

A blue stethoscope is the central focus, resting on a white surface. The background shows a blurred hospital hallway with white doors and walls. A blue semi-transparent banner is overlaid on the right side of the image, containing the title and author information.

Хроническая сердечная недостаточность

Доцент к.м.н. Брциева Зарина
Станиславовна

Определение

Хроническая сердечная недостаточность – это неспособность сердечно сосудистой системы обеспечить органы и ткани организма достаточным количеством крови.

Хроническая сердечная недостаточность развивается при нарушении функции сердца, а именно его мышечной оболочки (миокарда). При этом сердечная мышца (миокард), не в состоянии изгонять (выталкивать) кровь из сердца в сосуды, под повышенным давлением.

Другими словами, сердце «как насос», не справляется со своей работой и не может хорошо перекачивать кровь.



ЭТИОЛОГИЯ

1. Поражения сердечной мышцы (миокардиальная недостаточность).

1. Первичные:

- миокардиты;
- идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).

2. Вторичные:

- острый инфаркт миокарда (ИМ);
- хроническая ишемия сердечной мышцы;
- постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз;
- гипо- или гипертиреоз;
- поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани;
- токсико-аллергические поражения миокарда



ЭТИОЛОГИЯ

II. Гемодинамическая перегрузка желудочков сердца.

1. Повышение сопротивления изгнанию (увеличение постнагрузки):

системная артериальная гипертензия (АГ);

легочная артериальная гипертензия;

стеноз устья аорты;

стеноз легочной артерии.

2. Увеличение наполнения камер сердца (увеличение преднагрузки):

недостаточность митрального клапана;

недостаточность аортального клапана;

недостаточность клапана легочной артерии;

недостаточность трехстворчатого клапана;

врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо.



Этиология

III. Нарушение наполнения желудочков сердца.

1. Стеноз левого или правого атриовентрикулярного отверстия.
2. Экссудативный и констриктивный перикардит.
3. Перикардальный выпот (тампонада сердца).
4. Заболевания с повышенной жесткостью миокарда и диастолической дисфункцией:
 - гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);
 - амилоидоз сердца;
 - фиброэластоз;
 - эндомиокардиальный фиброз;
 - выраженная гипертрофия миокарда, в том числе при аортальном стенозе, АГ и других заболеваниях.

IV. Повышение метаболических потребностей тканей (СН с высоким МО).

1. Гипоксические состояния:
 - анемии;
 - хроническое легочное сердце.
2. Повышение обмена веществ:
 - гипертиреоз.
3. Беременность.

Лекарственные препараты, которые могут спровоцировать развитие ХСН:

- Аритмические препараты (кроме амиодарона).
- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), глюкокортикоидные гормоны.
- Антагонисты кальция (лекарственные средства, применяемые для лечения артериальной гипертензии).
- Противоопухолевые средства.
- Симпатомиметики лекарственные вещества, которые стимулируют определенную часть нервной системы (тербуталин, тирамин).
- Антидепрессанты (трициклические).
- Противомаларийные препараты.
- Наркотики (героин).
- Вазодилататоры (средства расширяющие сосуды – diazoxid, гидралазин).
- Анальгетики (ацетаминофен).
- Средства, снижающие артериальное давление (резерпин).
- Физические воздействия (радиация, повышенная и пониженная температура, сигаретный дым).



Патогенез

Вследствие ослабления сократительной силы миокарда уменьшается эффективный объем крови, что снижает приток кислорода к тканям и отток продуктов метаболизма из них. Так, на ранних стадиях недостаточности нарушается тканевый обмен или микроциркуляция, что особенно выражено в момент физического напряжения (Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Р.Г. Межебовский, Л.П. Прессман и др.). Развитие кислородного голодания тканей вследствие замедленного транспорта кислорода крови в определенной степени компенсируется повышенным использованием кислорода тканями, что приводит к увеличению артерио-венозной разницы содержания кислорода. Однако снижение напряжения кислорода в венозной крови ниже 20 мм рт. ст. несовместимо с жизнью вследствие паралича жизненных центров в продолговатом мозге.

Непосредственным результатом несоответствия снабжения кислородом и потребности в нем тканей является нарушение углеводного обмена, процессов фосфорилирования, синтеза белка. Это приводит к необратимым дистрофическим процессам в органах.

Нарушению микроциркуляции способствует задержка натрия и воды в организме больного с хронической недостаточностью кровообращения. Последняя приводит к увеличению вне- и внутриклеточного объема жидкости. Это еще больше затрудняет снабжение тканей оксигенированной кровью. Ретроградный длительный застой крови в жизненно важных органах (легкие, печень) ведет к развитию в них фиброза, поражению функционирующих клеток, что в свою очередь усугубляет состояние гемодинамики, ухудшает течение заболевания.



- Ухудшение кровоснабжения органов и тканей -> гиперактивация симпатико-адреналовой системы -> норадреналин, вызывает сужение артериол и венул -> увеличение венозного возврата крови к сердцу -> приток большого количества крови к декомпенсированному левому желудочку.
- Ухудшение кровоснабжения органов и тканей -> гиперактивация симпатико-адреналовой системы -> спазм почечных артериол -> активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) -> гиперпродукция ангиотензина 2 (действует вазопрессивно, сужает мелкие артерии) -> активируются местные (сердечные) тканевые РАС (прогрессирование его гипертрофии).
- Ухудшение кровоснабжения органов и тканей -> гиперактивация симпатико-адреналовой системы -> спазм почечных артериол -> активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) -> гиперпродукция ангиотензина 2 -> увеличивается образование альдостерона-> повышается реабсорбция натрия -> активация продукции антидиуретического гормона (АДГ) – вазопрессина -> задержка воды в организме -> появление отеков.
- Ангиотензин 2 и [альдостерон](#) -> ремоделирование миокарда -> гибель кардиомиоцитов -> фиброз.



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

2. 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.

3. 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

Наиболее частыми причинами острой СН являются:

1. Острый ИМ, в том числе:

- о распространенный ИМ с зубцом Q с большим объемом поражения ЛЖ;
- о ИМ, осложненный разрывом МЖП;
- о ИМ, осложненный разрывом папиллярных мышц и острой недостаточностью митрального клапана;
- о ИМ, осложненный тяжелыми аритмиями (ЖТ, мерцательная аритмия, брадикардия, АВ-блокады и т.п.).

2. Декомпенсация хронической СН, обусловленной любым заболеванием сердца.

3. Остро развившаяся клапанная недостаточность (митрального, трикуспидального, аортального).

4. Внезапное резкое повышение системного АД (например, гипертонический криз).

5. Аритмии:

- о пароксизмальная ЖТ;
- о пароксизмальная наджелудочковая тахикардия или фибрилляция предсердий;
- о внезапное развитие брадиаритмии (СА-блокада, АВ-блокада и т.п.).

6. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

7. Распространенный ИМ правого желудочка

8. Тампонада сердца.

9. Травмы сердца.

10. Анемии.

11. — Тиреотоксическое сердце.

Клиническая картина

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.

Непосредственными причинами одышки у больных хронической СН являются:

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.

Непродуктивный сухой кашель у больных хронической СН нередко сопровождает одышку, 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

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.

Сердечная астма и отек легких относятся к проявлениям острой СН и вызываются быстрым и значительным уменьшением сократимости ЛЖ, увеличением венозного притока крови к сердцу и застоя в малом круге кровообращения.



Выраженная мышечная слабость, быстрое утомление и тяжесть в нижних конечностях, появляющиеся даже на фоне небольших физических нагрузок, также относятся к ранним проявлениям хронической СН. Эти симптомы далеко не всегда коррелируют с тяжестью одышки, выраженностью отечного синдрома и других признаков 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.

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, как правило, свидетельствуя о прогрессирующем нарушении функционального состояния сердца. В других случаях, жалующься на сердцебиение, больные имеют в виду ощущение сильных ударов сердца, связанных, например, с увеличением пульсового АД. Наконец, жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца могут указывать на наличие у больных разнообразных нарушений сердечного ритма, например, на появление фибрилляции предсердий или частую экстрасистолию.

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 голени и бедер и могут сохраняться в течение всего дня, усиливаясь к вечеру.

Никтурия — увеличение диуреза в ночное время — также весьма характерный симптом, появляющийся у больных уже на ранних стадиях развития хронической СН. Абсолютное или относительное преобладание диуреза в ночное время связано с тем, что днем, когда больной большую часть времени находится в физически активном состоянии, выполняя те или иные нагрузки, начинает сказываться недостаточная перфузия почек, что сопровождается некоторым снижением диуреза. Такая гипоперфузия почек по крайней мере частично может быть связана со своеобразным адаптационным перераспределением кровотока, направленным прежде всего на обеспечение кровоснабжения жизненно важных органов (головной мозг, сердце). Ночью, когда больной находится в горизонтальном положении, а метаболические потребности периферических органов и тканей уменьшаются, почечный кровоток возрастает, и диурез увеличивается. Следует иметь в виду, что в терминальной стадии хронической СН, когда сердечный выброс и почечный кровоток резко уменьшаются даже в покое, наблюдается значительное уменьшение суточного диуреза — олигурия.

Осмотр

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





Цианоз у больных с хронической СН 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.



