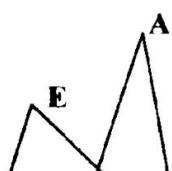
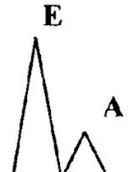
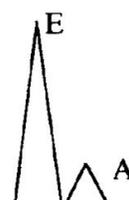


Рис. 3. Оценка степени ДД ЛЖ (по S.F. Nagueh и соавт. [15]).

ЛП — левое предсердие; ДД — диастолическая дисфункция.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТИПЫ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

	НОРМАЛЬНЫЙ	ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ	ДИЛАТАЦИОННЫЙ	РЕСТРИКТИВНЫЙ
ИНДЕКС ГИПЕРТРОФИИ	0,18 – 0,45	> 0,45	< 0,38	0,38 – 0,5
ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЕ ОТНОШЕНИЕ	0,7 – 0,8	> 0,85	0,6 – 0,9	>0,8
ФРАКЦИЯ ВЫБРОСА (%)	> 50	> 45	40	30 – 50
ТРАНСМИТРАЛЬНЫЙ ПОТОК				
ФАЗА ИЗОВОЛЮМЕТРИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ (МС)	80 – 120	> 110	< 80	< 80
ОТНОШЕНИЕ ОБЪЕМОВ БН/СП	2,5 – 3,0	0,5 – 1,5	> 3	> 5

ИНДЕКС ГИПЕРТРОФИИ: ТЗС + МЖП / КДР

ПРЕДСЕРДНО – ЖЕЛУДОЧКОВОЕ ОТНОШЕНИЕ: КДР лж / Д лпр

БН – БЫСТРОЕ НАПОЛНЕНИЕ

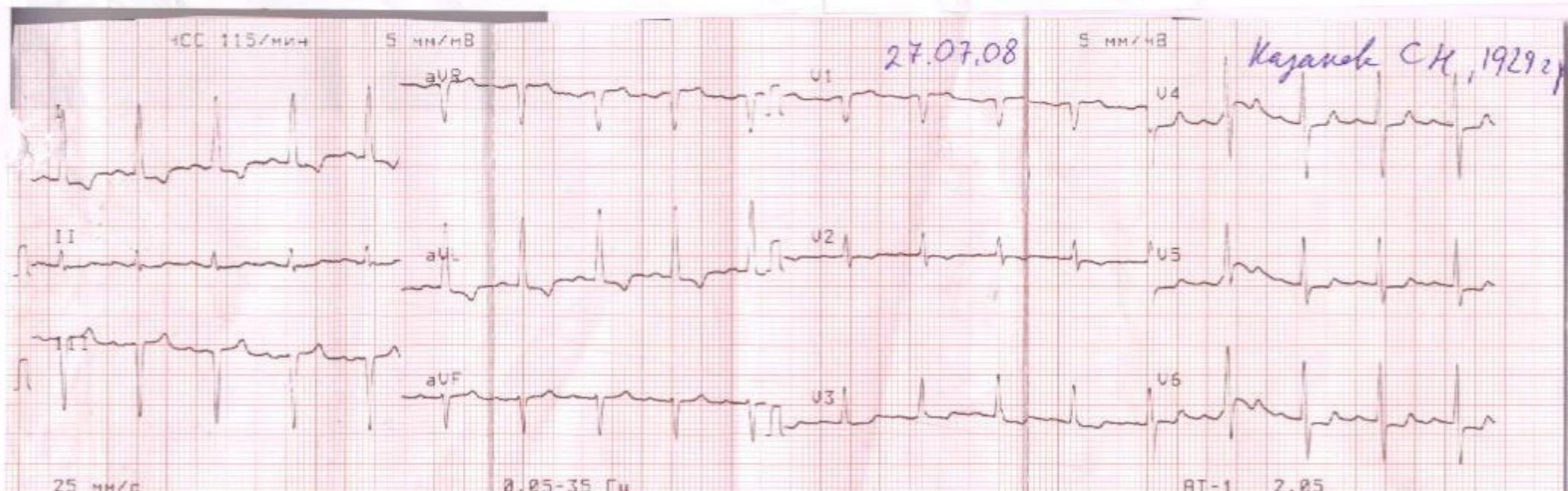
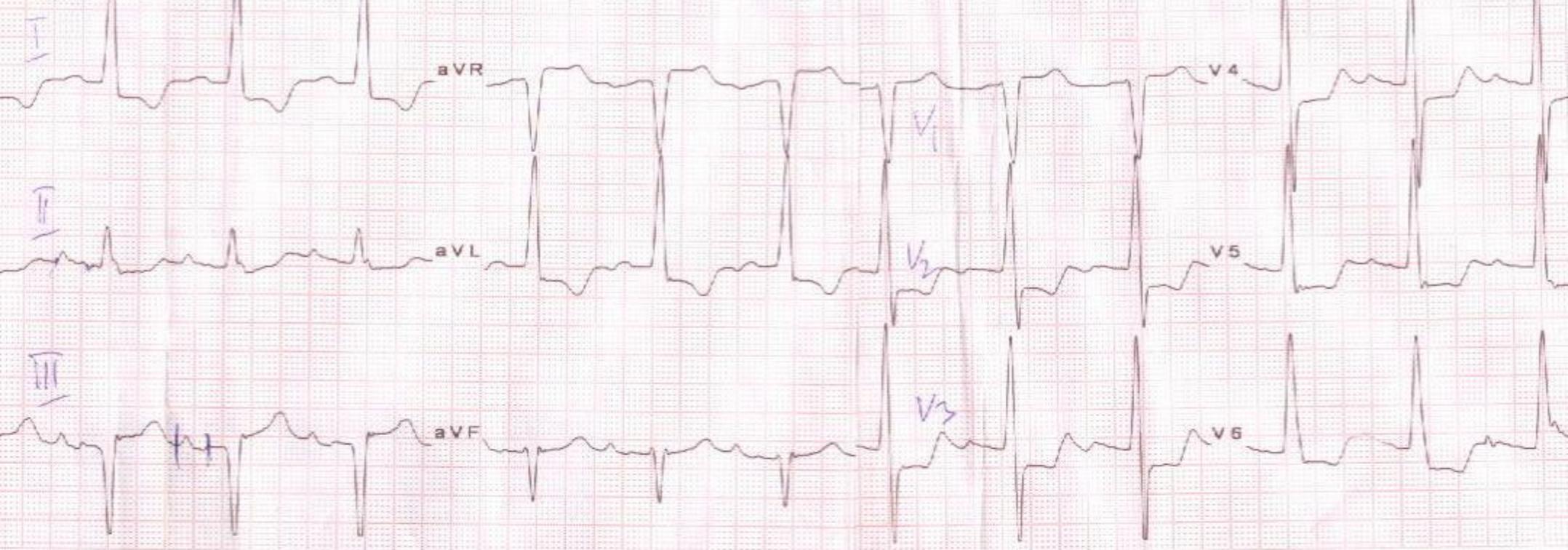
СП – СИСТОЛА ПРЕДСЕРДИЙ

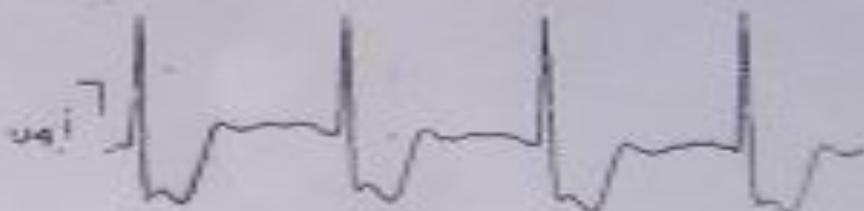
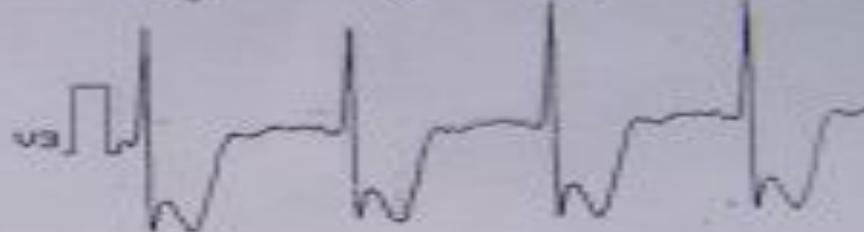
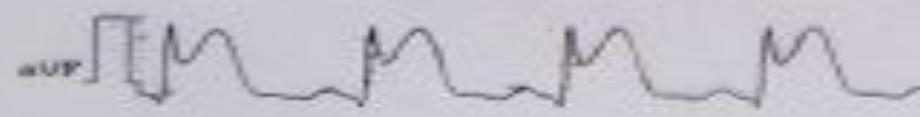


Рис.8. Оценка скорости проникновения в желудочек волны быстрого наполнения с помощью цветной одномерной доплеровской эхокардиографии.

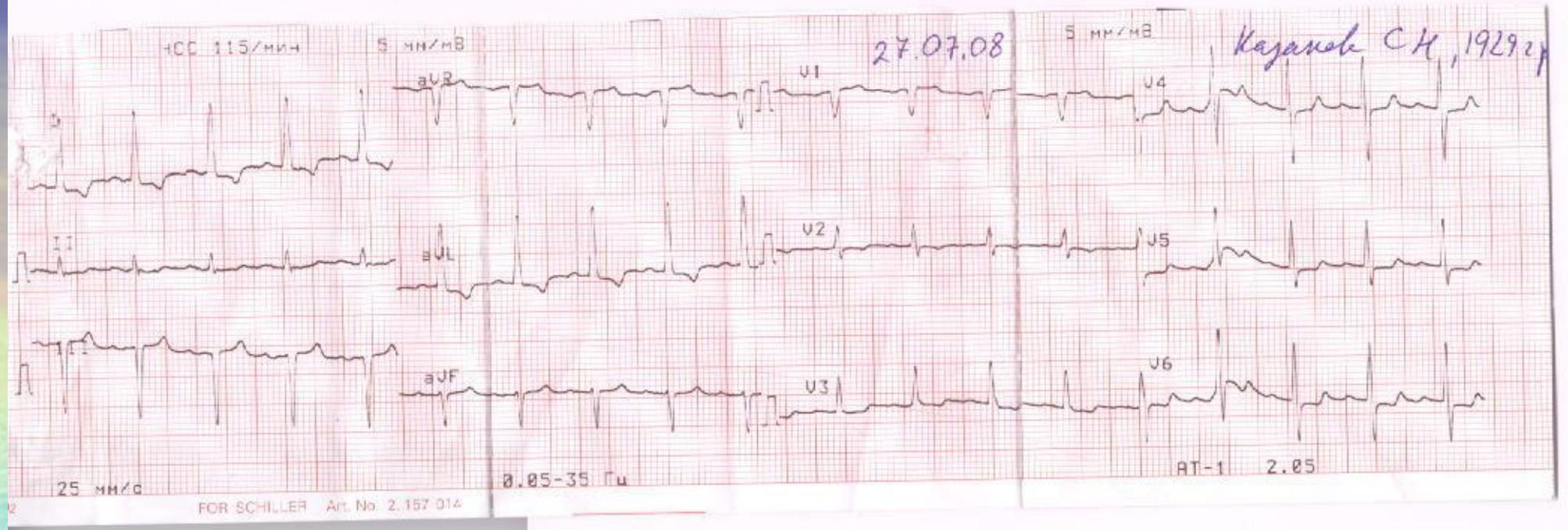
А — норма; Б — замедленное расслабление; е — быстрое наполнение; а — систола предсердия.











Статья Гендлин Г.Е. и соавт «описания случая ГКМП ассоциированной с АГ, Сердце, №6, 2007»

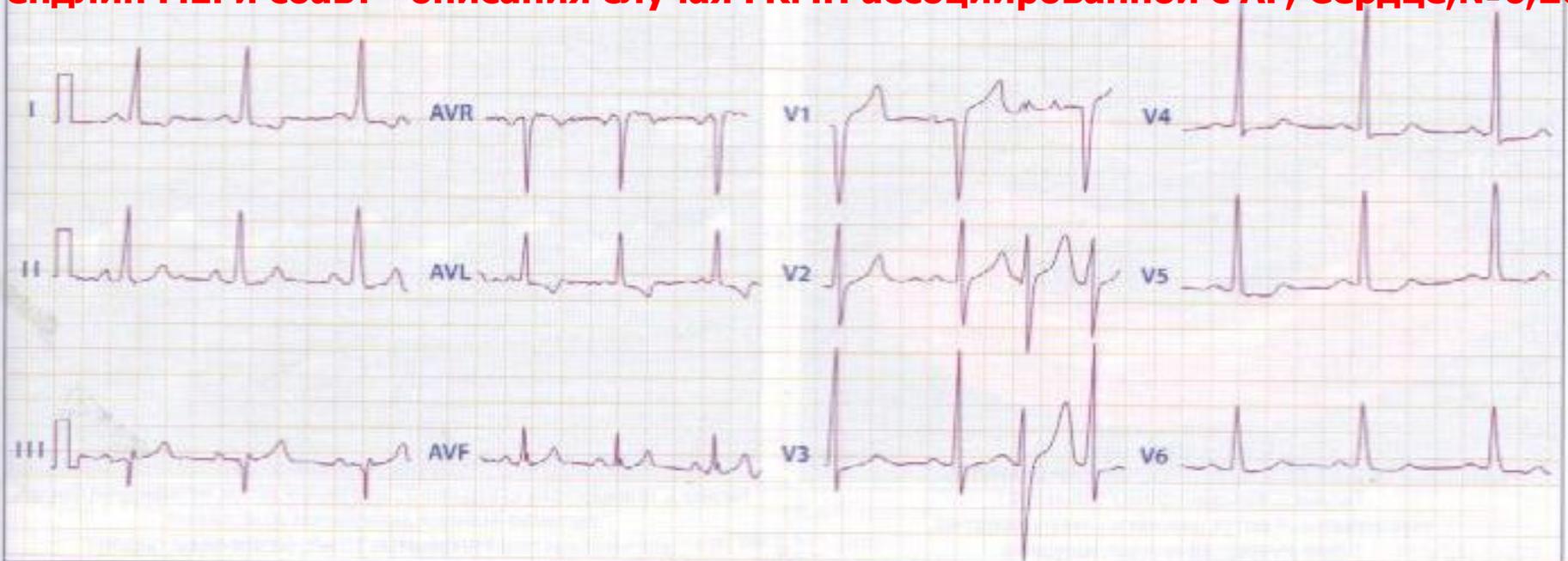


Рисунок 1. ЭКГ больного Ф

Гипертрофическая КМП

Частота 1:500 в популяции США

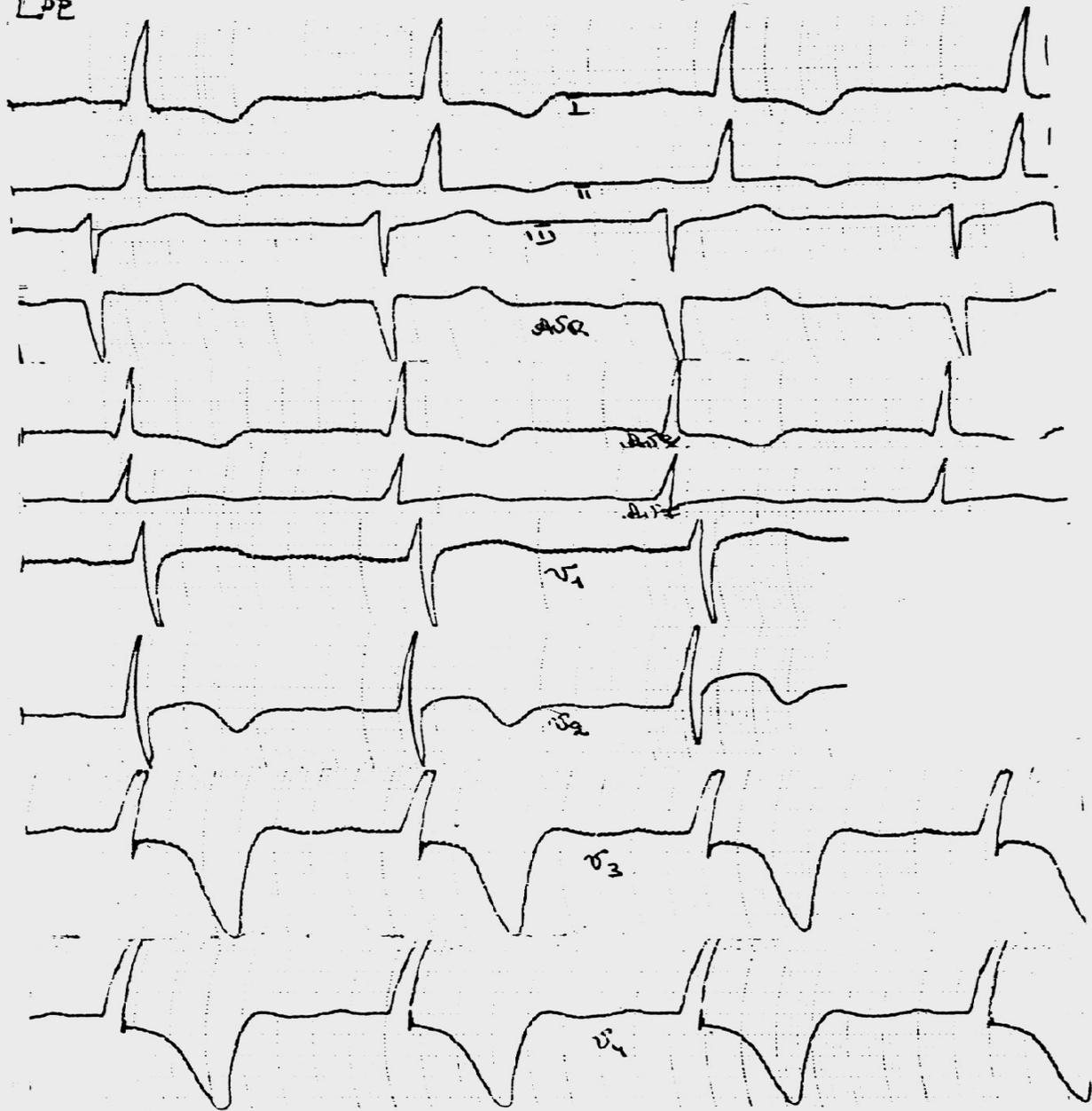
Наиболее частая причина смерти спортсменов и лиц моложе 40 лет