Периферические отеки у больных с хронической СН 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. Как правило, отеки симметричны, т.е. выражены одинаково на обеих ногах. Преобладание отечности одной из конечностей, как правило, свидетельствует о местном нарушении венозного кровотока, например, при одностороннем илеофemorальном тромбозе. 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





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



В терминальной стадии хронической СН нередко развивается так называемая —сердечная кахексияII, 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. По-видимому, решающее значение имеет активация системы цитокинов, в частности фактора некроза опухолей альфа (ФНО α), которые обладают прямым повреждающим действием на периферические ткани. Повышение уровня цитокинов, в первую очередь ФНО α , ассоциируется также с иммуновоспалительными реакциями. Важными причинами развития сердечной кахексии являются также нарушения функции органов брюшной полости, вызванные застоем крови в системе воротной вены: ухудшение всасывания в кишечнике, снижение белково-синтетической функции печени, выраженная анорексия, тошнота, рвота и.т.п.



Исследование органов дыхания

Осмотр грудной клетки. Подсчет частоты дыхательных движений (ЧДД) позволяет ориентировочно оценить степень вентиляционных нарушений, обусловленных хроническим застоем крови в малом круге кровообращения. Во многих случаях одышка у больных ХСН носит характер тахипноэ, без отчетливого преобладания объективных признаков затруднения вдоха или выдоха. В тяжелых случаях, связанных со значительным переполнением легких кровью, что ведет к повышению ригидности легочной ткани, одышка может приобретать характер инспираторного диспноэ.

Аускультация легких. 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. Эти побочные дыхательные шумы выслушиваются симметрично с обеих сторон.

Крепитация нередко выслушивается при хроническом венозном интерстициальном застое крови в легких и обусловлена раскрытием на высоте максимального вдоха спавшихся альвеол. Следует помнить, что в отдельных случаях у больных с хроническим застоем крови в малом круге кровообращения могут выслушиваться сухие хрипы при полном отсутствии влажных. Сухие хрипы в этих случаях возникают в результате выраженного отека и набухания слизистой бронхов не воспалительного характера. Они могут указывать на наличие застоя крови в легких только в том случае, если в анамнезе отсутствуют указания на сопутствующие бронхиальную астму или хронический бронхит.

Гидроторакс (транссудат в плевральной полости) нередко встречается у больных с бивентрикулярной ХСН. Обычно жидкость локализуется в правой плевральной полости, а количество транссудата не превышает 100–200 мл. При этом справа ниже угла лопатки и в аксиллярной области определяется небольшое притупление перкуторного звука и ослабление дыхания. Наблюдается также отклонение трахеи в сторону, противоположную скоплению транссудата. Побочные дыхательные шумы для гидроторакса не характерны.

Следует помнить, что плевральный выпот может быть симптомом не только правожелудочковой, но и левожелудочковой недостаточности, поскольку отток плевральной жидкости происходит как в вены большого круга кровообращения, так и в систему малого круга.

Исследование сердечно-сосудистой системы

Результаты пальпации, перкуссии и аускультации сердца у больных с хронической СН прежде всего определяются характером основного заболевания, осложнившегося развитием сердечной декомпенсации.

Пальпация и перкуссия сердца. Верхушечный толчок и левая граница относительной тупости сердца, как правило, смещены влево за счет расширения полости ЛЖ. При возникновении легочной артериальной гипертензии и вовлечении в патологический процесс правых отделов сердца пальпируются усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация, которые свидетельствуют о дилатации и гипертрофии ПЖ. В более редких случаях можно обнаружить смещение вправо правой границы относительной тупости и расширение абсолютной тупости сердца.

Аускультация сердца. Тахикардия часто выявляется у больных с ХСН. Увеличение ЧСС способствует, как известно, поддержанию более высоких значений сердечного выброса, поскольку $МО = УО \times ЧСС$. В то же время следует помнить, что

тахикардия является весьма неблагоприятным фактором, ведущим к росту внутримиекардиального напряжения и величины постнагрузки на ЛЖ. Кроме того, при тахикардии происходит укорочение диастолической паузы, что неблагоприятно сказывается на диастолическом наполнении желудочков.

1. Патологический III тон и, соответственно, протодиастолический ритм галопа — важнейший аускультативный признак объемной перегрузки желудочка, сопровождающейся его дилатацией. У больных с систолической формой ХСН ритм галопа — это — крик сердца о помощи! (В.П.Образцов). Он появляется при резком ухудшении сократимости и снижении амплитуды и скорости диастолического расслабления сердечной мышцы.

2. Патологический IV тон сердца и пресистолический ритм галопа менее характерны для систолической ХСН и возникает только при значительной ригидности стенки желудочка, обусловленной гипертрофией миокарда, фиброзом сердечной мышцы или выраженной ишемией, и свидетельствует о наличии сопутствующей диастолической дисфункции ЛЖ и повышении давления наполнения.



Артериальный пульс.

Изменения артериального пульса у больных ХСН зависят от стадии сердечной декомпенсации, выраженности гемодинамических расстройств и наличия нарушений сердечного ритма и проводимости. В тяжелых случаях артериальный пульс частый (*pulsus frequens*), нередко аритмичный (*pulsus irregularis*), слабого наполнения и напряжения (*pulsus parvus et tardus*). Уменьшение величины артериального пульса и его наполнения, как правило, указывают на значительное снижение УО и скорости изгнания крови из ЛЖ.

При наличии мерцательной аритмии или частой экстрасистолии у больных ХСН важно определить дефицит пульса (*pulsus deficiens*). Он представляет собой разность между числом сердечных сокращений и частотой артериального пульса. Дефицит пульса чаще выявляется при тахисистолической форме мерцательной аритмии в результате того, что часть сердечных сокращений возникает после очень короткой диастолической паузы, во время которой не происходит достаточного наполнения желудочков кровью. Естественно, при уменьшении сердечного выброса дефицит пульса возрастает, свидетельствуя о значительном снижении функциональных возможностей сердца.

Альтернирующий пульс (*pulsus alternans*) характеризуется регулярным чередованием пульсовых волн большой и малой амплитуды при правильном (чаще синусовом) ритме. Чаще всего альтернирующий пульс можно обнаружить у больных с тяжелой левожелудочковой миокардиальной недостаточностью, главным образом, у пациентов с АГ и ИБС.

Артериальное давление. В тех случаях, когда у больного ХСН до появления симптомов сердечной декомпенсации отсутствовала артериальная гипертензия (АГ), уровень АД по мере прогрессирования СН нередко снижается. В тяжелых случаях систолическое АД (САД) достигает 90–100 мм рт. ст., а пульсовое АД — около 20 мм рт. ст., что связано с резким снижением сердечного выброса.

Исследование других органов

Печень. 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. 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.



Клиника:

Основные клинические симптомы хронической левожелудочковой недостаточности:

- Одышка (чаще инспираторная, наиболее выраженная в горизонтальном положении, несколько уменьшающаяся в полусидящем или сидячем положении).
- Сухой кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении, а также после физической и эмоциональной нагрузки.
- Приступы удушья (чаще ночью), т. е. сердечная астма с выраженным ощущением нехватки воздуха, эмоциональным беспокойством, чувством страха смерти, которая может завершиться развитием отека легких.
- Положение ортопноэ.



- Крепитация и мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах обоих легких, не исчезающие после энергичного откашливания и не обусловленные воспалительной инфильтрацией в легких.
- Дилатация левого желудочка.
- Акцент II тона на легочной артерии.
- Появление патологического III тона и протодиастолический ритм галопа (левожелудочковый, лучше прослушивающийся в области верхушки сердца).
- Альтернирующий пульс.
- Отсутствие периферических отеков, застойной гепатомегалии, асцита.



Основные клинические симптомы хронической правожелудочковой недостаточности:

- Выраженный акроцианоз (синюшные губы, ушные раковины, кончик носа, холодные цианотичные кисти, стопы), набухшие вены шеи, гидроторакс, застойная гепатомегалия, положительная проба Плеша (гепато-югулярный, абдомино-югулярный рефлюксы).
- Периферические отеки (прежде всего, в области голеней, стоп, с дальнейшим распространением кверху), асцит, возможно развитие цирроза печени.
- Дилатация правого желудочка (не всегда определяется перкуторно в связи с часто сопутствующей эмфиземой и поворотом сердца правым желудочком вперед)
- Эпигастральная пульсация, синхронная с деятельностью сердца (обусловлена сокращением правого желудочка).
- Систолический шум трикуспидальной регургитации (относительная недостаточность трехстворчатого клапана вследствие выраженной дилатации правого желудочка)
- Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа



Классификация хронической сердечной недостаточности, принятая на Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (по Н.Д. Стражеско):

1 стадия : Стадия начала заболевания . Гемодинамика не нарушена, или нарушена незначительно. Протекает, как правило, бессимптомно. Дискомфорт появляется при физической нагрузке.

2 стадия, период "А": Стадия умеренного ухудшения состояния здоровья. Изменения в гемодинамике происходят только по одному из кругов кровообращения.

2 стадия, период "Б": Стадия тяжелого состояния здоровья, вовлечение в патологический процесс 2 кругов кровообращения, появление "Классических" симптомов ХСН в покое.

3 стадия, период "А": В патологическом процессе, задействованы оба круга кровообращения. Появление тяжелых метаболических и гемодинамических симптомов (появление отеков вплоть до анасарки, асцитом, гидротораксом, и др.) При применении корректной лечебной терапии возможен регресс.

3 стадия, период "Б": Конечная стадия ХСН. Со стойкими, необратимыми нарушениями жизненно важных органов, гемодинамики и метаболизма.



Функциональная классификация хронической сердечной недостаточности Нью-йоркской кардиологической ассоциации (НУНА, 1964):

1 ФК: Физическая нагрузка не вызывает дискомфорта (повышенное утомление, одышку, сердцебиение и др.)

2 ФК: Физическая нагрузка вызывает умеренный, незначительный дискомфорт

3 ФК: Физическая нагрузка вызывает значительный дискомфорт. Больной чувствует себя хорошо в покое.

4 ФК: Минимальная физическая нагрузка вызывает дискомфорт который присутствует в покое и усиливается при активности.



Относительное соответствие стадий по Н.Д. Стражеско и NYHA:

ХСН 1а стадии — 1 ФК по NYHA

ХСН 1б стадии — 2 ФК по NYHA

ХСН 2а стадии — 3 ФК по NYHA

ХСН 2б – 3 стадии — 4 ФК по NYHA

Классификация хронической сердечной недостаточности (ХСН) :

При формулировке диагноза, учитываются две классификации, (описанные ранние), сначала указывается стадия и период по классификации Н.Д. Стражеско, затем по NYHA, например: ХСН 2а, 3 ФК.



Пример формулировки диагноза

- Ишемическая болезнь сердца
- Постинфарктный кардиосклероз (Q- инфаркт миокарда в 1996, 1997 г. году в области задней - нижней стенки левого желудочка). АКШ-МКШ в 2000 г.
- Фибрилляция-трепетание предсердий (постоянная форма)
- Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4.
- Хроническая сердечная недостаточность IIIст. IV ФК→II ФК.
- Сахарный диабет тип 2. Ожирение.
- Подагра. Нephропатия смешанного генеза.
- Тиреотоксикоз.



Критерии диагностики хронической сердечной недостаточности (по Р. Мс. Кее, 1971 в модификации)

«Большие» критерии	«Малые» критерии
1. Одышка и сухой кашель при физической нагрузке	1. Отечность голеней и стоп
2. Пароксизмальная ночная одышка или ортопноэ	2. Кашель по ночам
3. Застойные влажные хрипы в легких	3. Гепатомегалия
4. Альвеолярный отек легких	4. Уменьшение ЖЕЛ на 30% от верхней границы легких
5. Кардиомегалия	5. ЧСС более 120 в мин
6. Протодиастолический ритм галопа (патологический III тон)	6. Быстрая мышечная утомляемость
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	

Основные лабораторные и инструментальные тесты, рекомендованные для обследования больных ХСН

Общий анализ крови	Анемия
Общий анализ мочи	Протеинурия
Биохимический анализ крови	<ul style="list-style-type: none">• Дисбаланс электролита (Na, K, Ca, Mg и др.)• Гипергликемия• ↑ содержания креатинина и мочевины• Гиперлипидемия (общий ХС, ХС ЛПН, ХС ЛПВ, ТГ, коэффициент атерогенности)• Гиперферментемия (АсАТ, АлАТ, ГГТП), изменение осадочных проб печени и др.• ЛДГ, КФК, МВ КФК• Изменение содержания ТТГ, Т4, Т3
ЭКГ (в покое)	<ul style="list-style-type: none">• ЭКГ- признаки перенесенного ИМ (патологический зубец Q)• Синусовая тахикардия

Отклонения от нормы лабораторных показателей при ХСН

- Повышение креатинина более 150 мкмоль/л
- Анемия (гемоглобин менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин)
- Гипонатриемия (менее 135 ммоль/л)
- Гипернатриемия (более 150 ммоль/л)
- Гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л)
- Гиперкалиемия (более 5,5 ммоль/л)
- Гипергликемия (более 6,5 ммоль/л)
- BNP более 400 пг/мл, NT-proBNP более 2000 пг/мл

- Повышение альбумина (более 45 г/л)
- Снижение альбумина (менее 30 г/л)
- Повышение трансаминаз
- Повышение тропонинов
- Повышение или снижение уровня гормонов щитовидной железы

- Изменения в ОАМ (протеинурия, глюкозурия, бактериурия)
- Увеличение МНО (более 2,5)



Основные лабораторные и инструментальные тесты, рекомендованные для обследования больных ХСН

ЭКГ (в покое)

- Тахикардии, брадикардии
- Гипертрофия ЛЖ
- Гипертрофия ПЖ

Функциональные нагрузочные пробы (при отсутствии противопоказаний)

- Положительные пробы
- ↓ толерантности к физической нагрузке, изменение гемодинамических показателей во время нагрузки

Рентгенография органов грудной клетки

- Признаки венозного застоя в легких и артериолярной легочной АГ
- Гидроторакс
- Кардиомегалия
- Расширение и кальцинация аорты
- Инфильтративные и фиброзирующие заболевания легких

Эхо-КГ

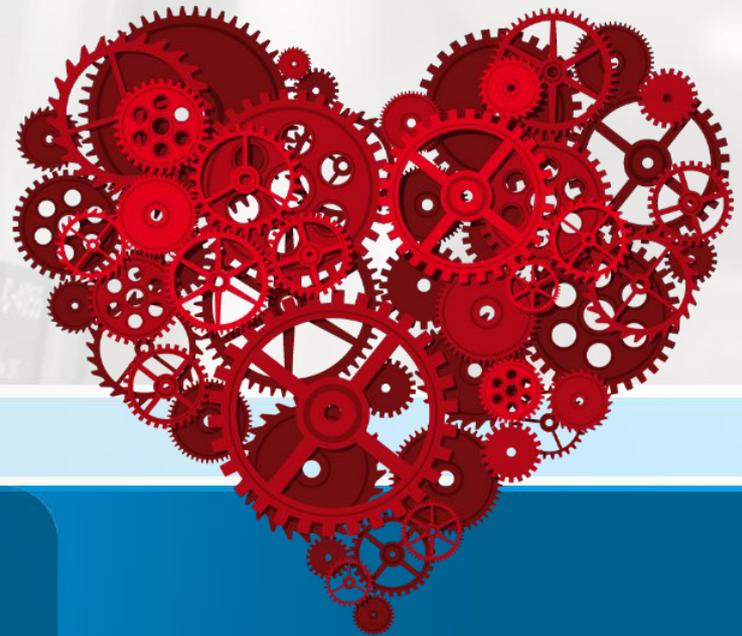
- Признаки систолической и диастолической дисфункции ЛЖ

Шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС, модификация Мареева В.Ю., 2000 г.)

1. Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое
2. Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился
3. Жалобы на перебои в области сердца: 0 – нет, 1 – есть
4. В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – две подушки, 2 – просыпается от удушья, 3 – сидя
5. Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя
6. Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – до 1/3, 2 – до лопаток (до 2/3), 3 – над всей поверхностью легких
7. Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть
8. Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см
9. Отеки: 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка
10. Уровень САД: 0 – более 120, 1 – 100-120, 2 – менее 100 мм рт.ст.
Всего баллов

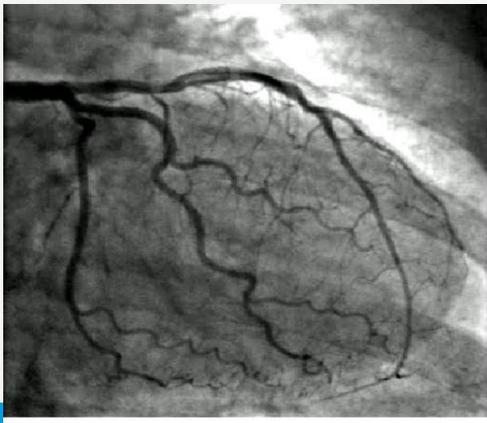
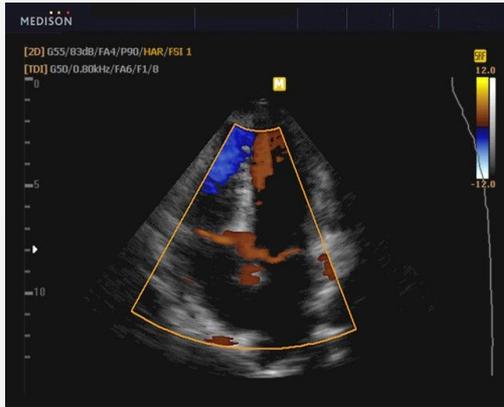
Соответствие баллов ШОКС

- I ФК – 0-3 балла
- II ФК – 4-6 баллов
- III ФК 7-9 баллов
- IV ФК – более 9 баллов





- *Инструментальные исследования:*
- ЭКГ (электрокардиография).
- ЭХОКГ (УЗИ) сердца (определяют сократительную способность миокарда).
- Катетеризация полостей сердца.
- Коронароангиография (рентгенконтрастный метод исследования сосудов сердца).
- Фонокардиография (определение сердечных тонов и шумов в сердце).
- Рентгенограмма грудной клетки.
- Компьютерная томография.



Эхо-КГ

1. Важнейшими гемодинамическими показателями систолической функции ЛЖ являются сердечный индекс — СИ (в норме 2,2–2,7 л/мин/м²) и фракция выброса ЛЖ — ФВ (в норме 55–60%).
2. Умеренно выраженная систолическая дисфункция ЛЖ сопровождается:
 - снижением ФВ ниже 40–45%;
 - увеличением КСО и КДО (т.е. наличием умеренной дилатации ЛЖ);
 - сохранением в течение некоторого времени нормальных значений СИ.
3. При выраженной систолической дисфункции ЛЖ происходит:
 - дальнейшее падение величины ФВ;
 - еще большее увеличение КДО и КСО (выраженная миогенная дилатация ЛЖ);
 - уменьшение СИ ниже 2,2 л/мин/м².