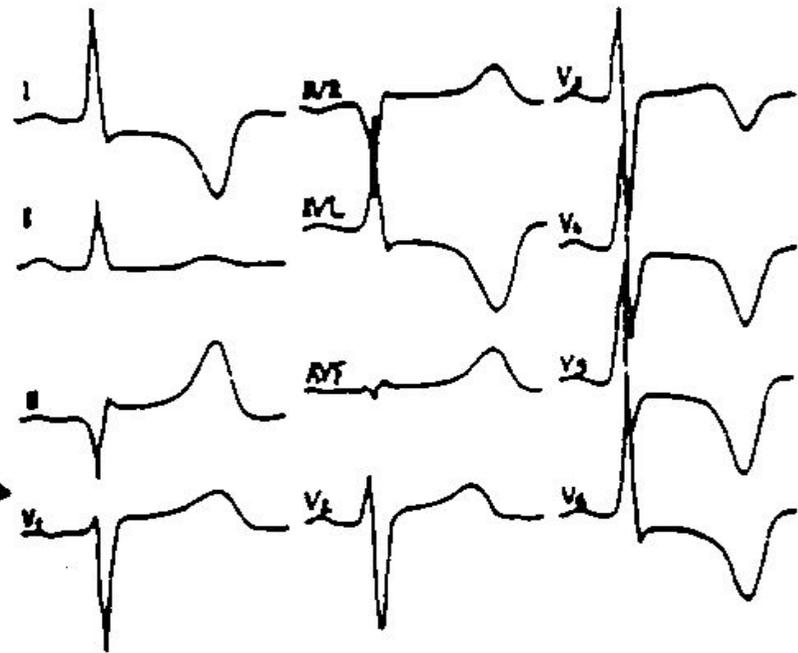
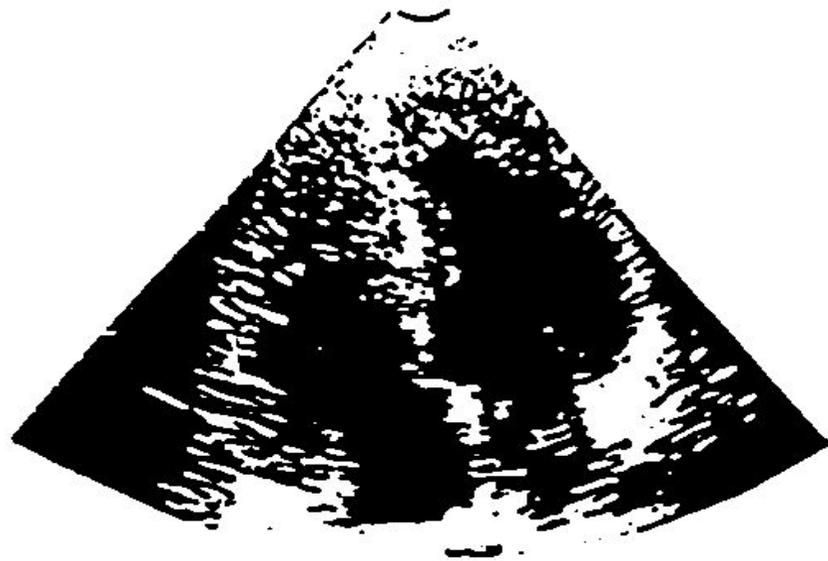
ВС преобладает среди причин летальности

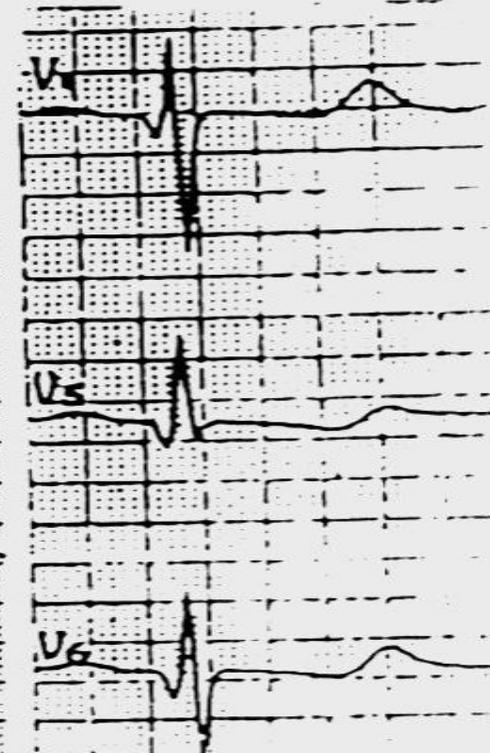
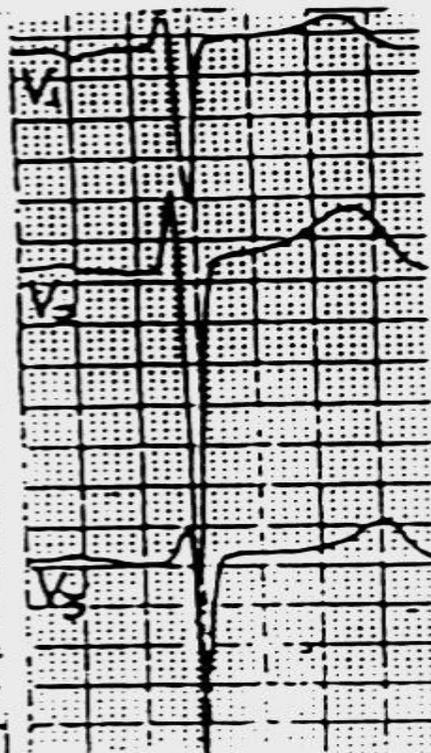
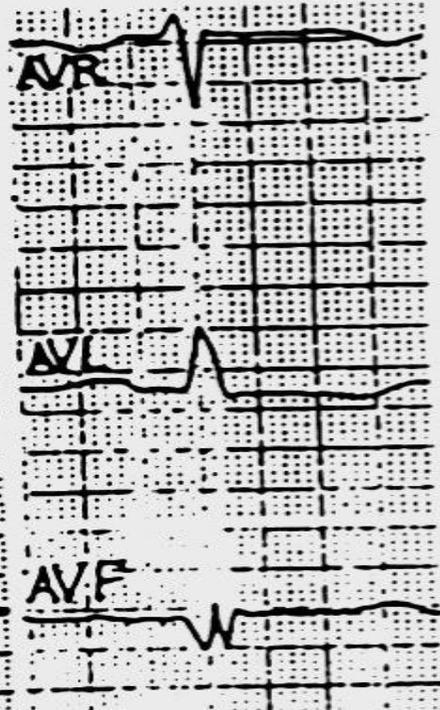
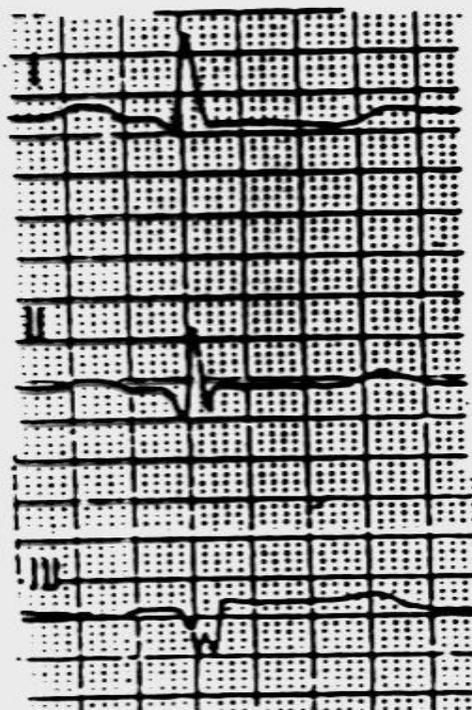
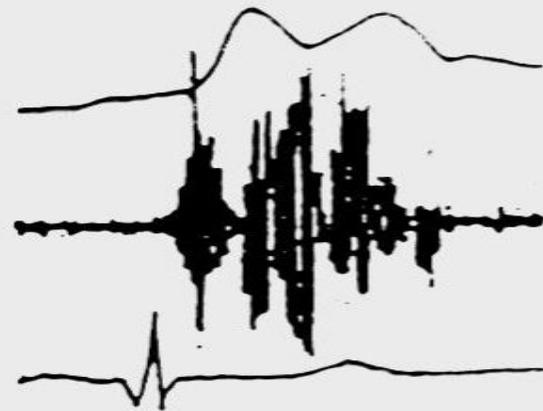
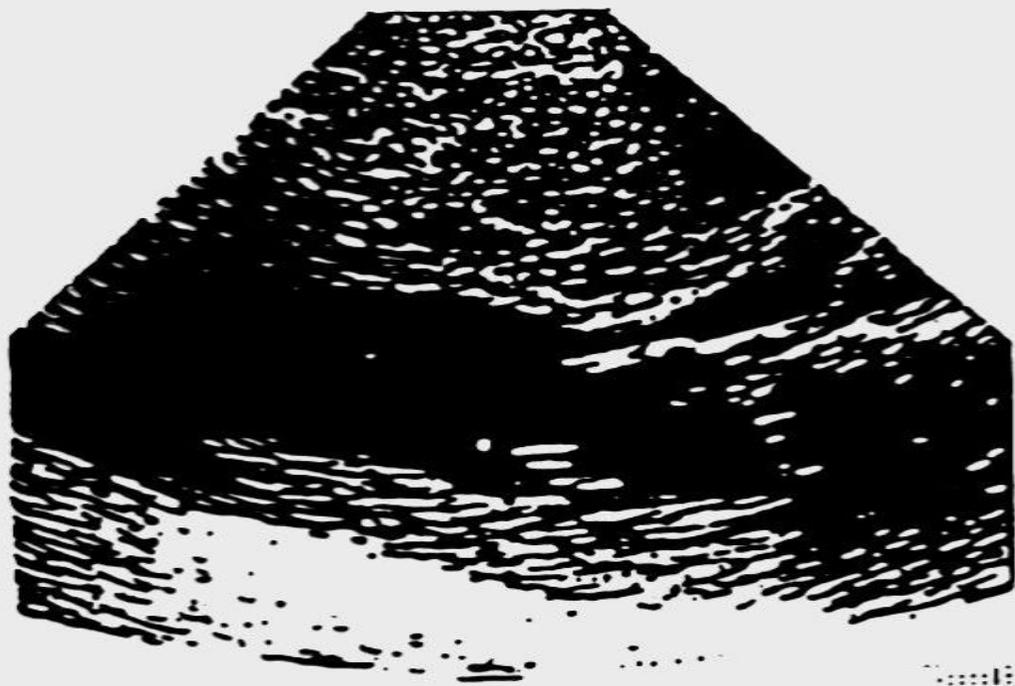
Наибольшая частота ВС в возрасте 15-30 лет

Характерно частое сочетание с ишемией миокарда

38







Кальциноз митрального клапана

«Сегментированные или сплошные

отложения кальция формируют окружность митрального отверстия иногда проникая в окружающий миокард. Отложения кальция в под-Клапанной области, что может обездвиживать базальную часть задней Митральной створки , нарушая смыкание в систолу, что усугубляется отсутствием сокращения митрального кольца в систолу. Изредка при тяжелой петрификации депозиты кальция могут уменьшать митральное отверстие затрудняя наполнение левого желудочка....

....В половине случаев выраженного кальциноза митрального клапана ему сопутствует кальциноз аортальных створок. Тяжелый кальциноз может поражать проводящую систему желудочков вызывая А-В и внутрижелудочковые блокады. Иногда депозиты кальция уменьшают просвет коронарных артерий....

E.Braunwald, 1989



Этиология аортального стеноза

1. Ревматизм

- Clawson (1938),
- Karsner, Koletsky (1947),
- Bailey C. (1957)

2. Двухстворчатый аортальный клапан

- Lillehei C., (1958)
- Wood P. (1959).

3. Дегенеративная болезнь (Сенильный АС, кальциноз АК)

- Monckeberg (1904),
- (Braunwald E. 1995)

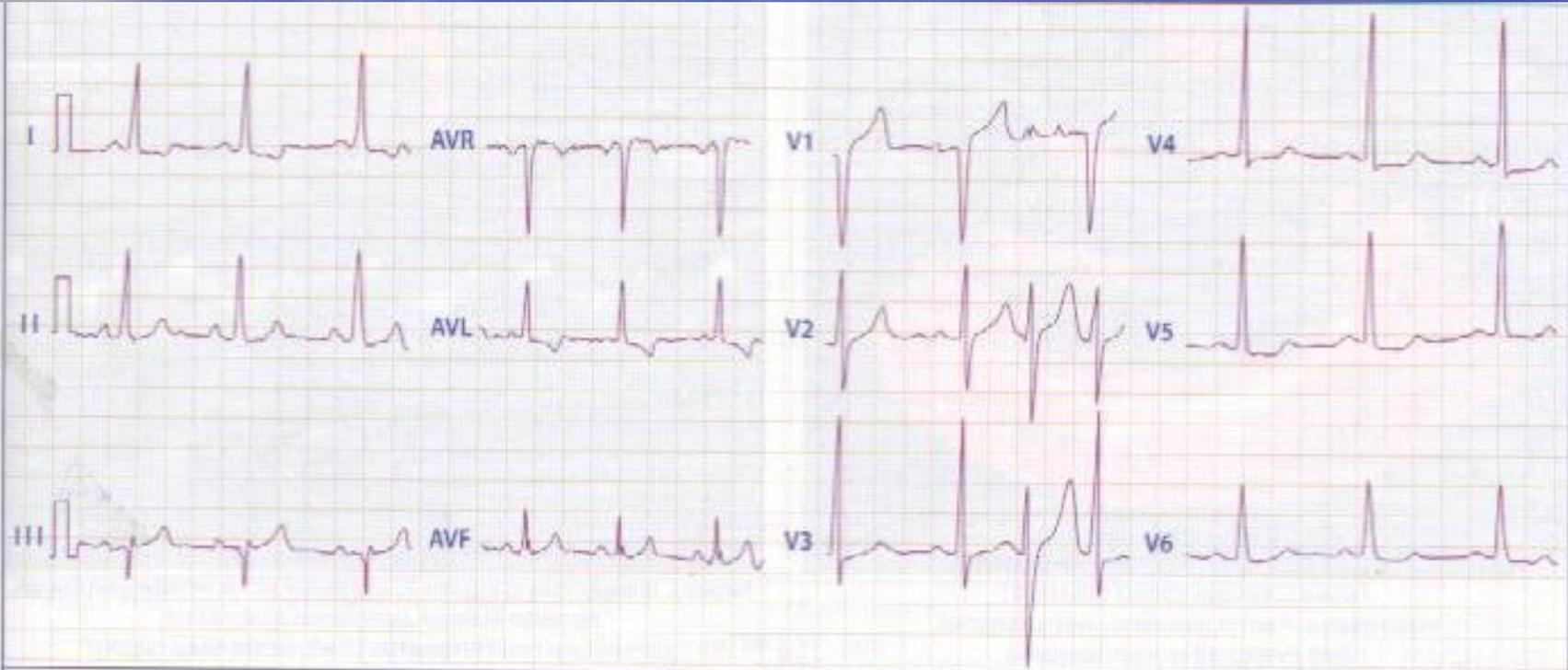


Рисунок 1. ЭКГ больного Ф

Нитроглицерин при инфаркте миокарда

Класс1 Пациенты с ишемической болью должны получать НТГ сублингвально каждые 5 мин до 3 раз, после чего следует принять решение о внутривенной инфузии НТГ.

К показаниям для внутривенной инфузии НТГ относятся рецидивирующая ангинозная боль, артериальная гипертензия и легочный застой.