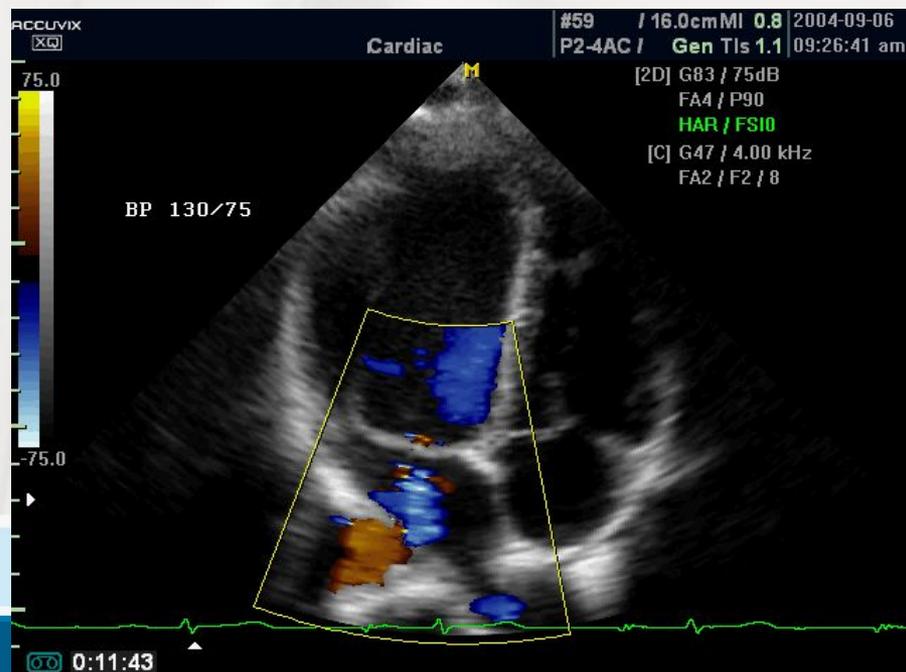
ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ

- Систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ
- Определение размеров полостей сердца
- Толщина миокарда
- Фракция выброса ЛЖ
- Структура и функция клапанов
- Состояние перикарда
- Линейная скорость

кровотока в выносящем тракте ЛЖ – снижение менее 15 см/сек свидетельствует о низком ударном объеме

- Нижняя полая вена – расширение с обратным током крови свидетельствует о высоком давлении в правом предсердии и застое в печени

Возможно использование чреспищеводной или стресс-ЭхоКГ.

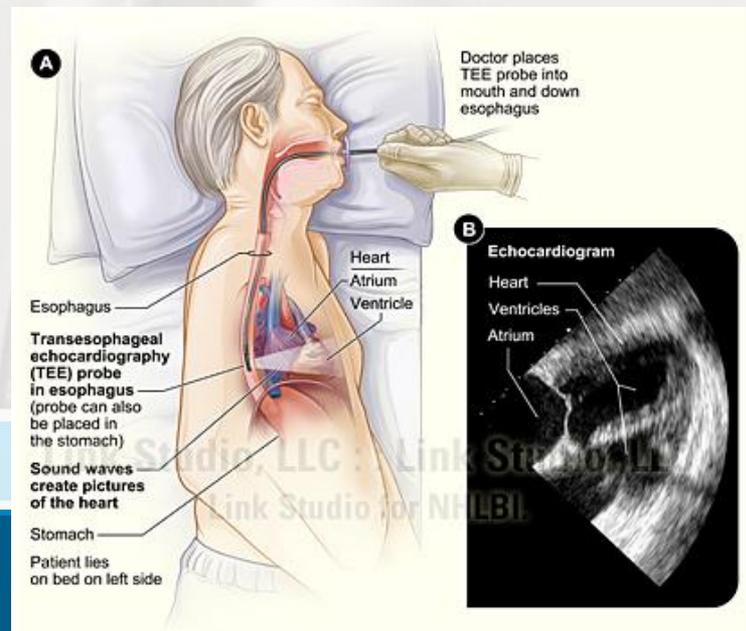


Чреспищеводная ЭхоКГ при ХСН

Не является рутинным методом.

Применяется в следующих случаях:

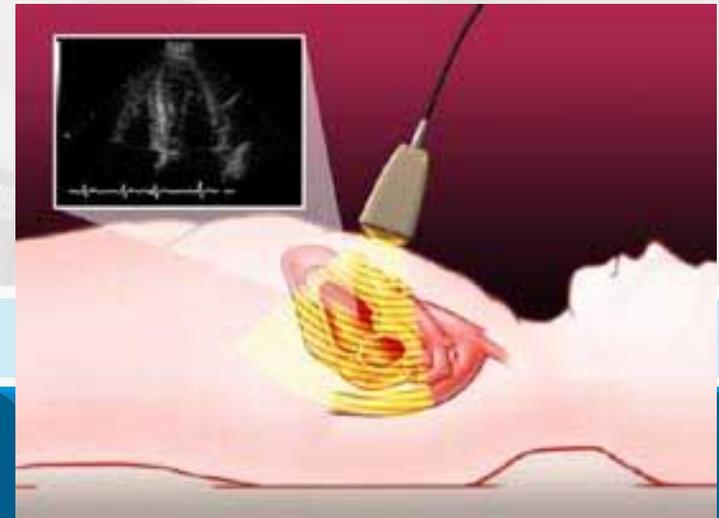
- Недостаточно четкое изображение при трансторакальном доступе
- Осложненное клапанное поражение
- Подозрение на неисправность протеза митрального клапана
- Исключение тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий



Стресс-ЭхоКГ

Нагрузочная или фармакологическая стресс-ЭхоКГ высокоэффективна для:

- оценки ишемической или неишемической этиологии ХСН;
- оценки эффективности терапевтических или хирургических мероприятий.



Магнитно-резонансная томография

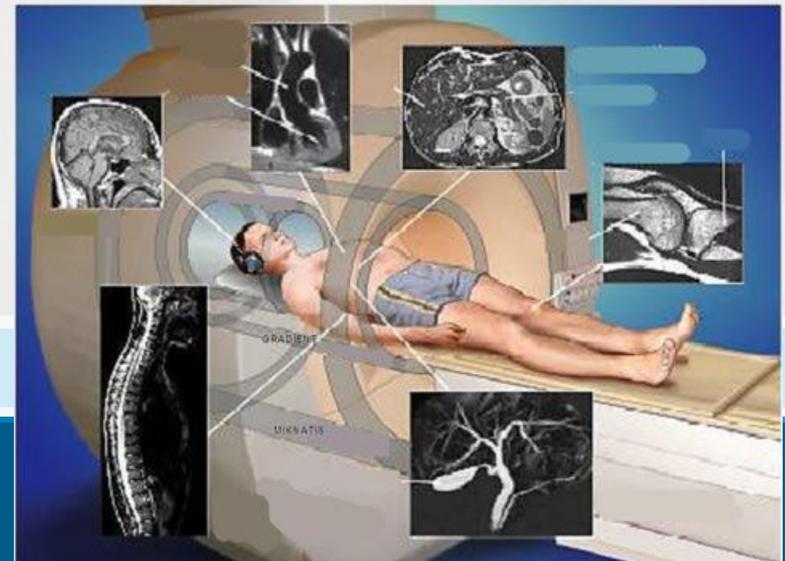
Наиболее точно вычисляет:

- Объемы сердца
- Толщину стенки сердца
- Массу миокарда ЛЖ
- Состояние перикарда
- Протяженность некроза миокарда
- Кровоснабжение и особенности функционирования миокарда

Ограничения:

- Высокая стоимость
- Тахикардия
- ЭКС

Применяется при недостаточной информативности прочих визуализирующих методик.



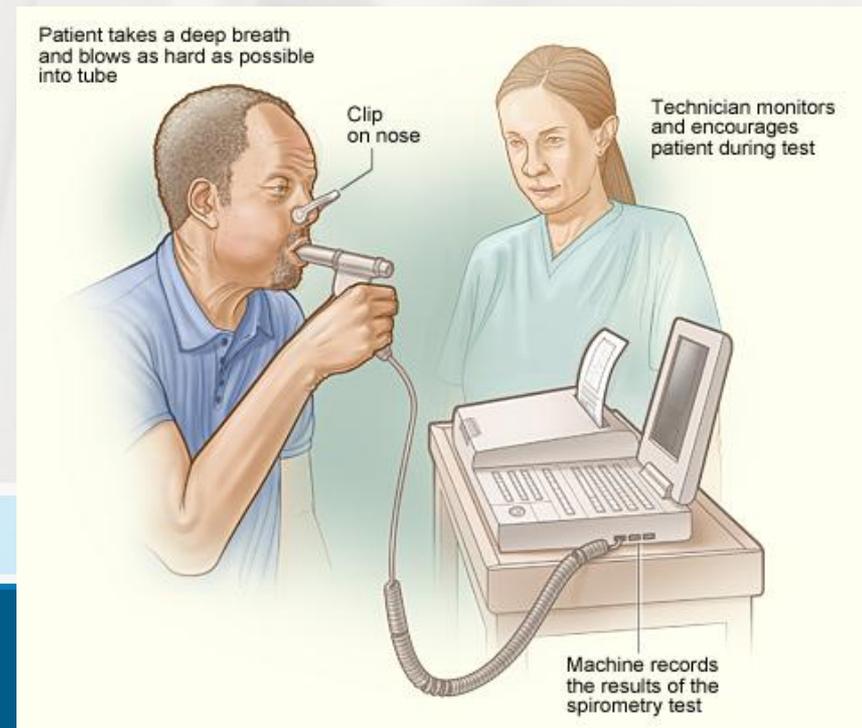
Радиоизотопные методы

- Радионуклидная вентрикулография позволяет изучить перфузию миокарда для оценки его жизнеспособности и степени ишемии.
- Метод мало информативен для оценки объемов камер сердца и расчета тонких показателей систолической и диастолической функции.



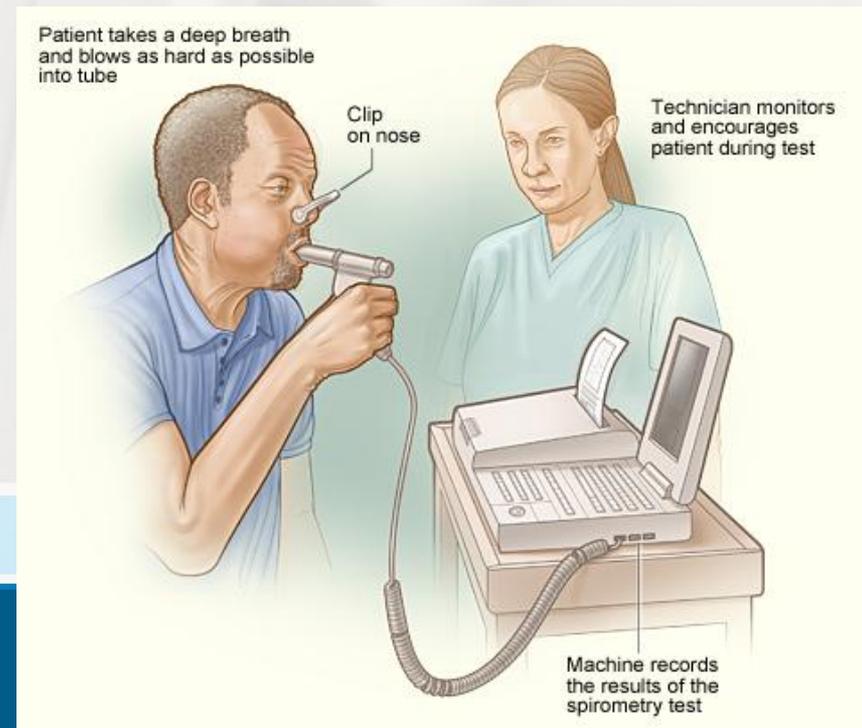
Оценка функции легких

- Применяется для исключения легочного генеза одышки. Пиковая объемная скорость экспираторного потока (PEFR) и FEV1 при ХСН снижены, но не до такой степени, как при симптоматических обструктивных дыхательных заболеваниях.
- Определение прочих параметров функции легких не имеет значения для диагностики ХСН.



Оценка функции легких

- Применяется для исключения легочного генеза одышки. Пиковая объемная скорость экспираторного потока (PEFR) и FEV1 при ХСН снижены, но не до такой степени, как при симптоматических обструктивных дыхательных заболеваниях.
- Определение прочих параметров функции легких не имеет значения для диагностики ХСН.

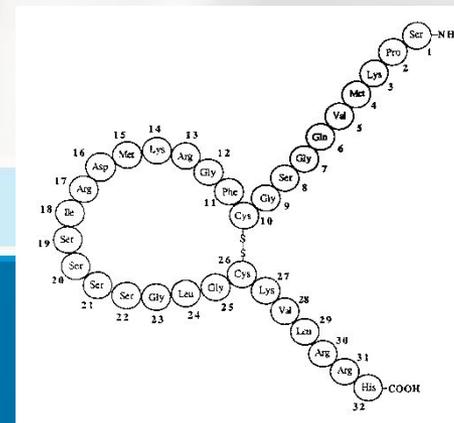


Гиперактивность мозговых натрий-уретических пептидов (BNP и proBNP)

- Скрининг ранее нелеченных больных
- Дифференциальная диагностика сложных форм ХСН (диастолической, асимптоматической)
- Точная оценка выраженности дисфункции ЛЖ
- Определение показаний к терапии ХСН
- Оценка эффективности терапии ХСН
- Оценка долгосрочного прогноза

BNP более 400 пг/мл, NT-proBNP более 2000 пг/мл свидетельствуют о высоком напряжении на стенку желудочков и о наличии ХСН.

BNP менее 100 пг/мл, NT-proBNP менее 400 пг/мл свидетельствуют о низком напряжении на стенку желудочков и об отсутствии ХСН.



Ультразвуковая флебография

Ультразвуковыми признаками застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения являются:

- уменьшение коллабирования нижней полой вены во время глубокого вдоха менее чем на 50%;
- расширение портальных вен (печеночной, воротной, брыжеечной, селезеночной) и уменьшение их опорожнения во время вдоха.



Дополнительные инструментальные методы исследования

К числу дополнительных инструментальных методов исследования, которые используются у больных ХСН преимущественно

в специализированных стационарах и крупных диагностических центрах, относятся:

- о радионуклидная вентрикулография;
- о катетеризация правых отделов сердца плавающим катетером Свана-Ганца с измерением давления в камерах сердца и ЛА.;
- о нагрузочная сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl для количественной оценки нарушений коронарной перфузии;
- о коронароангиография (КАГ) для всесторонней оценки состояния коронарного русла.

Продолжительность жизни больных с ХСН

в основном определяется тяжестью ХСН.
Выживает в течение 3-4 лет:

- 80% пациентов с I ФК ХСН,
- 60% – с II ФК,
- не более 30% с III-IV ФК ХСН.



Показания к госпитализации при ХСН

- Прогрессирование клинических проявлений
- Невозможность проведения лечения в амбулаторных условиях
- Возникновение острой СН
- Присоединение осложнений ХСН: пневмонии, нарушений ритма, тромбозов
- Развитие артериальной гипотензии, обмороков



Лечение хронической систолической сердечной недостаточности

- *Режим:* активность больного не должна превышать возможности сердечно-сосудистой системы. При I стадии ХСН назначают в течение 5-7 дней полупостельный режим, затем ограничивают повышенную физическую нагрузку: при II стадии (период А) показан полупостельный режим, а при IIБ и III стадиях - постельный режим. Длительность постельного режима зависит от течения ХСН. При очень строгом и длительном постельном режиме возрастает опасность развития флеботромбоза и легочных эмболий. Этим больным показана дыхательная гимнастика и частая перемена положения тела. Психический покой достигается соблюдением лечебноохранительного режима и применением седативных препаратов (бромиды, валериана, пустырник, малые транквилизаторы).
- Диета должна быть богата витаминами, которые вводятся в двойной дозе, показано ограничение соли и жидкости. Необходимо следить за функцией кишечника. При I стадии ХСН количество поваренной соли снижают до 5-6 г в сутки (10 стол). При II и III стадиях - до 3 г/сут (10а стол). При выраженном отеочном синдроме показана резко гипохлоридная диета - не более 1 г соли в сутки. Наряду с ограничением соли необходимо ограничение жидкости (до 1 л/сут). На фоне этой диеты назначают разгрузочные дни (молочный, творожный, фруктовый и др.), которые особенно показаны больным с избыточной массой тела.



Основные (базисные) ЛС:

- ✓ Ингибиторы АПФ
- ✓ Диуретики
- ✓ Сердечные гликозиды
- ✓ β -адреноблокаторы

Дополнительные ЛС

- ✓ Антагонисты рецепторов ангиотензина II
- ✓ Антагонисты рецепторов альдостерона
- ✓ Блокаторы медленных кальциевых каналов
- ✓ амиодарон



Вспомогательные ЛС

- ✓ Периферические вазодилататоры (ИБС, АГ);
- ✓ Антиаритмические ЛС (при наджелудочковых и желудочковых аритмиях);
- ✓ Ацетилсалициловая кислота (у больных, перенесших ИМ);
- ✓ Непрямые антикоагулянты (при выраженной дилатации сердца, внутрисердечных тромбах, мерцательной аритмии);
- ✓ Статины (при гиперлипидемии, атеросклерозе)



Ингибиторы АПФ

Механизм действия

Механизм действия ЛС, относящихся к классу ингибиторов АПФ, связан с их способностью блокировать эффекты ключевого фермента РААС, —запускающего|| целый каскад изменений в органах и тканях, которые закономерно приводят к развитию и прогрессированию СН. При этом речь идет о действии ингибиторов АПФ как на ренально-надпочечниковую (гуморальную) РААС, так и на тканевые РАС. Последнее обстоятельство имеет особенно важное значение, поскольку активация именно тканевых нейрогормонов лежит в основе ремоделирования сердца и формирования систолической и диастолической дисфункции миокарда.

Эффективность ингибиторов АПФ при ХСН связана, прежде всего, с устранением активации тканевых РАС и выражается в следующих положительных реакциях (Б.А. Сидоренко, Д.В. Преображенский, 1995):

- замедление процессов ремоделирования сердца, сосудов и других органов;
- обратное развитие гипертрофии миокарда;
- предотвращение прогрессирования дилатации ЛЖ;
- замедление формирования интерстициального фиброза миокарда;
- снижение диастолической ригидности ЛЖ;
- коронарная вазодилатация;
- улучшение регионарного кровообращения в почках, головном мозге, скелетных мышцах и других органах;
- уменьшение риска возникновения аритмий.