Противопоказания к НТГ

- Систолическое АД менее 90 мм рт.ст или снижение АД на 30 мм рт ст и более от исходного уровня, тяжелая брадикардия менее 50 уд в мин или тахикардия более 100 в мин, подозрение на инфаркт миокарда правого желудочка

Левосимендан (Симдакс)

- Показания: острая левожелудочковая недостаточность при инфаркте миокарда
- Противопоказания: артериальная гипотензия, тахикардия, трепетание-фибрилляция желудочков в анамнезе, механические обструкции препятствующие наполнению и выбросу из ЛЖ, тяжелая почечная и печеночная недостаточность
- Отсутствует информация о возможности применения при ГКМП, тяжелой недостаточности митрального клапана

Характеристика функции, дисфункции, адаптивного и дезадаптивного ремоделирования сердца.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА

(M. Pfeffer в модификации Ю.Н. Беленкова).

Ремоделирование сердца – структурно-геометрические изменения левого желудочка, включающие в себя процессы гипертрофии миокарда и дилатации сердца, приводящие к изменению его геометрии и нарушению систолической и диастолической функции.

БЕССИМПТОМНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЖ (СООТВЕТСТВУЕТ 1 СТАДИИ)

1. Симптомы ХСН в покое и при обычных нагрузках отсутствуют.
2. Систолическая дисфункция: $ФВ ЛЖ \leq 45\%$ и/или конечно-диастолический размер левого желудочка – $КДР > 5,5$ см (индекс конечно-диастолического размера – $ИКДР > 3,3$ см/м²).
3. Диастолическая дисфункция: $ТМЖП$ (толщина межжелудочковой перегородки) $\geq 1,3$ см и/или $ТЗСЛЖ$ (толщина задней стенки левого желудочка) $> 1,2$ см и/или гипертрофический тип спектра трансмитрального доплеровского потока (ТМДП) – $E/A < 1,0$.
4. При этом относительная толщина стенок ЛЖ: $ТМЖП \cdot ТЗСЛЖ / КДР$ не отличается от нормы и составляет $\geq 0,45$.
5. Индекс сферичности ЛЖ в систолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ) не отличается от нормы $< 0,70$.

АДАПТИВНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЖ

(СООТВЕТСТВУЕТ II А СТАДИИ).

1. Симптомы, соответствующие определению во II А СТАДИИ.
2. Систолическая дисфункция + индекс сферичности ЛЖ в систолу $> 0,70$ и/или относительная толщина стенок ЛЖ $(ТМЖП+ТЗСЛЖ/КДР) > 0,30$ и $< 0,45$.
3. Диастолическая дисфункция + псевдонормальный тип спектра ТМДП $\geq 1,1$ и $\leq 2,0$

ДЕЗАДАПТИВНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЖ

(СООТВЕТСТВУЕТ II Б СТАДИИ).

1. Симптомы, соответствующие определению во II Б СТАДИИ.
2. Систолическая дисфункция + индекс сферичности ЛЖ в систолу $> 0,80$ и/или относительная толщина стенок ЛЖ $(ТМЖП+ТЗСЛЖ/КДР) \leq 0,30$.
3. Диастолическая дисфункция + рестриктивный тип спектра ТМДП $> 2,0$.

Классификация миокардиальной дисфункции ПА Лебедев и соавт.2004г

Бессимптомная дисфункция:

Изолированная диастолическая дисфункция и (или)
концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ

1 Критерии диастолической дисфункции

- Диаметр ЛП 42-45
- ДЛП/КДРлж > 0,8
- Е/А < 1

Критерии ремоделирования ЛЖ

- (ТЗС+ТМЖП)/2 > 13
- КСРлж < 40
- Признаки систолической дисфункции отсутствуют

Адаптивное ремоделирование: структурно-функциональная перестройка желудочков, как правило с увеличением их массы, с признаками диастолической дисфункции и умеренно сниженной сократительной способностью в покое с увеличением КСР(КСО)

1 Критерии ремоделирования ЛЖ

- $(ТЗС+ТМЖП)/2 > 13\text{мм}$

-индекс сферичности $< 0,8$

2 Критерии систолической дисфункции ЛЖ

-КСРлж 40-45мм

-ФВ 35-45 %

3 Выраженная диастолическая дисфункция ЛЖ

-ДЛП $> 46-50\text{мм}$

-ПЖО $> 0,8$

-Е/А > 2

ДЕЗАДАПТИВНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

Проявляется значительным увеличением систолического объема левого желудочка (желудочков) с выраженными признаками преимущественно систолической дисфункции. Деадаптивное ремоделирование правого желудочка у пациентов с рестриктивным или гипертрофическим типом поражения левого желудочка – признак деадаптивного ремоделирования всего сердца.

Критерии левожелудочковые:

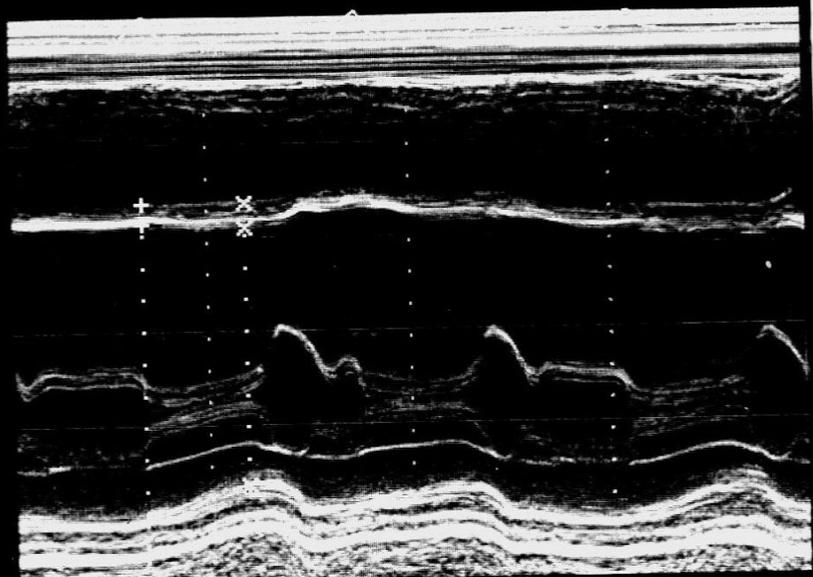
- КСРлж > 46 мм
- ФВ < 35%
- Индекс сферичности ЛЖ > 0,8
- Индекс гипертрофии $(ТМЖП + ТЗСлж) / КДРлж < 0,3$

Критерии правожелудочковые:

- Дилатация полости ПЖ (значительное увеличение КСО)
- Увеличение диаметра нижней полой вены > 25 мм с отсутствием ее коллапса на вдохе
- Увеличение площади правого предсердия и кольца трикуспидального клапана
- Отношение пиковых скоростей трикуспидального потока Е и А > 2

92/05/27 09:26
MODE:
P: 3.75M

ID:OLEKSEICHUK DCMF 35YO 400

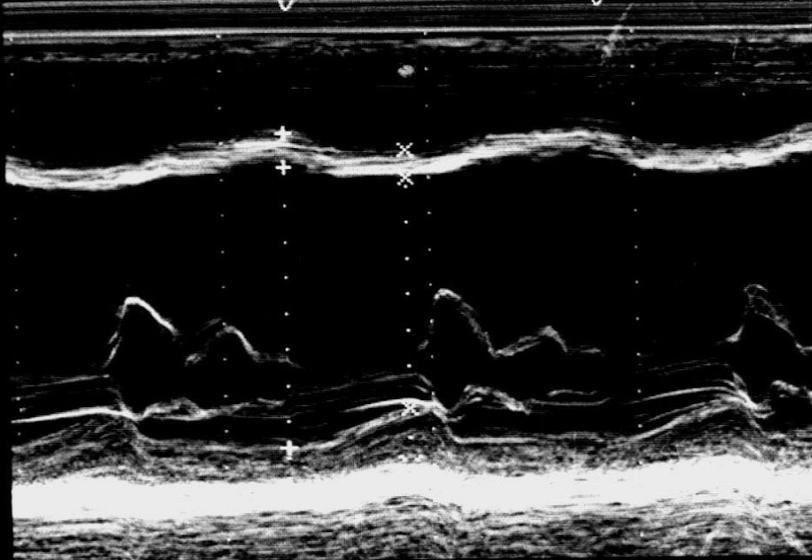


TEICHHOLZ
+IVS = 6MM
+LVID = 92MM
+LVPW = 11MM
XIVS = 8MM
XLVID = 80MM
XLVPW = 13MM
ET = 250MS
HR = 88B/M
HT = 176CM
WT = 80KG
EDV = 470ML
ESV = 345ML

SV = 125ML EF = 27% MSER = 501 ML/S SI = 63 BSA = 1.98M² PUSH F1-8
CO = 11.0L/M FS = 13% MVCF = 0.5CIR/S CI = 5.6 TO RETURN

92/04/15 14:22
MODE:
P: 3.75M

ID:KUZNETZOV 32 DCMF 400

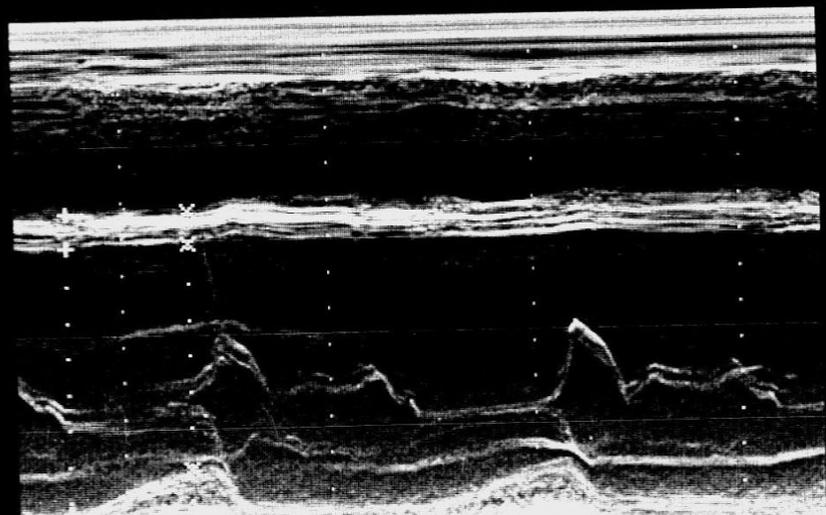


TEICHHOLZ
+IVS = 9MM
+LVID = 78MM
+LVPW = 11MM
XIVS = 8MM
XLVID = 64MM
XLVPW = 16MM
ET = 290MS
HR = 79B/M
HT = 163CM
WT = 60KG
EDV = 326ML
ESV = 209ML

SV = 117ML EF = 36% MSER = 404 ML/S SI = 71 BSA = 1.65M² PUSH F1-8
CO = 9.3L/M FS = 18% MVCF = 0.6CIR/S CI = 5.6 TO RETURN

93/01/16 10:35
MODE:
P: 3.75M

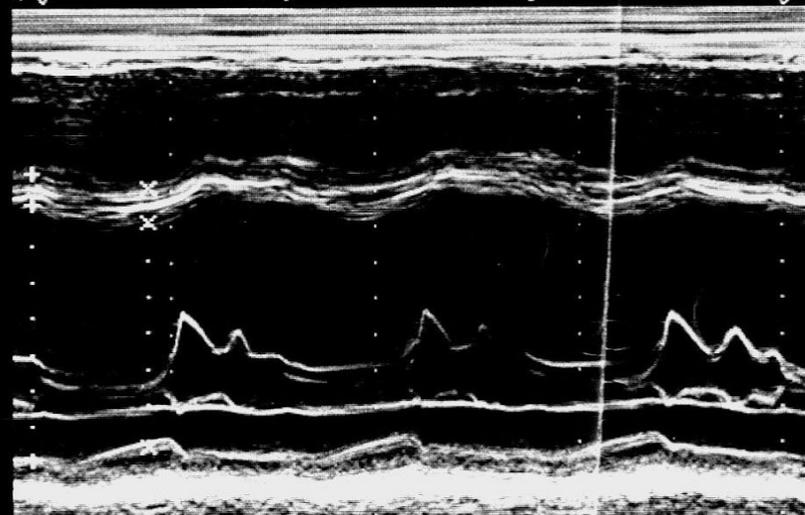
ID:SHNARENCOV 40 DCMF 400



TEICHHOLZ
+IVS = 9MM
+LVID = 73MM
+LVPW = 9MM
XIVS = 9MM
XLVID = 62MM
XLVPW = 15MM
ET = 300MS
HR = B/M
HT = 170CM
WT = 67KG
EDV = 281ML

92/05/26 13:42
MODE:
P: 3.75M

ID:VOLMAN DCMF 42YO 400



TEICHHOLZ
+IVS = 9MM
+LVID = 71MM
+LVPW = 9MM
XIVS = 9MM
XLVID = 62MM
XLVPW = 12MM
ET = 280MS
HR = 98B/M
HT = 174CM
WT = 65KG
EDV = 264ML

Параметры физической активности и потребления кислорода у больных с различными Фк ХСн (по NYHA)

ФК	Дист.6-мин (м)	Потр.О2 (max) мл . кг ⁻¹ . мин ⁻¹
0	>551	>22,1
1	426–550	18,1–22,0
2	301–425	14,1–18,0
3	151–300	10,1–14,0
4	<150	<10

В настоящее время полностью доказана тесная связь между тяжестью сердечной дисфункции (прежде всего, ЛЖ) и содержанием натрий–уретических пептидов (НУП) в плазме, что позволяет рекомендовать определение концентрации этих пептидов в качестве «лабораторного теста» ХСН.

- В настоящее время наиболее полно охарактеризованы N–концевой предсердный натрий–уретический пептид (ПНП), мозговой натрий–уретический пептид (МНУП или BNP) и его предшественник, N–концевой МНУП (NT–pro BNP).
- Определение НУП (МНУП, NT–pro BNP) позволяет:
 - проводить эффективный скрининг среди ранее нелеченных больных, подозрительных в плане наличия дисфункции ЛЖ
 - проводить дифференциальную диагностику сложных форм ХСН (диастолической, асимптоматической)
 - точно оценивать выраженность ЛЖ дисфункции
 - определять показания к терапии ХСН и оценивать ее эффективность
 - оценивать долгосрочный прогноз ХСН
- Показано, что наиболее оправданным с клинической точки зрения представляется использование этого теста не столько для подтверждения, сколько для исключения диагноза сердечной недостаточности, поскольку тест обладает исключительно высокой отрицательной прогностической ценностью: низкий уровень НУП имеет отрицательное предсказующее значение
- >90%: т.е. при нормальном уровне НУП вероятность ХСН у нелеченных
- больных близка к «0». Известно, что «нормальный» уровень НУП зависит от

ЛЕЧЕНИЕ ХСН

Существует шесть путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

- ● Диета
- ● Режим физической активности
- ● Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН
- ● Медикаментозная терапия
- ● Электрофизиологические методы терапии
- ● Хирургические, механические методы лечения

Режим физической активности

- Сегодня очевидно, что покой не показан любым больным
- с ХСН вне зависимости от стадии заболевания. Физическая
- реабилитация рекомендуется всем пациентам с I–IV ФК ХСН,
- единственным требованием можно считать стабильное течение
- ХСН, когда нет необходимости в экстренном приеме мочегонных
- и внутривенном введении вазодилататоров и положительных
- инотропных средств [95].
- Физическая реабилитации противопоказана при:
 - • активном миокардите
 - • стенозе клапанных отверстий
 - • цианотических врожденных пороках

ШАНС (Школа и Амбулаторное Наблюдение больных с СН), организованное Обществом специалистов по СН (ОССН)

Первым крупным российским многоцентровым исследованием эффективности использования обучения и мониторинга пациентов с ХСН стало исследование ШАНС в котором статистически достоверно в группе вмешательства увеличилась дистанция в ходе проведения 6-минутного теста, также отмечена положительная динамика улучшения качества жизни и снижение ЧСС в покое. Главным итогом программы ШАНС стало уменьшение госпитализаций из-за обострения декомпенсации и снижение смертности больных с 13 до 8,3 % ($p=0,044$). Это позволяет рекомендовать внедрение этой методики мультидисциплинарного воздействия на больных с ХСН в широкую медицинскую практику.

Основные средства – это лекарства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН (степень доказанности А):

- ● Ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.
- ● β-адреноблокаторы – нейrogормональные модуляторы, применяемые «сверху» (дополнительно) к иАПФ.
- ● Антагонисты рецепторов к альдостерону применяемые вместе с иАПФ и БАБ у больных с выраженной ХСН.
- ● Диуретики – показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.
- ● Сердечные гликозиды – в малых дозах и с осторожностью при синусовом ритме, хотя при мерцательной аритмии они остаются средством выбора.
- ● Антагонисты рецепторов к АII могут применяться не только в случаях непереносимости иАПФ (рекомендации ВНОК/ОССН 2003 года, но и наряду с иАПФ в качестве средства первой линии для блокады РААС у больных с клинически выраженной декомпенсацией.

Ингибиторы АПФ

- относятся к первой линии препаратов в лечении ХСН. Еще в 1995 году в классическом мета-анализе, включавшем более 7100 больных, была продемонстрирована способность иАПФ к снижению риска смерти больных с ХСН на 23 %, причем за первые 90 дней лечения этот эффект
- еще более выражен (снижение риска 44 %) [122]. Эти результаты неоднократно подтверждены во множестве исследований и анализов, показавших, что положительные эффекты иАПФ не зависят от возраста, сохраняются в большинстве клинических ситуаций и при любой степени тяжести ХСН. По этим позициям класс рекомендаций I, уровень доказанности – A.