Показания

Лечение ингибиторами АПФ показано у большинства больных ХСН, независимо от генеза, стадии сердечной недостаточности и функционального класса ХСН. К числу наиболее частых клинических ситуаций, при которых целесообразно назначение ингибиторов АПФ (в качестве монотерапии или в комбинации с диуретиками, сердечными гликозидами и/или β -адреноблокаторами), относятся:

- о бессимптомная систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ менее 40%), не сопровождающаяся явными клиническими симптомами недостаточности (например, больные, перенесшие ИМ);
- о начальные стадии ХСН (ФК I–II NYHA) с минимальными клиническими проявлениями;
- о ХСН ФК III–IV как на фоне синусового ритма, так и в случае фибрилляции и трепетания предсердий или желудочковых нарушений сердечного ритма;
- о ХСН на фоне АВ-блокады или синдрома слабости синусового узла (СССУ);
- о ХСН на фоне артериальной гипертензии (АГ);
- о ХСН на фоне сахарного диабета, в том числе при диабетической нефропатии.

В настоящее время доказана эффективность ингибиторов АПФ практически у всех больных с сердечной недостаточностью, независимо от уровня активности почечно-надпочечниковой (гуморальной) РААС, в том числе при высокоренинной и низкоренинной формах ХСН.



Побочные эффекты

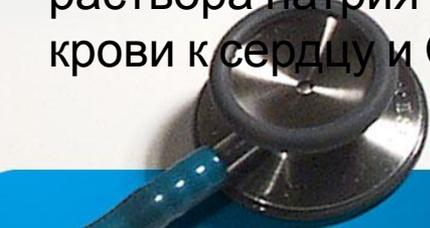
При лечении ингибиторами АПФ побочные эффекты в целом развиваются у 7–9% больных ХСН. К числу наиболее клинически значимых побочных эффектов ингибиторов АПФ относятся:

- о артериальная гипотензия, в том числе ортостатическая (у 4–5% больных);
- о гиперкалиемия (до 1,5% больных);
- о ангионевротический отек гортани (менее 1%);
- о ухудшение функции почек при исходной ХПН;
- о сухой кашель (2–6% больных).



Для того чтобы избежать резкого снижения АД при назначении ингибиторов АПФ, следует придерживаться нескольких простых правил.

1. Не назначать ингибиторы АПФ больным с исходным уровнем САД ниже 85–90 мм рт. ст.
2. Начинать лечение больных ХСН с возможно более малых суточных доз ингибиторов, постепенно наращивая эти дозы.
3. За 2–3 дня до начала лечения ингибиторами АПФ следует по возможности отменить или в 2–3 раза уменьшить дозы диуретиков, бета-адреноблокаторов или блокаторов медленных кальциевых каналов. В дальнейшем после стабилизации уровня АД можно вернуться к разумному назначению этих препаратов, желательно в меньших дозах.
4. Больным с высоким риском артериальной гипотензии целесообразно в течение первых 1–2 дней после начала лечения назначить постельный режим.
5. При необходимости следует добавить к лечению ЛС, обладающие положительным инотропным действием (например, сердечные гликозиды), а при остро возникшем снижении АД — внутривенное капельное введение 0,9% раствора натрия хлорида, восстанавливающего ОЦК, приток крови к сердцу и СИ.



Чтобы избежать значительного ухудшения функции почек при назначении ингибиторов АПФ необходимо:

1. Не назначать ингибиторы АПФ больным с выраженным двусторонним стенозом почечных артерий.
2. Не использовать ингибиторы АПФ у больных с уровнем креатинина больше 265 мкмоль/л.
3. Контролировать уровень протеинурии креатинина в крови по крайней мере в течение первых недель лечения ингибиторами.
4. С особой осторожностью применять ингибиторы АПФ у больных с периферическим атеросклерозом, которые могут иметь недиагностированный или клинически не проявляющийся стеноз почечных артерий.



Особую осторожность при применении ингибиторов АПФ требуют следующие клинические ситуации, не являющиеся абсолютным противопоказанием к назначению этих препаратов:

- исходные значения САД от 90 до 120 мм рт ст.;
- начальные стадии ХПН (при уровне креатинина сыворотки ниже 265 мкмоль/л);
- возраст больных старше 70 лет;
- больные с исходно сниженной скоростью клубочковой фильтрации;
- больные с атеросклерозом периферических артерий;
- больные с аутоиммунными заболеваниями;
- печеночная недостаточность (при повышении активности АлАТ и АсАТ более чем в два раза);
- больные с обструктивными заболеваниями легких;
- снижение концентрации Na^+ в сыворотке крови ниже 130 ммоль/л (один из признаков высокоренинной формы ХСН).



Дозы ингибиторов АПФ (мг)(рекомендуемые дозы при ХСН, ВНОК, 2010)

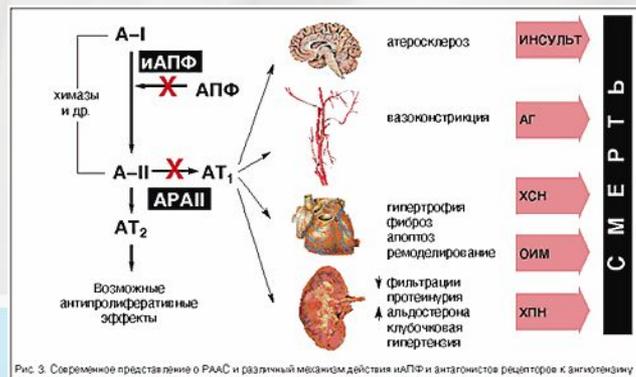
Препарат	Начальная доза	Терапевт. доза	Максим. доза
Эналаприл	2,5 □ 2 (при ↓АД 1,25 x 2)	10 □ 2	20 x 2
Периндоприл	2,5 □ 1 (при ↓АД 1,25 x 2)	5 □ 1	10 x 1
Фозиноприл	5 □ 1 (2)	10 □ 1 (2)	20 x 1 (2)
Лизиноприл	2,5 x 1 (при ↓АД 1,25 x 1)	10 □ 1	20 x 1
Каптоприл	6,25 □ 3 (при ↓АД 3,125 x 3)	25 □ 3	50 x 3

При гипотензии (АДс 85-100 мм Нг) стартовые дозы в 2 раза ниже При СКФ < 60 мл/мин

1/2 дозы, при < 30 мл/мин – 1/4 дозы

АРА II

- Доказано снижение смертности и сердечно-сосудистых госпитализаций при ХСН со сниженной ФВ ЛЖ для кандесартана (атаканда).
- Стартовая доза 4 мг 1 раз в сутки.
- Доза удваивается при стабильном АД и отсутствии осложнений каждые 3-5 дней до достижения дозы 16 мг 1 раз в сутки.
- У больных с высоким уровнем АД максимальная дозы 32 мг 1 раз в сутки.
- При исходной гипотонии лучше начать с 2 мг/сутки.
- Валсартан и лозартан также доказали свою эффективность, но в менее крупных исследованиях
- Эффективность АРА II у женщин такая же, как у мужчин (в отличие от иАПФ)
- Можно назначать АРА II дополнительно к иАПФ, но предпочтительнее сочетание иАПФ с бета-блокаторами и антагонистами рецепторов к альдостерону
- При непереносимости антагонистов рецепторов к альдостерону возможно применять комбинацию иАПФ и АРА II (не как стартовая терапия – больше побочных эффектов, а добавление АРА II больным, находящимся на длительном лечении иАПФ).



Фармакокинетика: преимущества Эдарби

- Эдарби характеризуется одним из самых высоких значений биодоступности – 60% (выше только у ирбесартана)
- Эдарби характеризуется сбалансированным выведением из организма: как печенью, так и почками
 - Таким образом, лёгкие и умеренные нарушения функции печени и почек (как и нарушение проходимости желчевыводящих путей) не приводят к клинически значимым изменениям концентрации азилсартана в крови
 - Для Эдарби не характерны ограничения, связанные с обструкцией желчевыводящих путей (такие ограничения указаны в инструкции к валсартану, кандесартану, телмисартану, олмесартану)



Дозы антагонистов рецепторов 1 типа к А II

Препарат	Начальная доза	Терапевтич. доза	Макс. доза
Кандесартан (Атаканд)	4 x 1 (при ↓АД 2 x 1)	16 x 1	32 x 1
Вальсартан (Диован)	40 x 2 (при ↓АД 20 x 2)	80- x 2	160 x 2
Лозартан (Козаар)	50 x 1 (при ↓АД 25 x 1)	100 x 1	150 x 1



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. Таким образом, под влиянием диуретиков происходит преимущественно гемодинамическая разгрузка сердца.

Механизм действия

В зависимости от локализации и механизма действия различают 4 группы диуретиков (рис. 2.39).

1. Диуретики, действующие на проксимальные извитые канальцы нефрона (ингибиторы карбоангидразы и осмотические диуретики).
2. Петлевые диуретики (фуросемид, буметанид, этакриновая кислота).
3. Диуретики, действующие преимущественно в области дистальных извитых канальцев (тиазидные и нетиазидные производные сульфаниламидов).



Выбор диуретиков и общая тактика лечения

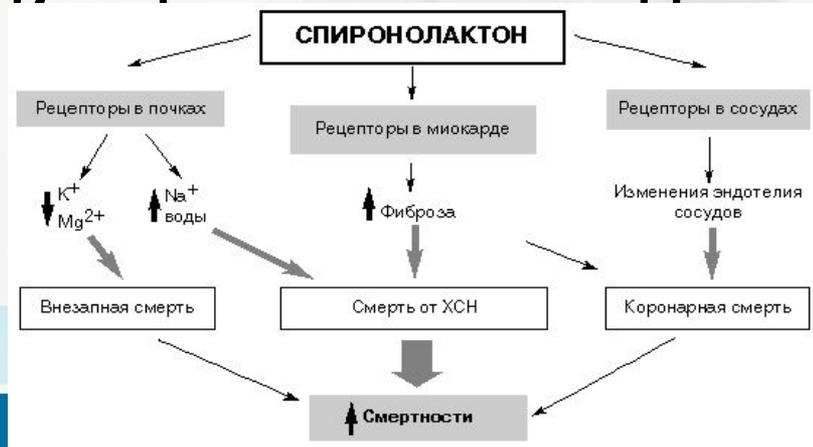
Индивидуальный выбор диуретиков при ХСН определяется многими факторами:

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



Антагонисты альдостерона

- Верошпирон 25-50 мг 1 раз в сутки применяется 1 раз в сутки для длительного лечения больных с ХСН ФК III-IV дополнительно к иАПФ и бета-блокаторам в качестве нейрогуморального модулятора, позволяющего наиболее полно блокировать РААС, улучшать течение и прогноз ХСН.
- При обострении явлений декомпенсации возможно повышение дозы до 100-300 мг (4-12 таблеток) в сутки утром или в два приема (утро + обед) на период 1-3 недели с последующим снижением дозы.



Критерии эффективности спиронолактона:

- Увеличение диуреза на 20-25%
- Уменьшение жажды, сухости во рту, «печеночного» запаха изо рта
- Отсутствие снижения концентрации калия и магния в сыворотке крови, несмотря на достижение положительного диуреза (выделено больше, чем выпито).

При использовании высоких доз верошпирона более 4-6 недель возрастает **риск осложнений** (гиперкалиемии, гинекомастии).



Эплеренон

Новый антагонист альдостерона – эплеренон – снижает риск смерти, в том числе внезапной, у пациентов, перенесших ОИМ и имеющих ХСН ФК II.



Рекомендуемые дозы диуретиков (мг/сут)

Препарат	Начальная доза	Макс. доза
Гидрохлортиазид (гипотиазид)	25	75-100
Фуросемид (лазикс)	20-40	250-500
Торасемид (диувер)	5-10	100-200

Ацетазоламид (диакарб) применяется в качестве дополнительного средства при длительном применении мощных диуретиков (подкисляет среду, повышает чувствительность к петлевым диуретикам). Доза: 250 мг 2-3 раза в сутки 3-4 дня с перерывом не менее 2-х недель. Обязателен больным с ХСН и легочной патологией. 250 мг за 1 час до сна уменьшает явления ночного апноэ (имеется у 40% больных ХСН).

Алгоритм назначения диуретиков в зависимости от ФК ХСН

I ФК	Не лечить мочегонными
II ФК без застоя	Не лечить мочегонными
II ФК с застоем	Тиазидные диуретики, при их неэффективности - петлевые
III ФК декомпенсация	Тиазидные (петлевые) + спиронолактон (100-300 мг/сут)
III ФК поддерживающее лечение	Тиазидные (петлевые) + спиронолактон (малые дозы) + диакарб
IV ФК	Петлевые (иногда два петлевых – фуросемид и урегит) + тиазидные + спиронолактон + диакарб

Бритомар - торасемид с пролонгированным высвобождением



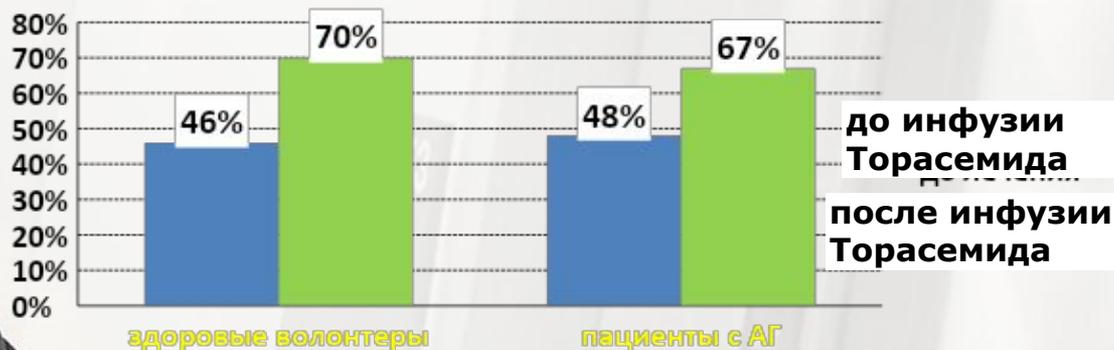
- Бритомар – таблетка на основе гидрофильной матрицы из гуаровой камеди
- Гуаровая камедь - натуральный водорастворимый полимер, получаемый из семян растения семейства бобовых
- Гуаровая камедь широко используется при создании лекарственных форм с пролонгированным высвобождением
- В ЖКТ гуаровая камедь образует подобие «губки», который обеспечивает замедленное высвобождение препарата



Прямое сосудорасширяющее действие Бритомара

- В исследовании Berrazueta изучалось действие Торасемида на гладкомышечные клетки сосудов
- По данным плетизмографии, в/в инфузия Торасемида приводила к значимому расширению дорсальных вен кисти, причём данный эффект был более выражен у пациентов с АГ
- Одновременная инфузия ингибитора NO-синтазы препятствовала вазодилатации → вазодилатирующий эффект Торасемида связан с оксидом азота

Расширение дорсальных вен, %



De Berrazueta J., González J., de Mier I., Poveda J. et al. Vasodilatory action of loop diuretics: A plethysmography study of endothelial function in forearm arteries and dorsal hand veins in hypertensive patients and controls. *J Cardiovasc Pharmacol* 2007; 49: 90-95.

Преимущества пролонгированного высвобождения

	Торасемид НВ	Торасемид ПВ (Бритомар)
C_{max}	1610 ± 229 нг/мл	1127 ± 170 нг/мл
T_{max}	0,75 часа	1,5 часа
AUC	3476 ± 582 нг/мл	3718 ± 922 нг/мл

- Торасемид пролонгированного высвобождения характеризуется меньшим пиком концентрации препарата в крови (C_{max})
- Время достижения максимальной концентрации препарата в плазме крови (T_{max}) в группе Торасемида пролонгированного высвобождения в 2 раза ниже
- Биодоступность препаратов не различается



- Предсказуемый диуретический эффект
- Меньшее количество urgentных позывов к мочеиспусканию
- Отсутствие «рикошетной» задержки натрия
- Отсутствие пикообразного диуреза, который может привести к поражению почечных канальцев

Barbanoj M., Ballester M., Antonijuan R. et al. Comparison of repeated-dose pharmacokinetics of prolonged-release and immediate-release torasemide formulations in healthy young volunteers. *Fundamental & Clinical Pharmacology*. 2009; 23: 115–125..

Рефрактерность к диуретикам

- Ранняя (торможение эффекта) развивается в первые часы и дни. Зависит от гиперактивации нейрогормонов и тем сильнее, чем активнее дегидратация. Преодолевается адекватным (нечрезмерным) диурезом и обязательным совместным применением иАПФ и/или спиронолактона.
- Поздняя рефрактерность развивается спустя недели и месяцы и связана с гипертрофией апикальных клеток почечных канальцев. Требуется периодическая (1 раз в 3-4 недели) смена активных диуретиков и их комбинация с иАПФ. Предпочтительнее торасемид.



Преодоление устойчивости к диуретикам

- Применение диуретиков (лучше – торасемид) только на фоне иАПФ и спиронолактона.
- Введение удвоенной дозы диуретика в/в.
- Сочетание диуретиков с препаратами, улучшающими фильтрацию:
 - При САД более 100 мм рт.ст. – эуфиллин (10 мл 2,4% раствора в/в капельно, сразу после капельницы – лазикс или сердечные гликозиды;
 - При САД менее 100 мм рт.ст. – допамин.
 - Применение диуретиков с альбумином или плазмой (особенно при гипопроотеинемии).
- При выраженной гипотонии – комбинация с инотропными средствами (левосимендан, добутамин, допамин), кратковременно – с глюкокортикоидами.
- Временный перевод с фуросемида на этакриновую кислоту (начальная доза 25-50 мг, максимальная доза – 250 мг) или их комбинация.
- Механические способы удаления жидкости (плевральная, перикардальная пункция, парацентез) – только по жизненным показаниям.
- Изолированная ультрафильтрация.
- Противопоказания:
стенозы клапанных отверстий, низкий сердечный выброс, внутрисердечный сброс и гипотония.