- **иАПФ показаны всем больным ХСН (при любой этиологии и стадии процесса);**
- **иАПФ улучшают клиническую симптоматику, качество жизни (КЖ), замедляют прогрессирование болезни, снижают заболеваемость и улучшают прогноз больных с ХСН, а также предотвращают наступление клинически выраженной декомпенсации, т. е. позволяют достичь всех шести целей в лечении ХСН.;**
- **эти препараты эффективны от самых начальных стадий ХСН, включая бессимптомную дисфункцию ЛЖ, до самых поздних стадий декомпенсации;**
- **чем раньше начинается лечение, тем больше шансов на успех и продление жизни пациентов;**
- **иАПФ являются наиболее обоснованным способом лечения и ХСН с сохраненной систолической функцией сердца (степень доказанности В);**
- **неназначение иАПФ не может считаться оправданным и ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных;**
- **иАПФ в меньшей степени способны снижать смертность у женщин, особенно с бессимптомной дисфункцией ЛЖ.**

дозировки иАПФ для лечения ХСн (в мг . кратность приема)

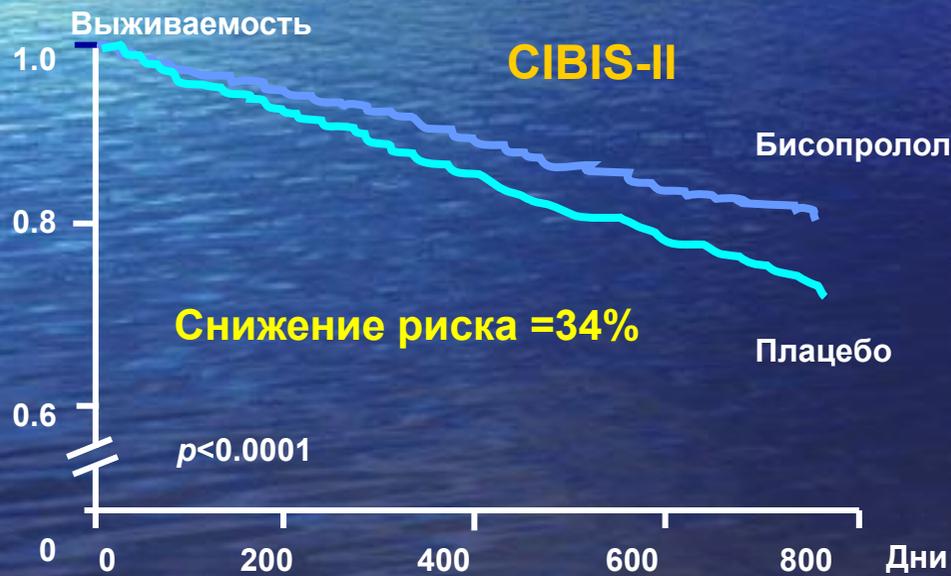
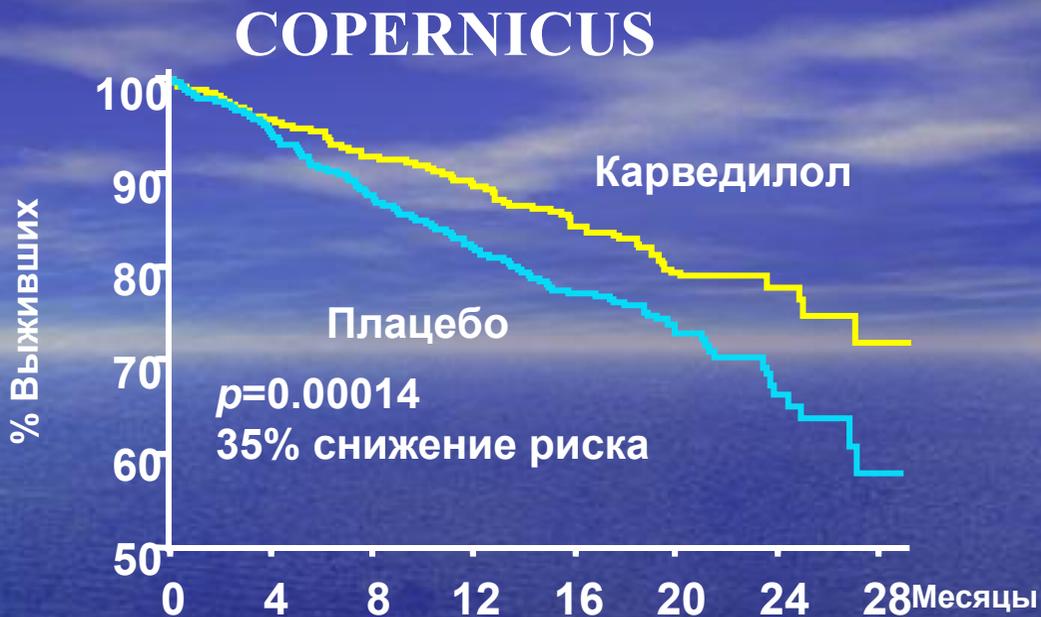
Старт доза Терап.доза Макс. доза Старт.доза
(при гипотонии)

- Эналаприл 2,5 . 2рд 10 (2) 20 (2) 1,25 (2)
- Каптоприл 6,25 (3) 25 (3) 50 (3) 3,125 (3)
- Фозиноприл 5 10 20 2,5 . 1 (2)
- Периндоприл 2 . 4 . 8 . 1
- Лизиноприл 2,5 . 10 . 20 . 1,25 . 1
- Рамиприл 2,5 . 10 . 20 . 1,25 . 2
- Квинаприл 5 (2) 10–20 20 (2) 2,5 . 1 (2)

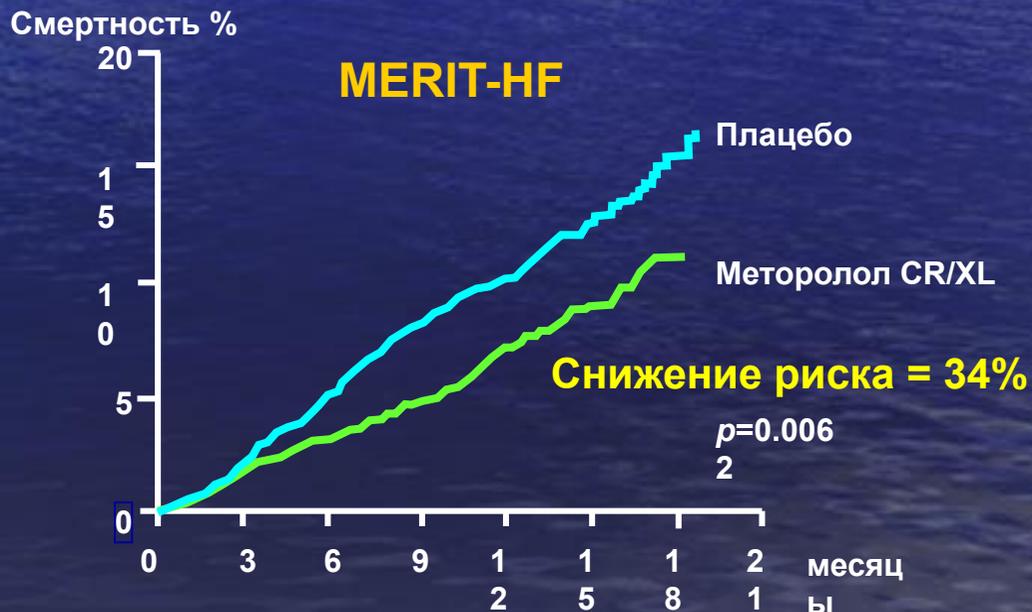
Ингибиторы АПФ можно назначать больным с ХСН при уровне САД выше 85 мм рт. ст.

- При исходно низком САД (85–100 мм. Нг) эффективность иАПФ сохраняется, поэтому их всегда и обязательно следует назначать, снижая стартовую дозу в два раза (для всех иАПФ).
- Риск гипотонии возрастает у наиболее тяжелых больных
- с ХСН IV ФК при сочетании иАПФ с ПВД (нитраты, БМКК)
- и при назначении после обильного диуреза. Для избежания
- гипотензии первой дозы иАПФ следует назначать не менее
- чем через 24 часа после обильного диуреза, предварительно
- отменив вазодилатирующие средства.

ВЛИЯНИЕ БЕТА-БЛОКАТОРОВ НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ



Lancet (1999)



The MERIT-HF Study Group (1999)

β-блокаторы при хронической застойной сердечной недостаточности

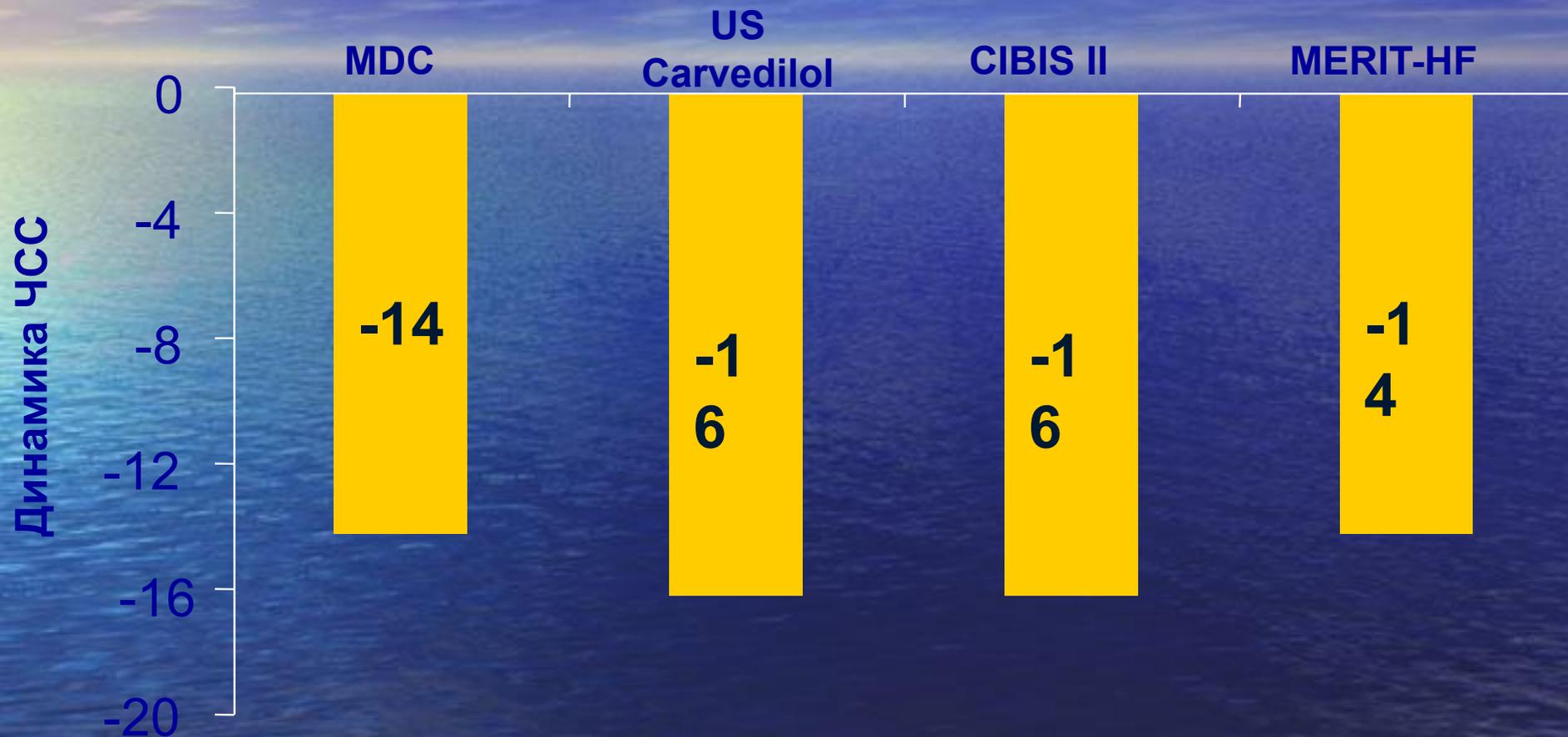
Положительные эффекты

- **Снижение симпатической активности**
- **Улучшение диастолической функции**
- **Уменьшение ЧСС**
- **Уменьшение гипоксии миокарда**
- **Антиаритмический эффект**
- **Регрессия гипертрофии миокарда**
- **Уменьшение гибели кардиомиоцитов (некроз и апоптоз)**
- **Уменьшение выраженности застойных явлений (блокада РААС)**

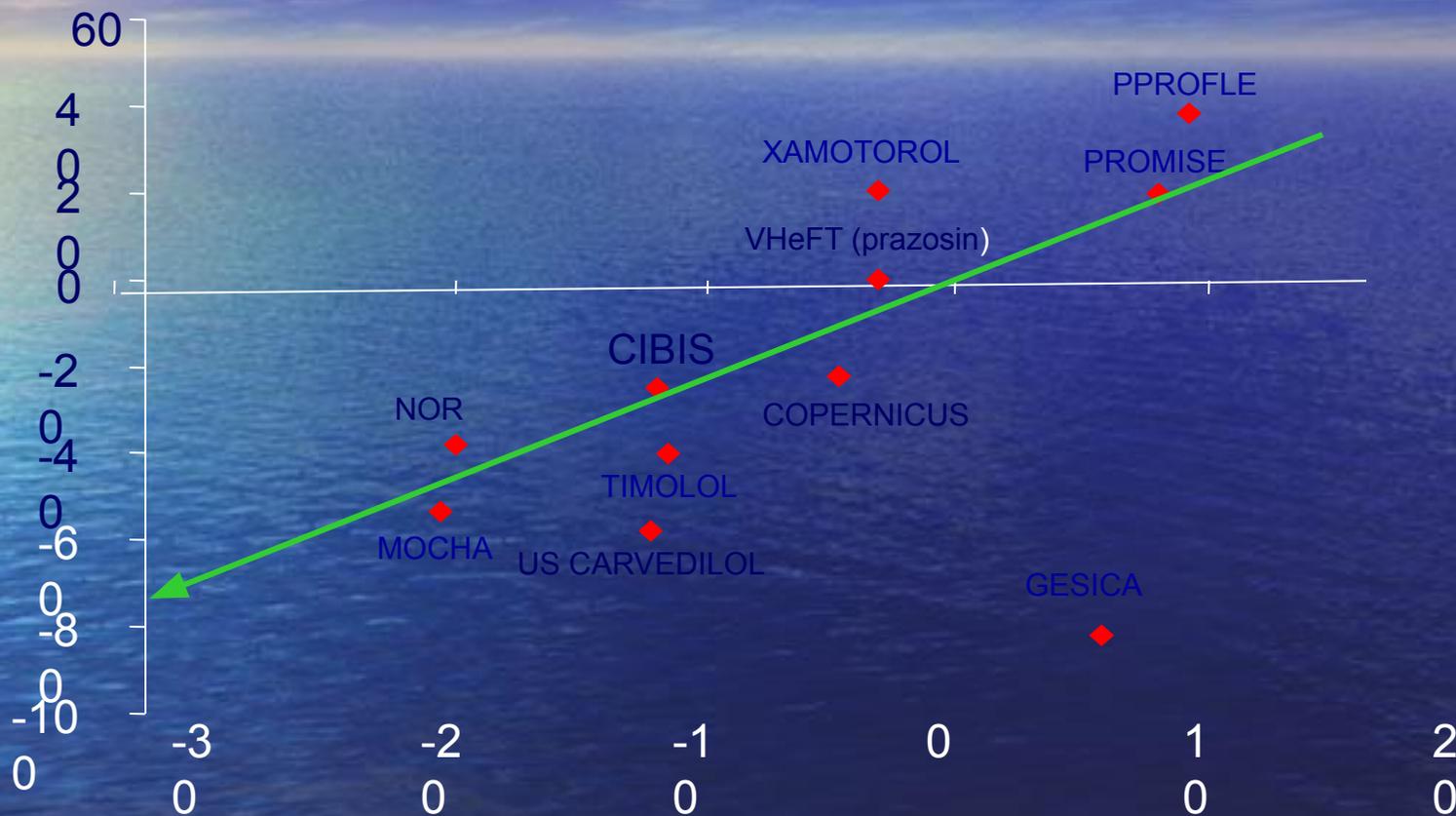
Отрицательные эффекты

- **Отрицательное инотропное действие**

ДИНАМИКА ЧСС ПРИ ТЕРАПИИ БЕТА-БЛОКАТОРАМИ У БОЛЬНЫХ ХСН



СНИЖЕНИЕ СМЕРТНОСТИ И УМЕНЬШЕНИЕ ЧСС



БАБ и ХСН

- 1. Пациенты должны находиться на терапии иАПФ (при отсутствии противопоказаний) или на лечении АРА.
- 2. Пациенты должны находиться в относительно стабильном состоянии без внутривенной инотропной поддержки, без признаков выраженных застойных явлений на подобранных дозах диуретиков.
- 3. Лечение следует начинать с небольших доз с последующим медленным повышением до целевых терапевтических дозировок, применявшихся в крупномасштабных исследованиях.
- При условии хорошей переносимости терапии .Б– блокатором доза препарата удваивается не чаще, чем один раз в 2 недели. Большинство пациентов, получающих БАБ, могут начинать лечение и наблюдаться в амбулаторных условиях.
- 4. В начале терапии и в процессе титрования могут развиваться преходящие нарушения: гипотония, брадикардия и/или ухудшение СН, что требует своевременного их выявления и устранения. С этой целью целесообразно придерживаться следующей тактики:
 - контроль за симптомами СН, признаками застоя жидкости, уровнем АД, ЧСС;

Исследование Конкора при ХСН

(CIBIS II - Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II)

- Двойное-слепое, плацебо-контролируемое, рандомизированное исследование
- 2647 пациентов с хронической сердечной недостаточностью любой этиологии (из них выбыло по различным причинам 29 в группе плацебо и 46 в основной группе)
- ФВ $\leq 35\%$
- Конкор присоединялся к стандартной терапии (ингибитор АПФ и диуретик)
- Период титрации дозы - 6 месяцев, период наблюдения - 2 года
- Набор пациентов с ноября 1995 года по март 1998 года

CIBIS – II. Основные результаты исследования

- * ↓ риска смерти 34%
- * ↓ риска СС смерти 29%
- * ↓ смертей от ХСН 36%
- * ↓ внезапной смерти 44%

БАБ и ХСН

- **рекомендации**
- ● при нарастании симптомов СН в первую очередь следует увеличивать дозу диуретиков и иАПФ; при неэффективности этой меры – временное снижение дозы Б–адреноблокатора. После стабилизации состояния терапия БАБ возобновляется, вновь начиная со стартовой дозы;
- ● при развитии гипотонии следует уменьшить дозу вазодилататоров, и только при неэффективности этой меры показано временное снижение дозы БАБ (до стабилизации АД);
- ● при возникновении брадикардии следует уменьшить дозу или прекратить прием препаратов, урежающих ЧСС; при необходимости возможно временное снижение дозы БАБ либо их полная отмена в случае крайней необходимости;
- ● по достижении стабильного состояния всегда старайтесь возобновить лечение и/или продолжить титрование дозы Б-блокаторов.
- 5. Если при декомпенсации СН пациент нуждается в инотропной поддержке, то средством выбора следует считать сенситизаторы кальция (левосимендан), поскольку их гемодинамические эффекты не зависят от степени блокады Б–адренорецепторов

Бета адреноблокаторы

- При сочетании ХСН и СД 2 типа назначение БАБ абсолютно показано. Все положительные свойства препаратов этого класса полностью сохраняются. Препаратом выбора в таких ситуациях является карведилол, который в отличие от всех других БАБ даже улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину (степень доказанности А)



МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

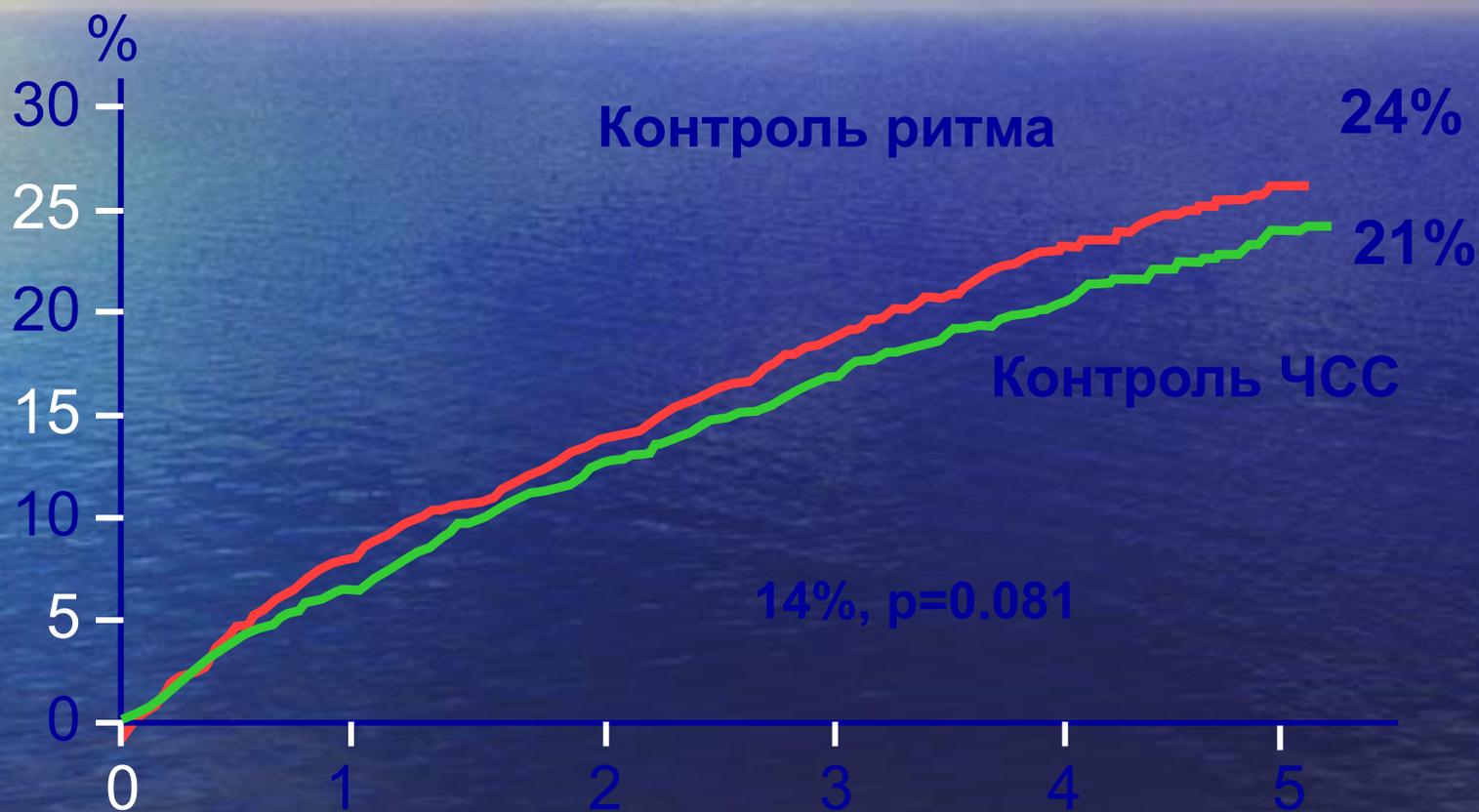
ДВЕ ТАКТИКИ



**AFFIRM
RACE**



ЛЕТАЛЬНОСТЬ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ МА



ХСН И МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ CIBIS II

2647 пациентов

```
graph TD; A[2647 пациентов] --> B[Синусовый ритм]; A --> C[Мерцательная аритмия]; B --- D["n=2126  
(80.3 %)"]; C --- E["n=521  
(19.7 %)"];
```

Синусовый ритм

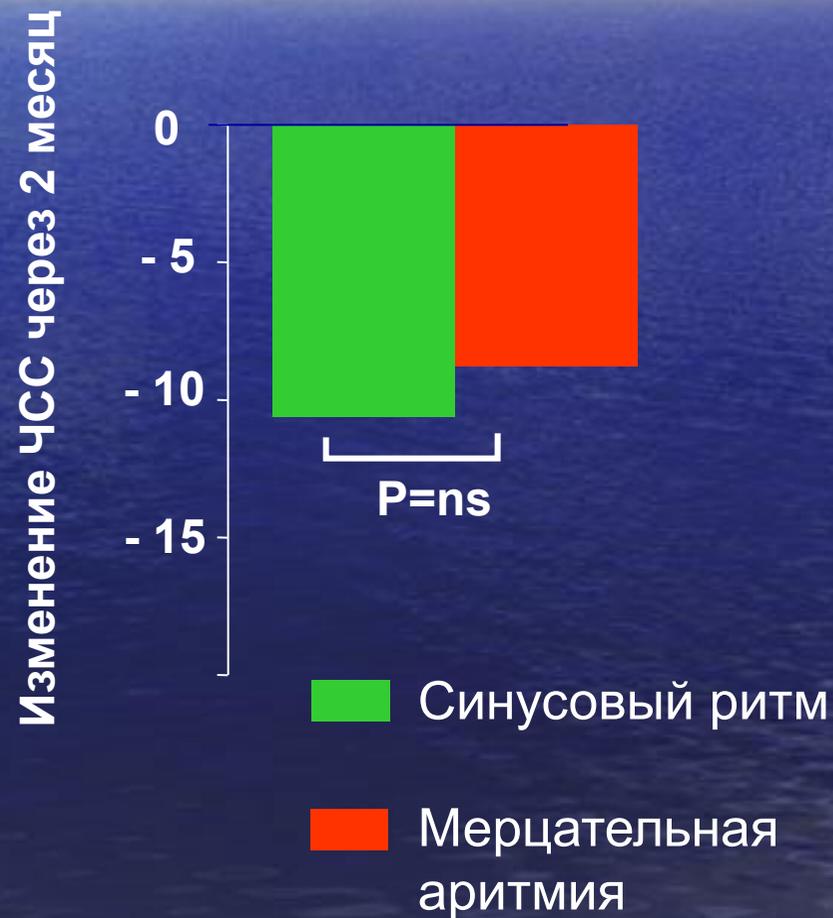
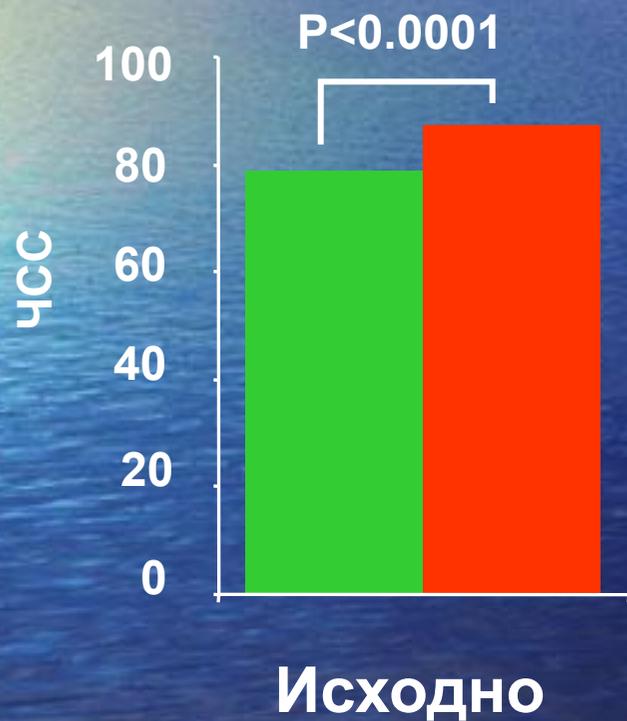
n=2126
(80.3 %)

Мерцательная аритмия

n=521
(19.7 %)

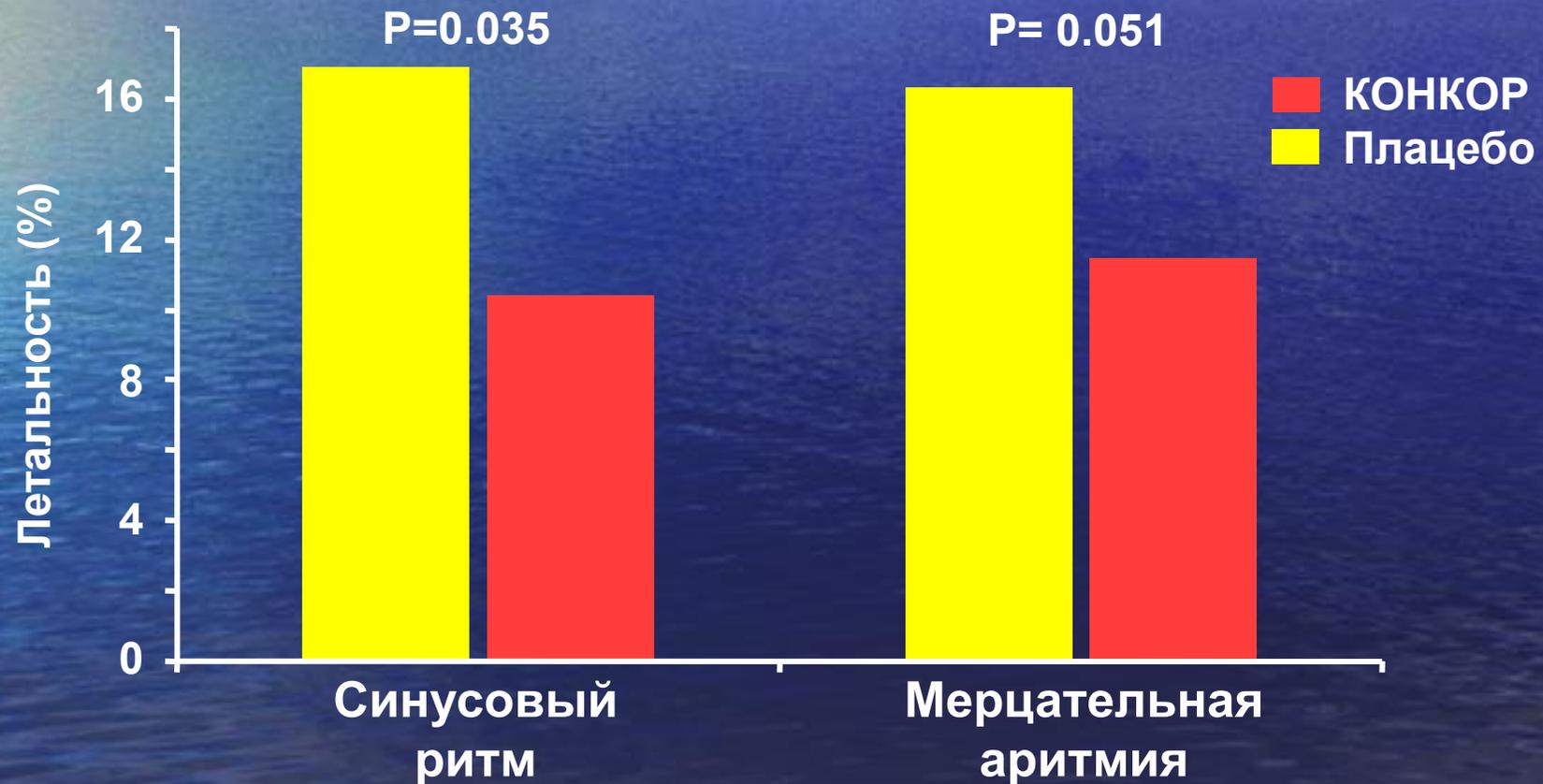
ХСН и мерцательная аритмия

CIBIS II



ХСН и мерцательная аритмия

CIBIS II



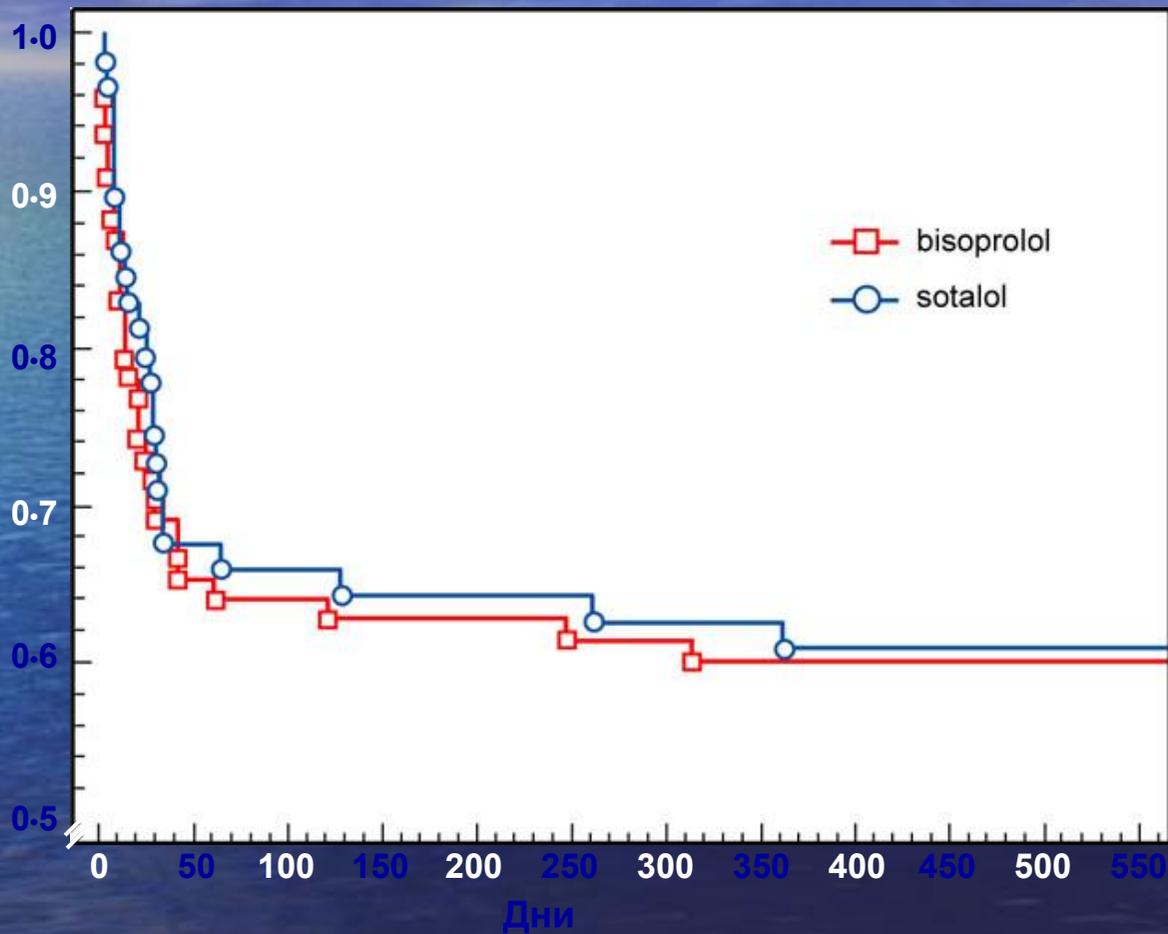
Конкор при мерцательной аритмии - Соталол vs Конкора Дизайн исследования

Мерцательная аритмия – самое частое нарушение сердечного ритма

- После удачно проведенной кардиоверсии, 128 пациентов были рандомизированы в 2 группы. Первая получала Конкор (5 мг/день), вторая - соталол (80 мг) прорально в течение 1 года
- Соталол:
Бета-блокатор, относящийся к III классу антиаритмических препаратов
- Конкор:
Самый высокоселективный β_1 -адреноблокатор

Конкор при мерцательной аритмии - Соталол vs Конкора Результаты

Комбинированный показатель –
смертность + рецидив фибрилляции предсердий



Конкор при мерцательной аритмии - Соталол vs Конкора

Заключение

- Конкор и соталол одинаково эффективны в удержании синусового ритма
- Как и ожидалось, у соталола проявились про-аритмические свойства
- Интервал QT_c удлинялся на фоне применения соталола ($p < 0.001$), оставался неизменным при применении Конкора
- Не выявлены про-аритмогенные свойства у Конкора
- Конкор имеет преимущества для удержания синусового ритма после кардиоверсии у пациентов с мерцательной аритмией

Профилактика рецидивов МА у больных с ХСН

Многочисленные ретроспективные анализы контролируемых многоцентровых исследований подтверждают способность иАПФ (эналаприл, каптоприл) и АРА (валсартан, ирбесартан, кандесартан, лосартан) снижать риск развития и рецидивирования мерцательной аритмии в пределах 28–29 % (степень доказанности В).

Различий в эффективности иАПФ и АРА по данным ретроспективных исследований не выявлено, а наибольший эффект отмечен у больных с ХСН (44 % снижения риска возобновления мерцательной аритмии) и подвергшихся ангиопластике (48 % снижения риска, соответственно).

Дегитратационная терапия при ХСН

- имеет две фазы – активную (в период гипергидратации и застоя) и поддерживающую (для поддержания эволюмического состояния после достижения компенсации).
- В активной фазе превышение выделенной мочи над принятой жидкостью должно составлять 1–2 литра в сутки, при снижении веса ежедневно ~ по 1 кг. Никакая стремительная дегидратация не может быть оправданной и лишь приводит к чрезмерной гиперактивации ейрогормонов и рикошетной задержке жидкости в организме.

СПИРОНОЛАКТОН И ХСН

- При обострении явлений декомпенсации спиронолактон используется в высоких дозах (100–300 мг или 4–12 таблеток, назначаемых однократно утром или в два приема утром и в обед) на период 1–3 недели до достижения компенсации. После этого доза спиронолактон должна быть уменьшена. Критериями эффективности применения спиронолактона в комплексном лечении упорного отеочного синдрома являются:
 - увеличение диуреза в пределах 20–25 %, это хотя и не много,
 - но особенно важно при упорных, рефрактерных отеках;
 - уменьшение жажды, сухости во рту и исчезновение специфического «печеночного» запаха изо рта;
 - стабильная концентрация калия и магния в плазме (отсутствие снижения), несмотря на достижение положительного диуреза.

ВАЖНО !

- В исследовании RALES было показано, что назначение 27 мг спиронолактона плюс к иАПФ и БАБ позволяло достоверно снижать риск смерти на 27 %, причем как внезапной, так и связанной с обострением декомпенсации .
- **На сегодня именно сочетание трех нейрогормональных модуляторов иАПФ+БАБ+антагонист альдостерона является наиболее рациональной схемой лечения больных с тяжелой ХСН.**

Значение диакарба в лечении декомпенсаций

- ацетоазоламид используется в качестве вспомогательного
- средства на фоне приема активных мочегонных (тиазидных и, или петлевых). Назначаемый в дозах по 0,25 мг трижды в день в течение трех – четырех дней с двухнедельным перерывом этот препарат подкисляет среду, что восстанавливает диуретическую активность тиазидных и петлевых диуретиков, при длительном применении которых типично развитие алкалоза.
- Обязательным считается сочетание активных диуретиков
- и ацетазоламида у больных с ХСН и сопутствующей
- легочной патологией (уровень доказанности В)

преодоление устойчивости к использованию мочегонных средств:

- • Применение диуретиков (лучше предпочесть торасемид) только на фоне иАПФ и спиронолактона. Это главное условие успеха.
- • Введение большой (вдвое большей, чем предыдущая неэффективная доза) дозы диуретика и только внутривенно. Некоторые авторы предлагают вводить фуросемид (лазикс) дважды в сутки и даже постоянно внутривенно капельно.
- • Сочетание диуретиков с препаратами, улучшающими фильтрацию. При САД более 100 мм рт. ст. – эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора внутривенно капельно и сразу после капельницы – внутривенно лазикс) или сердечные гликозиды, при более низком АД – допамин (2–5 мкг/мин). • Применение диуретиков с альбумином или плазмой (можно вместе, что особенно важно при гипопроотеинемии, но эффективно и у пациентов с нормальным уровнем белка плазмы).
- • При выраженной гипотонии – комбинация с положительными инотропными средствами (левосимендан, добутамин, допамин) и, в крайнем случае, с глюкокортикоидами (только на период критической гипотонии).

ДИГОКСИН и ХСН

- дигоксин у больных ХСН всегда должен применяться
- в малых дозах: до 0,25 мг/сут (для больных с массой
- тела более 85 кг до 0,375 мг/сут, а при массе тела менее 55 кг до 0,125 мг / сут), когда он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма

ГЛИКОЗИДЫ И ХСН

- Предикторами успеха лечения гликозидами больных с ХСН и синусовым ритмом является низкая ФВ (<25 %), большие размеры сердца (кардиоторакальный индекс >55 %), неишемическая этиология СН. Выгодным является сочетание сердечных гликозидов с БАБ, при котором лучше контролируется ЧСС, снижается риск опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца и уменьшается опасность обострения коронарной недостаточности.

Антагонисты Рецепторов Ангиотензина 2

- Показания к применению и дозировки ара, рекомендуемых для профилактики и лечения ХСН
- Препарат Показания Старт доза Терап доза Макс доза
- Кандесартан ХСН I–IV ФК,
 - ❖ диаст. ХСН 4 мг . 1 р/д 16 мг . 1 р/д 32 мг . 1 р/д
- Валсартан ХСН II–IV, п
 - ❖ после ОИМ 20 мг . 2 р/д 80 мг . 2 р/д 160 мг . 2 р/д
- Лосартан Непереносимость ИАПФ,
 - ❖ профил ХСН 25 мг . 1 р/д 50 мг . 1 р/д 100 мг . 1 р/д

ДИОВАН (валсартан)

- Валсартан на 33 % снижал риск смерти и на 44 % риск смерти плюс повторных госпитализаций у декомпенсированных больных, даже превосходя по этим показателям кандесартан. Кроме того, применение валсартана сопровождается клиническим улучшением и значительной блокадой процессов ремоделирования сердца
- По своей эффективности валсартан не уступает иАПФ и может применяться для лечения ХСН (степень доказанности В)
- Кроме того, валсартан является эффективным средством профилактики ХСН у больных с ОКС, не уступая по этому показателю иАПФ каптоприлу

АРА и ИАПФ

АРА можно назначать дополнительно к иАПФ, хотя предпочтение всегда должно отдаваться сочетанию иАПФ с БАБ. Только при непереносимости БАБ следует переходить к комбинации иАПФ плюс АРА.

НЕПРЯМЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ

- Оральные непрямые антикоагулянты (синкумар, варфарин) обязательны для лечения больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоемболий. Повышенный риск регистрируется у пациентов, имеющих мерцательную аритмию в сочетании с одним из следующих факторов (степень доказанности A):
 - • пожилой возраст
 - • наличие тромбоемболий в анамнезе
 - • сведения об инсультах и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения
 - • наличие внутрисердечных тромбов
 - • резкое снижение ФВ (<35 %) и расширение камер сердца (КДР>6,5 см)
 - • наличие в анамнезе операций на сердце
- Непрямые антикоагулянты при ХСН не могут быть заменены антитромботическими средствами (аспирин, клопидогрел или их комбинация), т.к. эффективность лечения достоверно снижается, а по риску осложнений (кровотечений) комбинация аспирина с клопидогрелом не отличается от варфарина (степень доказанности A)

Лечения при ХСН требуют лишь опасные для жизни и симптомные желудочковые нарушения ритма сердца (уровень доказанности В).

- Антиаритмики I (блокаторы натриевых каналов) и IV (БМКК) классов противопоказаны больным с ХСН (уровень доказанности А).
- Во всех случаях средством выбора в лечении больных с ХСН и желудочковыми нарушениями сердечного ритма являются БАБ, обладающие умеренным антиаритмическим, но выраженным антифибрилляторным действием, что позволяет им достоверно снижать риск внезапной смерти .
- При неэффективности БАБ для антиаритмического лечения применяются препараты III класса (амиодарон, соталол, дофетилид)
- Средством выбора у больных с умеренно выраженной ХСН (I–II ФК) является амиодарон, хотя следует помнить, что не менее чем у 40 % больных он вызывает опасные побочные эффекты (чаще всего, особенно в России, нарушение функции щитовидной железы)

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ И ХСН

- У больных с выраженной ХСН (III–IV ФК) применение амиодарона ассоциируется с достоверным ухудшением прогноза, поэтому его использование в этих случаях противопоказано (уровень доказанности A). Причем максимальное
- проявление неэффективности терапии миодароном
- отмечается у пациентов с синусовым ритмом

Негликозидные инотропные средства в лечении ХСН

Применение негликозидных инотропных средств, несмотря на кратковременное улучшение гемодинамики и клинического состояния больных с обострением декомпенсации .

при долгосрочном наблюдении повышает риск смерти больных с ХСН (уровень доказанности А). Поэтому эти препараты не могут быть рекомендованы для длительного лечения декомпенсации .

Более того, даже кратковременная инотропная поддержка в период обострения декомпенсации может негативно влиять на отдаленный прогноз больных с ХСН (уровень доказанности В). Поэтому сегодня эти препараты не рекомендованы для лечения ХСН .

При критическом состоянии (при обострении ХСН) лучше всего использовать сенситизатор кальция левосимендан (болюс 12 мкг/кг, затем внутривенно капельно 0,1–0,21 мкг/кг/мин). Этот препарат максимально улучшает показатели гемодинамики, не имеет негативных взаимодействий с бета-адреноблокаторами (в отличие от добутамина) и рекомендован ЕОК для лечения обострения ХСН .

Более жесткой должна быть позиция по отношению к препаратам с неясным механизмом действия и недоказанной клинической эффективностью, хотя многие из них позиционируются как кардиопротекторы или метаболически активные средства.

Поэтому использование таурина, карнитина, коэнзима Q10 и милдроната в лечении ХСН не показано.

Электрофизиологические методы лечения ХСН

сводятся на сегодняшний день к трем процедурам:

– постановке (имплантации) обычных электрокардиостимуляторов (ЭКС), что актуально для пациентов с синдромом слабости синусового узла и атриовентрикулярными блокадами . Кроме коррекции ритма сердца, это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию ХСН.

При этом оптимальным является использование ЭКС не с фиксированной, а адаптируемой частотой стимуляции и прежде всего – двухкамерных.

Однако длительная стимуляция правого желудочка сама по себе является причиной асинхронии сокращения желудочков и чревата усугублением течения ХСН, поэтому предпочтительнее имплантировать желудочковый электрод с активной фиксацией в средние отделы межжелудочковой перегородки справа.





СПЯЩИЙ МИОКАРД **(hibernating myocardium)**

Состояние адаптации миокарда к выраженному хроническому снижению коронарной перфузии, характеризующееся обратимой локальной дисфункцией, полностью или частично исчезающей после улучшения коронарного кровообращения и/или снижения потребности миокарда в кислороде.

Первое описание и введение термина в практику –

S. H. Rahimtoola, 1985

Патофизиологические механизмы развития дисфункции левого желудочка при ИБС



Ишемическая кардиомиопатия?

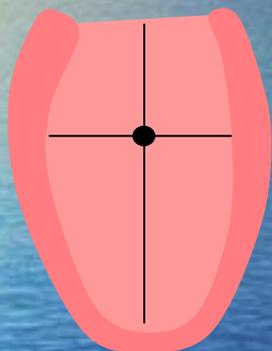
- 1970 год, G. Burch предложил термин «ишемическая кардиомиопатия», которая объединяла в себе множественный коронарный атеросклероз, увеличение размеров полостей сердца и клинические симптомы ХСН.
- При этом, для постановки диагноза требовалось соблюдение ряда условий:
- *обязательно отсутствие аневризм желудочков, обязательно наличие бивентрикулярной дилатации и снижения сократимости ЛЖ, отсутствие клапанных пороков и септальных дефектов.*
- Наличие крупноочагового кардиосклероза не являлось обязательным признаком, хотя перенесенные инфаркты не исключали диагноз ИКМП.

ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

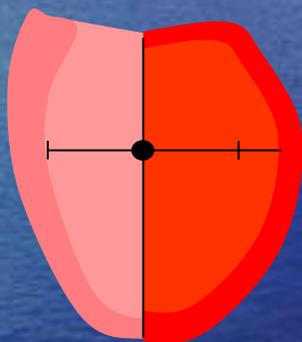
Представляет собой дилатационную кардиомиопатию с нарушением сократимости, которая не может быть объяснена распространенностью поражения коронарных артерий или ишемического повреждения.

ВОЗ 1995.

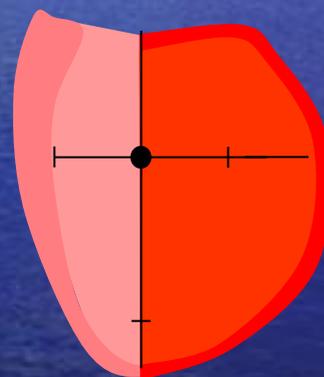
Постинфарктное ремоделирование левого желудочка



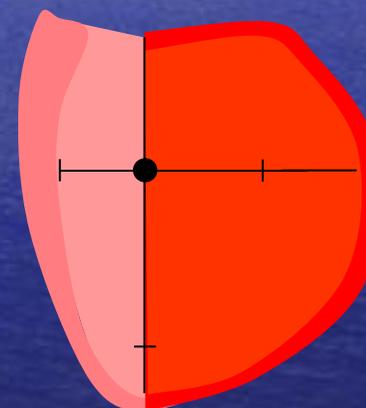
**Нормальный
левый
желудочек**



Инфаркт



**Истончение
стенки
+
дилатация ЛЖ**

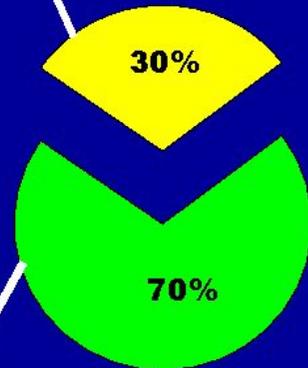


**Ишемическая
КМП**

Ремоделирование кардиомиоцитов (1)

Некроз

- крупноочаговый после ИМ
- диффузный при ДКМП

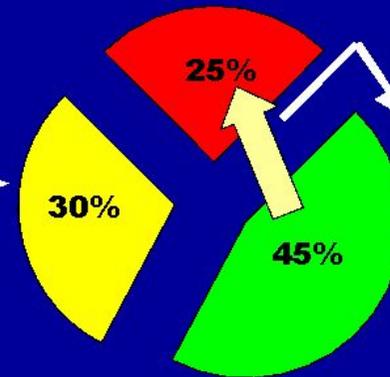


“Спящие” (резервные) кардиомиоциты

- живы
- активно не сокращаются
- потребляют минимум O_2

Тканевые
гормоны

НА, АII, Альд.



↑ синтеза
коллагена
(фиброз)

“Живые” кардиомиоциты

- ▲ сократимость
- ▲ потребление O_2
- ▲ перегрузка Ca_2^+
- ▲ масса (гипертрофия)
- ▼ расслабление

Кардиопатия
перегрузки

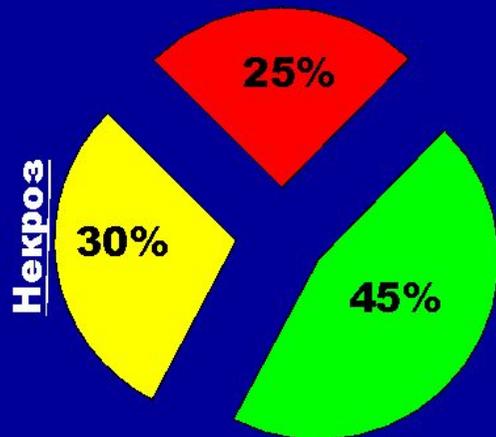
“Живые” кардиомиоциты

- гипертрофированы
- гиперконтракильны
- электрически нестабильны
- плохо отвечают на стимуляцию

В.Ю. Мареев, 1997

Ремоделирование кардиомиоцитов (2)

“Спящие” (резервные) КМЦ



Немедленный ответ:

- ↓ сократимости
- ▼ ЧСС и потребление O_2
- ▼ сердечного выброса
- ↑ расслабление

“Ожившие” (из спячки) кардиомиоциты



Отдаленный ответ

- ▼ гибели КМЦ (апоптоз)
- ▼ спящих КМЦ (экономия O_2)
- ▲ сократимости
- ↑ сердечного выброса

В.Ю. Мареев, 1997

Диагностика ишемической дисфункции миокарда

1. Исследование функции левого желудочка в покое

- Двухмерная эхокардиография
- Радиозотопная вентрикулография
- Рентгеноконтрастная вентрикулография

2. Оценка жизнеспособности миокарда в участках с нарушенной сократительной функцией

- Оценка региональной сократимости:
 - толщина стенки ЛЖ
 - изменение подвижности стенки ЛЖ:
 - после приёма нитроглицерина
 - на фоне физической нагрузки
 - на фоне инфузии катехоламинов (добутамина)
- Оценка коронарного кровотока, целостности клеточных мембран и активности метаболических процессов
 - сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl / $^{99\text{m}}\text{Tc}$
 - позитронно-эмиссионная томография

Восстановление функции гибернирующего миокарда

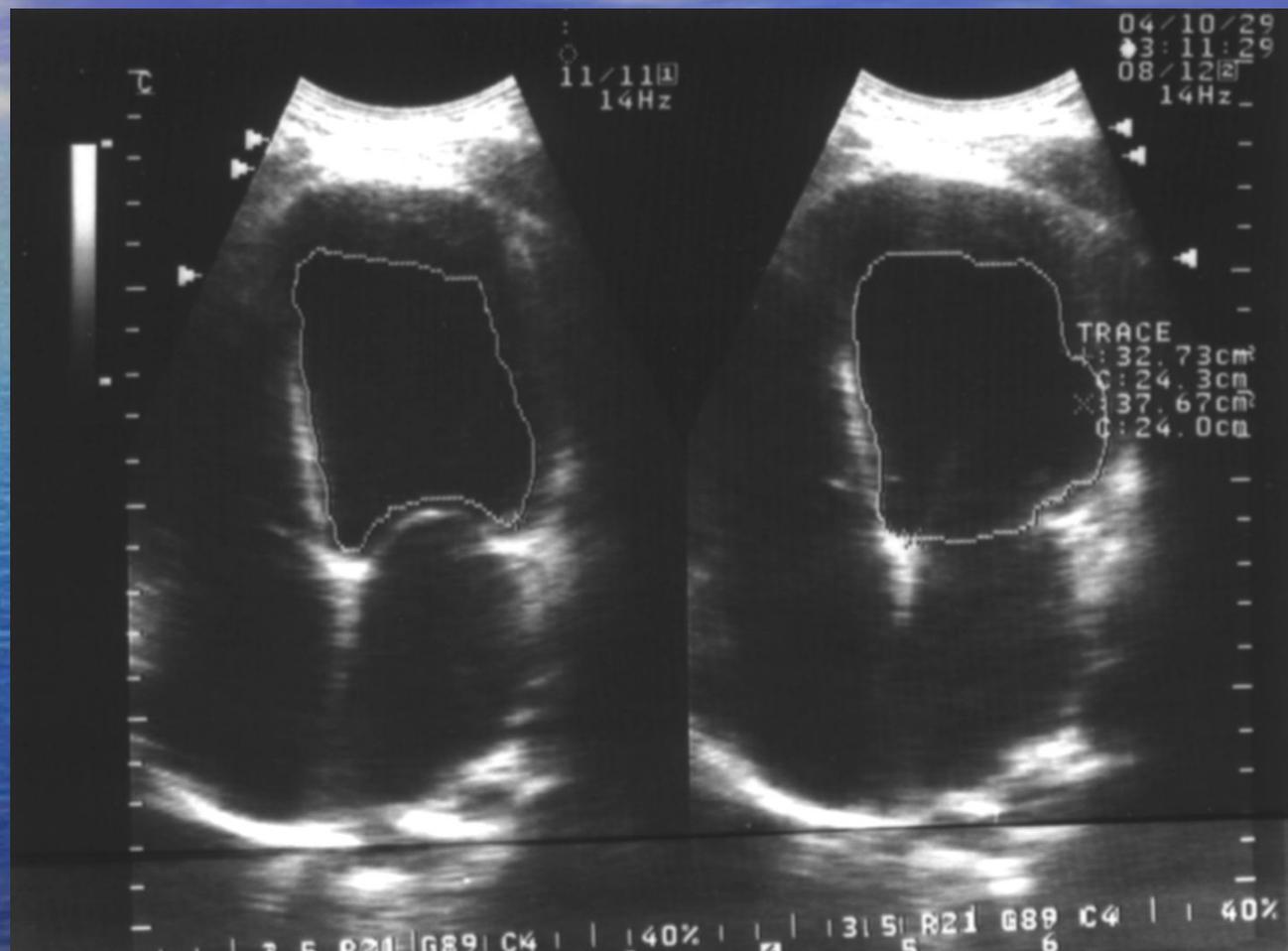
● Уменьшение степени ишемии:

- восстановление коронарного кровотока (АКШ, ангиопластика);
- нейрогуморальная блокада (В-блокаторы, ИАПФ, спиронолактон; Элепренон
- гемодинамическая разгрузка миокарда (в т.ч. Диуретики).

● Повышение устойчивости миокарда к ишемии:

- цитопротекторы (Предуктал МВ).

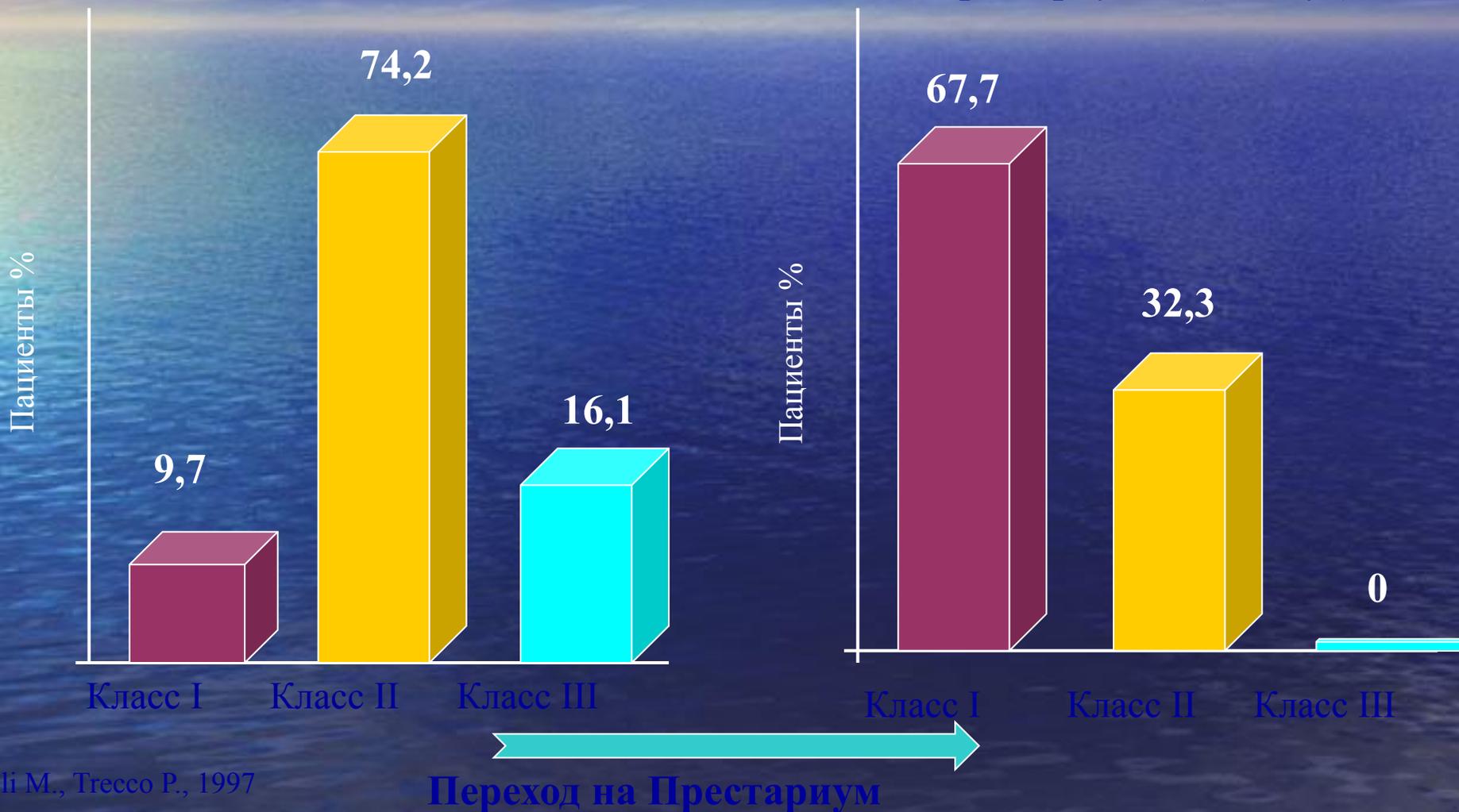
ЭхоКГ изображение ишемической кардиомиопатии В – режим, четырехкамерная позиция.



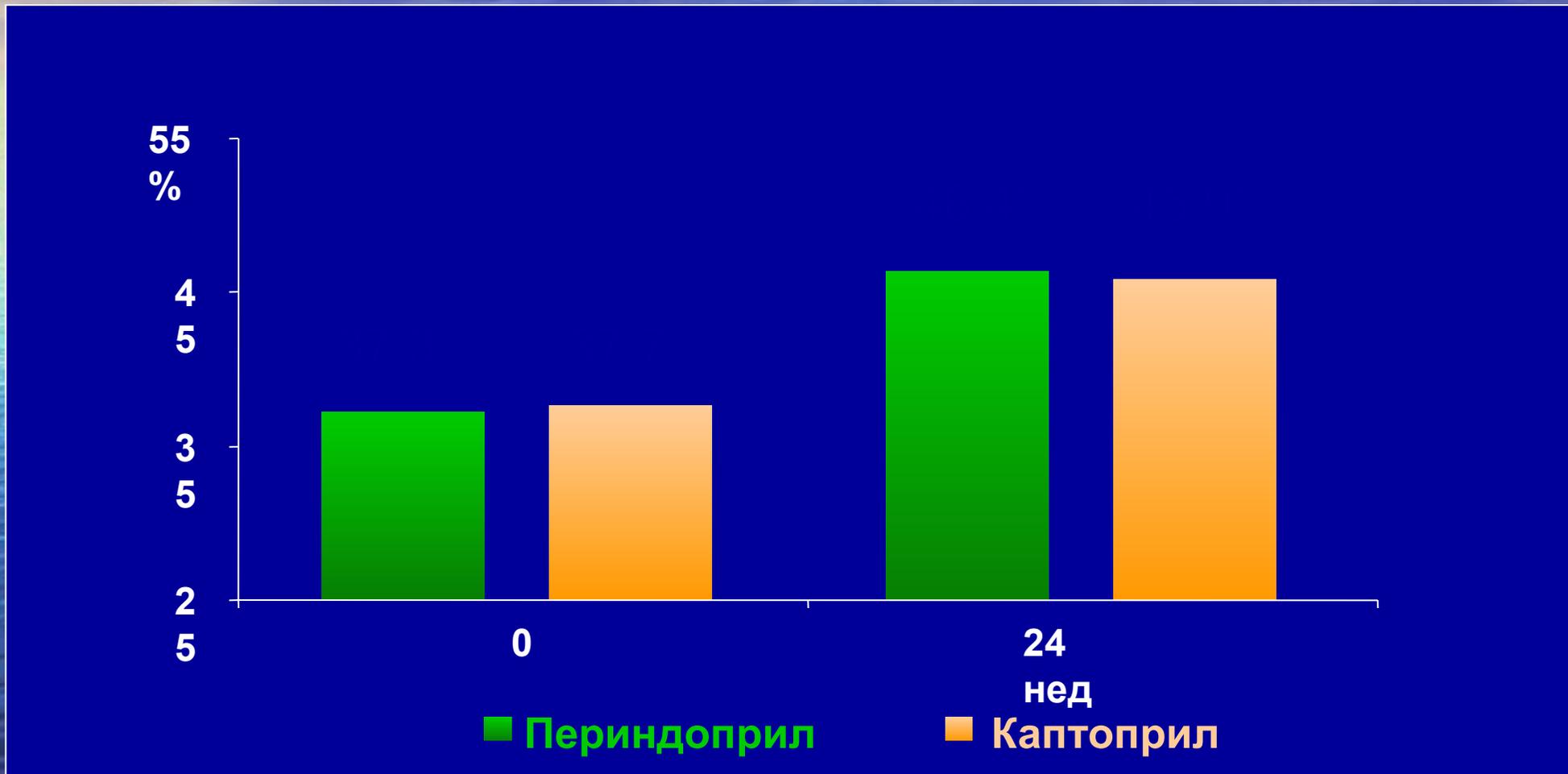
Улучшение ФК ХСН при смене эналаприла на Престариум.

После терапии эналаприлом
в течение 20 месяцев (30 мг/сут)

Через 5 месяцев терапии
Престариумом (3 мг/сут)

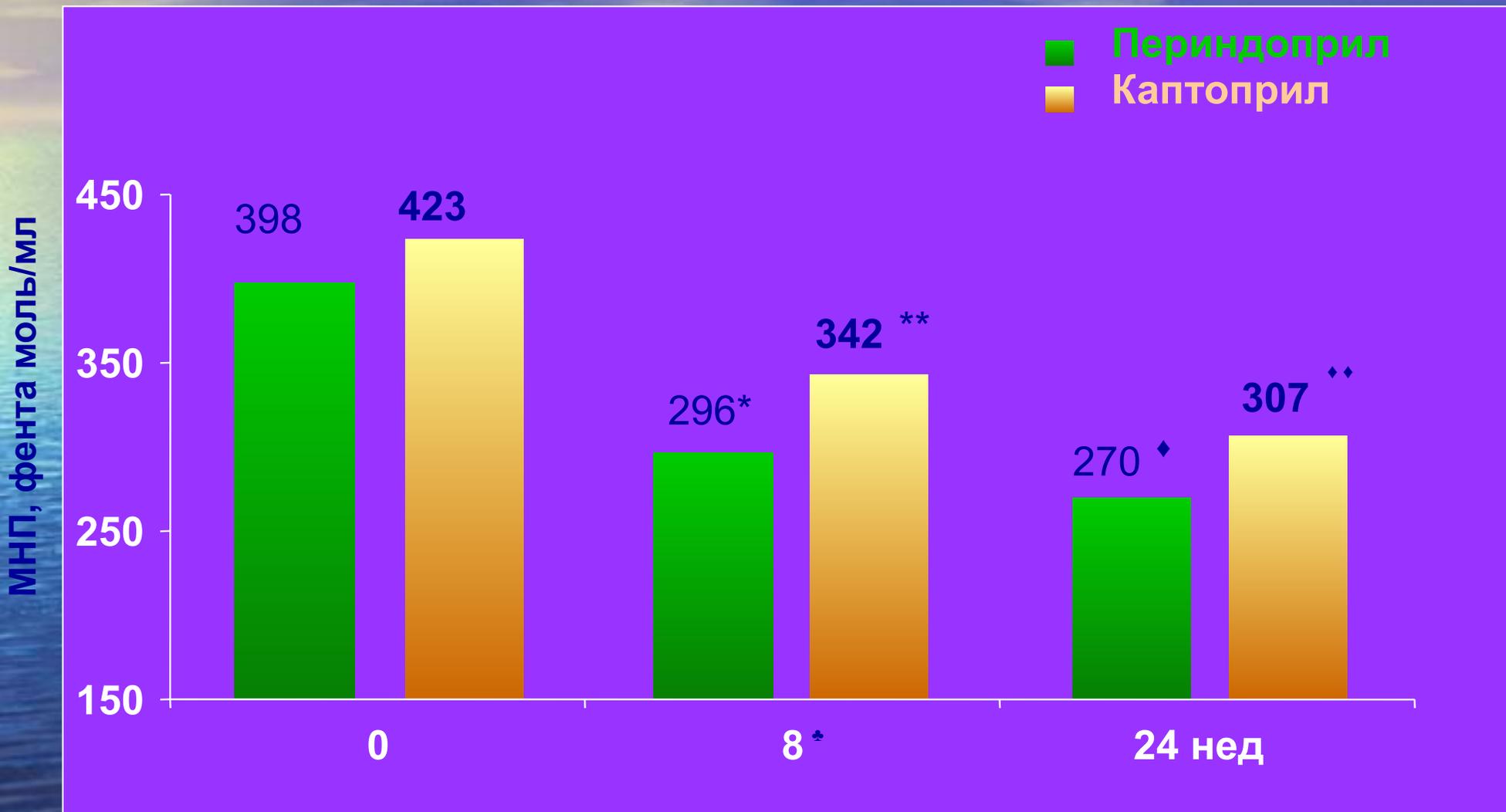


ДИНАМИКА ФРАКЦИИ ВЫБРОСА



* $p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем

ДИНАМИКА МНП НА ФОНЕ ТЕРАПИИ



МНП-мозговой натрийуретический пептид

* $p < 0,002$; ** Н.д.; ♦ $p < 0,001$; ♦♦ $p < 0,007$; * $p < 0,03$

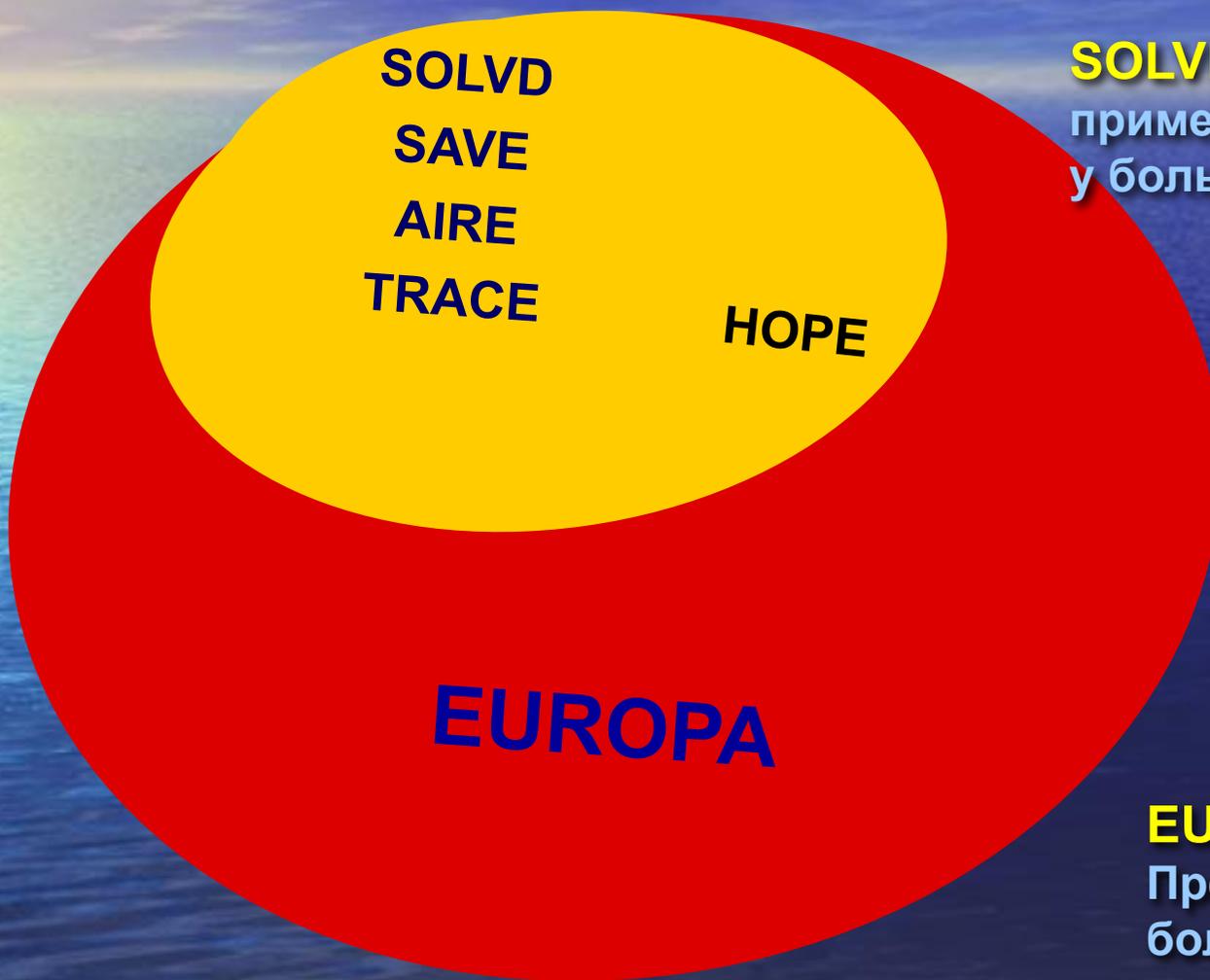
РЕКОМЕНДАЦИИ ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХСН

До тех пор пока не будут завершены исследования по сравнению разных доз ингибиторов АПФ, дозу выбранного ингибитора АПФ следует титровать до максимальной целевой дозы, применявшейся в клинических испытаниях.



EUROPEAN TRIAL ON REDUCTION OF CARDIAC EVENTS WITH PERINDOPRIL IN STABLE CORONARY ARTERY DISEASE

расширение возможностей лечения больных стабильной ИБС

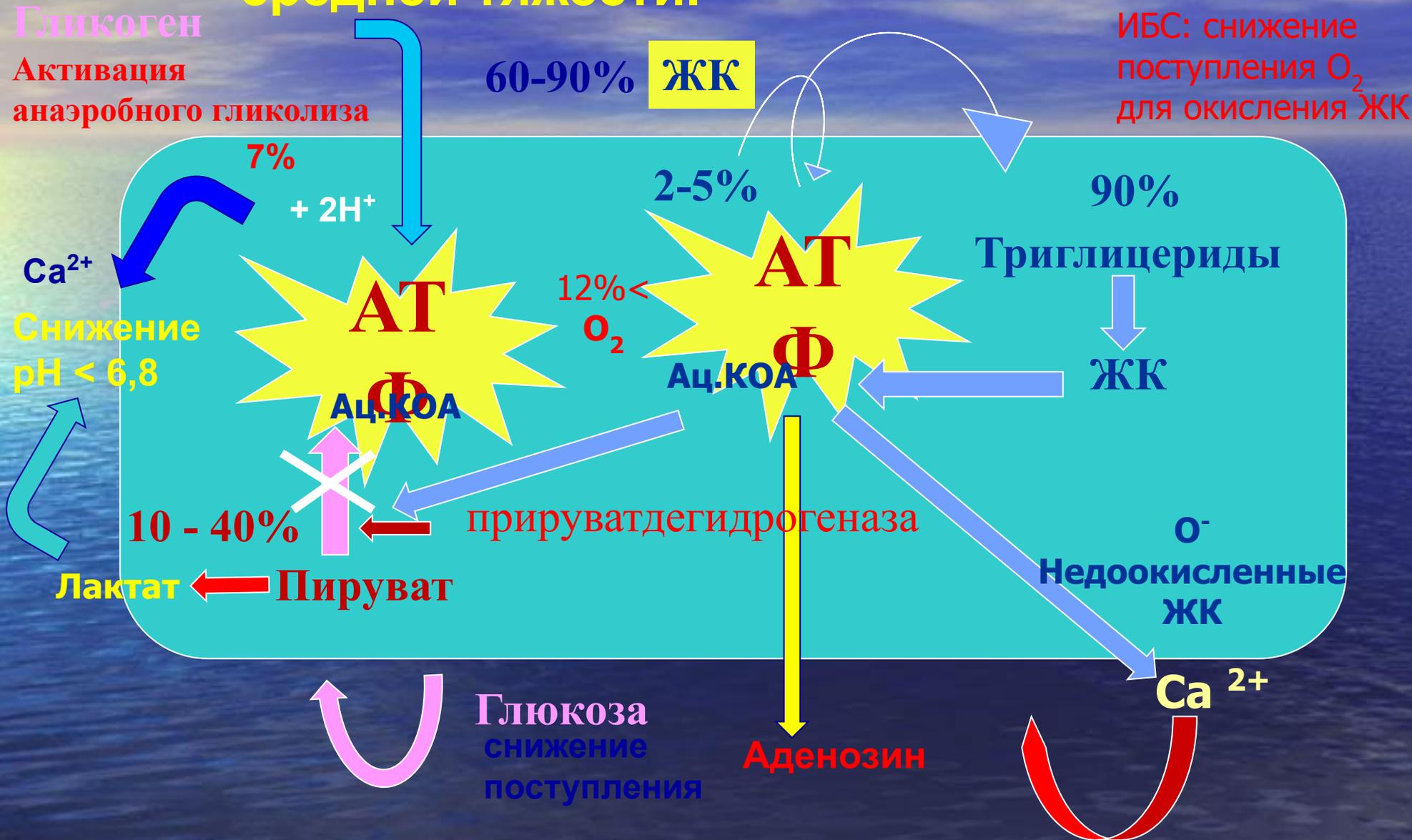


SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE -
применение ингибиторов АПФ
у больных с СН после ИМ

HOPE - применение
ингибиторов АПФ
у больных с высоким
риском осложнений

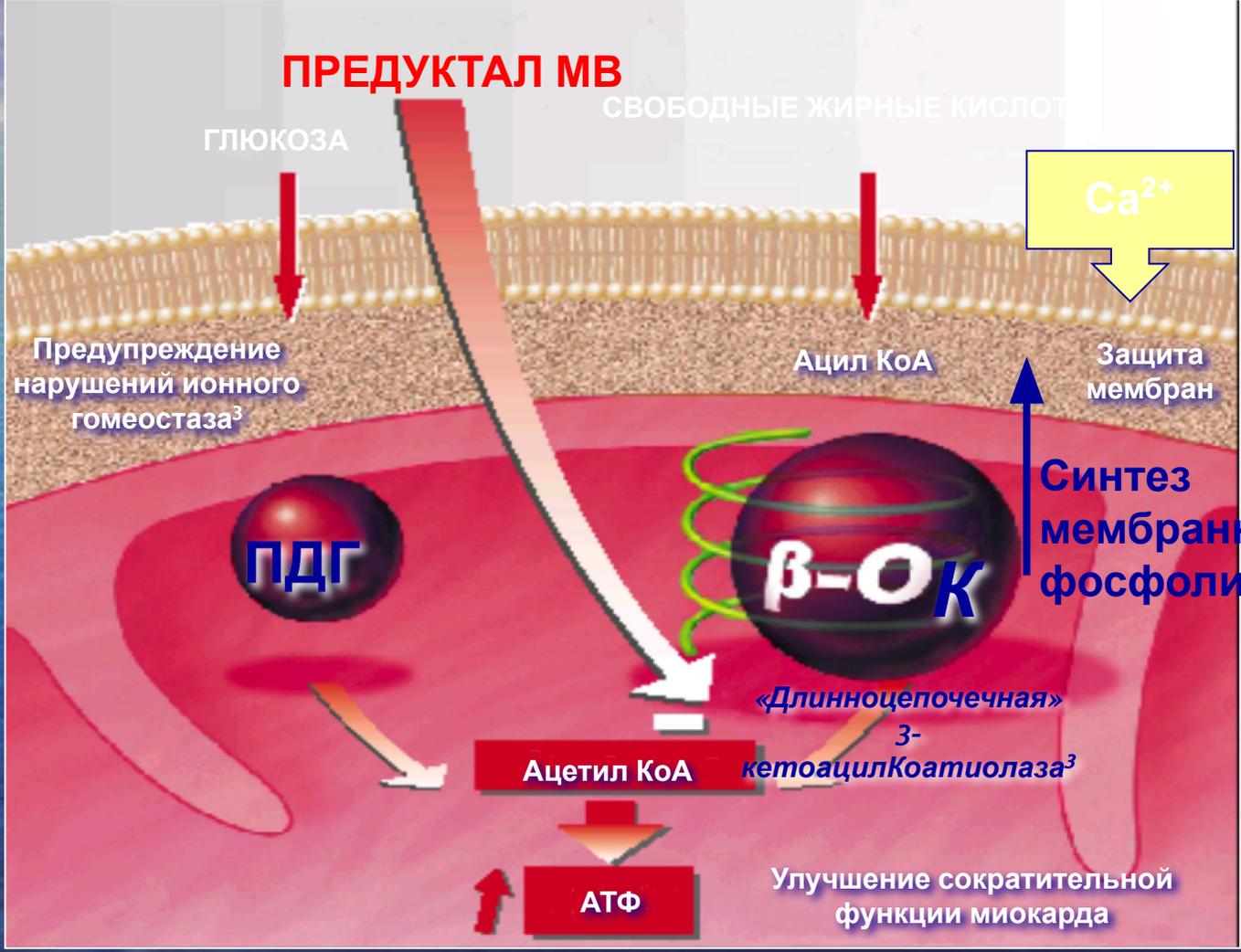
EUROPA - применение
Престариума у всех
больных стабильной ИБС

Метаболические нарушения при ишемии средней тяжести.



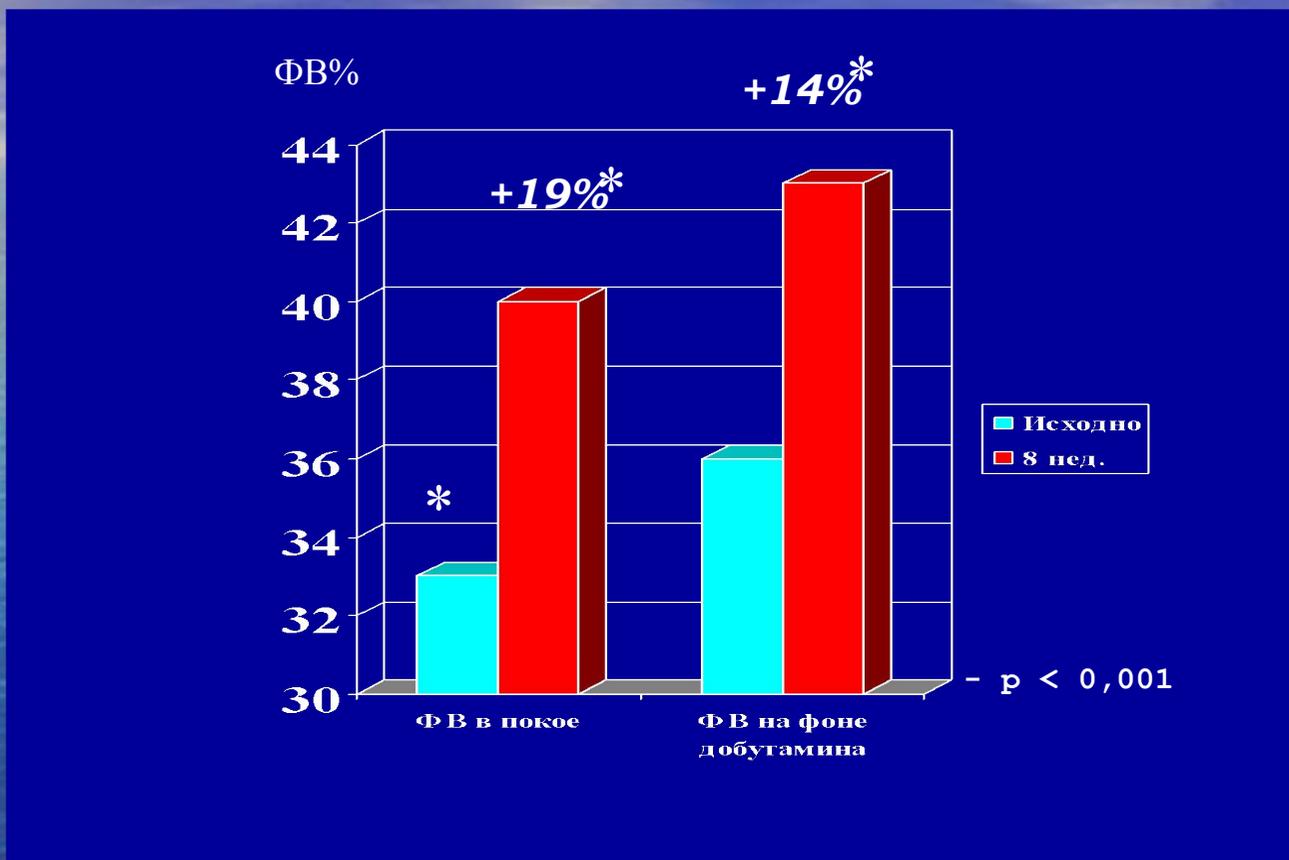
Предуктал МВ

Селективный ингибитор 3-кетоацил КоА тиолазы



Kantor PF et al. Circ Res. 2000;86:580-588.

Влияние предуктала МВ на сократимость «спящего» миокарда у больных с ИБС



Результаты

После 8 недель лечения предукталом МВ:

- достоверно улучшается сократительная функция левого желудочка как в покое, так и при нагрузке;
- достоверно уменьшается количество ангинозных приступов.

Belardinelli R., Purcaro A. Eur Heart J 2001;22:2164-2170

Влияние Предуктала на уровень мозгового натрий уретического гормона в плазме.