Дозы диуретиков (мг)

Препарат, показания	Старт. доза (мг)	Макс. доза (мг/сут)	Длительность действия (час)
Гидрохлоротиазид (Гипотиазид) II-III ФК СКФ > 30 мл/мин	25 x 1-2	200	6-12
Фуросемид (Лазикс) II-IV ФК СКФ > 5 мл/мин	20 x 1-2	600	6-8
Этакриновая кислота (Урегит) II-IV ФК СКФ > 5 мл/мин	25 x 1-2	200	6-8
Торасемид (Диувер) II-IV ФК СКФ > 5 мл/мин	10 x 1	200	12-16
Спиронолактон (Верошпирон) Декомпенсация ХСН	50 x 2	300	До 72
Ацетазоламид (Диакарб)	0,25 мг x 1	0,75 мг	12
Ингибиторы карбоангидразы Алкалоз, дыхательная недостат.	(3-4 дня), перерыв 2 недели		

Диуретики

- **Применяются вместе с иАПФ** для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики
- **Лечение начинается лишь при клинических признаках застоя** (стадия II А)
- **Начало лечения – с применения слабейшего** из эффективных у конкретного больного препарата
- **Предпочтение отдается тиазидным диуретикам** (гипоtiaзид). Лишь при их неэффективности – переход на мощные петлевые диуретики (фуросемид).
- **Ежедневный прием диуретиков**, обеспечивающий отрицательный водный баланс 800-1000 мл. Контроль массы тела!
- **При лечении рефрактерного отечного синдрома** – фуросемид в/в + тиазидный диуретик + верошпирон + диакарб (3 таблетки в сутки 3-4 дня 1 раз в две недели для преодоления рефрактерности к мочегонным). При гипотонии в комбинацию добавляются стероиды.
- **Диуретики у женщин** быстрее и чаще вызывают гипокалиемию, что может привести к удлинению QT и нарушениям ритма сердца.
- Большинство диуретиков (кроме торасемида) **не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноза больных.**

Наиболее эффективной у больных ХСН может оказаться комбинация из трех диуретиков с различными механизмами и локализацией действия: фуросемид + гидрохлортиазид + спиронолактон. При этом реабсорбция Na^+ угнетается на уровне восходящего сегмента петли Генле, дистальных извитых канальцев и собирательных трубочек. Такая комбинация приводит к повышению эффективности диуретиков, позволяет снизить суточные дозы каждого из них и, кроме того, уменьшить риск возникновения электролитных нарушений (например, гипокалиемии).



Побочные эффекты

Лечение диуретиками всегда сопряжено с риском возникновения серьезных побочных эффектов этих препаратов, многие из которых приводят к заметному уменьшению эффективности терапии больных ХСН, нарастанию симптомов сердечной недостаточности и (при отсутствии соответствующего лечения) — к развитию ряда тяжелых осложнений (артериальная гипотензия, нарушения сердечного ритма, внезапная сердечная смерть).

Основными побочными эффектами, развивающимися при лечении больных ХСН диуретиками, являются:

1. Артериальная (в том числе ортостатическая) гипотензия.

2. Электролитные нарушения:

- ✓ гипокалиемия;
- ✓ гипонатриемия;
- ✓ гипомагниемия;
- ✓ гипокальциемия;
- ✓ гиперкалиемия (калийсберегающие диуретики).

3. Нарушения кислотно-щелочного состояния (равновесия):

- ✓ метаболический алкалоз;
- ✓ метаболический ацидоз.

4. Снижение функции почек.

5. Метаболические нарушения:

- ✓ гиперурикемия;
- ✓ гипергликемия;
- ✓ гиперлипидемия и др.

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. Сердечные гликозиды успешно используются для лечения больных ХСН более 200 лет. 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 и т.п. Тем не менее, в отличие от ингибиторов АПФ и β -адреноблокаторов, они практически не влияют на прогноз заболевания (летальность и выживаемость больных).



Сердечные гликозиды

- Не улучшают прогноз, не замедляют прогрессирования СН, но улучшают клиническую симптоматику не только у больных с ФП, но и с синусовым ритмом.
- 3 механизма:
 - + инотропный
 - (-) хронотропный
 - нейромодуляторный
- При фибрилляции предсердий – препарат «первой» линии
- При синусовом ритме – показан больным с
 - ФВ < 25%,
 - большими размерами сердца (КТИ > 55%)
 - Неишемическая этиология СН

Сердечные гликозиды

- Улучшают симптоматику
- Уменьшают частоту госпитализаций
- Не влияют на выживаемость

Рекомендации:

- Только **малые дозы** дигоксина – до 0,25 мг в сутки в два приема (действует как нейрогормональный модулятор, оказывает слабое инотропное действие и не вызывает нарушений ритма)
- Дигоксин – препарат первой линии **при фибрилляции предсердий** (замедляет АВ-проводимость и снижает ЧСС).
- **Сочетание с бета-блокаторами** эффективно, так как обеспечивает лучший контроль ЧСС, снижает риск опасных желудочковых аритмий, уменьшает вероятность обострения коронарной недостаточности.
- Сердечные гликозиды **наиболее эффективны** у больных с низкой ФВ (менее 25%), кардиомегалией (КТИ более 55%), неишемической этиологией ХСН.
- **У женщин** сердечные гликозиды чаще вызывают интоксикации и смертельные осложнения, поэтому им следует назначать более низкие дозы и контролировать уровень дигоксина в крови.



Возникновению гликозидной интоксикации способствуют следующие факторы:

- передозировка сердечных гликозидов, в том числе в результате неправильного выбора индивидуальных суточных доз препарата, недоучет противопоказаний к приему гликозидов и наличия у больных некоторых сопутствующих и фоновых заболеваний;
- электролитные нарушения (гипокалиемия, гиперкальциемия, гипомагниемия);
- почечная или печеночная недостаточность;
- поздние стадии ХСН (ФК III–IV по NYHA);
- острый ИМ, нестабильная стенокардия или наличие у больного гибернирующего миокарда;
- преклонный возраст больных;
- гипотиреоз;
- выраженная дыхательная недостаточность;
- нарушения кислотно-щелочного состояния;
- гипопроteinемия;
- электроимпульсная терапия;
- нежелательная комбинация с некоторыми лекарственными препаратами (верапамил, амиодарон, хинидин, нифедипин, спиронолактоны, НПВС и др.);
- ХСН с высоким сердечным выбросом (например, декомпенсированное легочное сердце, анемии).



Показания

Применение сердечных гликозидов у больных ХСН показано в следующих клинических ситуациях (Б.А. Сидоренко и В.Ю. Мареев).

1. У больных ХСН ФК II–IV (по NYHA) с **тахисистолической формой фибрилляции предсердий и признаками систолической дисфункции ЛЖ (ФВ менее 40%)** (абсолютные показания).
2. У больных ХСН ФК II–IV (по NYHA) с сохраненным **синусовым ритмом, признаками систолической дисфункции ЛЖ (ФВ менее 40%)** и наличием протодиастолического ритма галопа и/или дилатации левого желудочка.
3. У больных с **пароксизмальной наджелудочковой тахикардией (фибрилляция и трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия)**, независимо от наличия или отсутствия у них признаков ХСН (внутривенные инъекции или инфузии сердечных гликозидов).



Противопоказания

Применение сердечных гликозидов абсолютно противопоказано в нескольких клинических ситуациях:

- интоксикация сердечными гликозидами;
- выраженная брадикардия (ЧСС меньше 50 в мин);
- пароксизм желудочковой тахикардии (ЖТ) или частой желудочковой экстрасистолии (ЖЭ);
- наличие аллергических реакций на сердечные гликозиды в анамнезе.

При лечении больных ХСН минимальными дозами сердечных гликозидов следует ориентироваться не на достижение средней насыщающей дозы препарата, а на индивидуальный терапевтический эффект, критериями которого являются:

- уменьшение ЧСС до 60–70 уд. в мин;
- уменьшение одышки и отеков;
- увеличение диуреза;
- объективные подтверждения положительного инотропного действия сердечных гликозидов (увеличение ФВ);
- оптимальная концентрация сердечных гликозидов в крови, определяемая радиоиммунным методом (для дигоксина — не более 1,0–1,5 мг/мл).

БАБ

- β -адреноблокаторы — это ЛС, обладающие свойствами конкурентно связываться с β_1 - и β_2 -адренорецепторами и блокировать их взаимодействие с норадреналином и адреналином, а также с другими (в том числе искусственными) стимуляторами β -рецепторов.

Основными клинически значимыми эффектами β -адреноблокаторов являются:

- отрицательный хронотропный эффект (уменьшение ЧСС);
- отрицательное инотропное действие (снижение сократимости, которое сопровождается уменьшением работы сердца и потребности миокарда в кислороде);
- отрицательный дромотропный эффект (замедление проводимости преимущественно по АВ-соединению);
- снижение активности САС и РААС;
- антиаритмический эффект и повышение порога фибрилляции;
- антигипертензивный и гипотензивный эффекты;
- антиангинальный и антиишемический эффекты.



БЕТА-БЛОКАТОРЫ

- Препараты используются дополнительно к ИАПФ
- У больных со стабильным состоянием
- Начало терапии с 1/8 средней терапевтической дозы
- Медленное титрование дозы (удвоение дозы не ранее, чем через две недели)
- Опасность гипотонии требует особенно тщательного контроля в первые 2 недели
- Противопоказания:
 - БА и тяжелая патология бронхов
 - Симптомная брадикардия (\square 50 уд /мин)
 - Симптомная гипотония (\square 85 мм рт. ст.)
 - АВ блокада II и III степени

Рекомендованные бета-блокаторы при ХСН

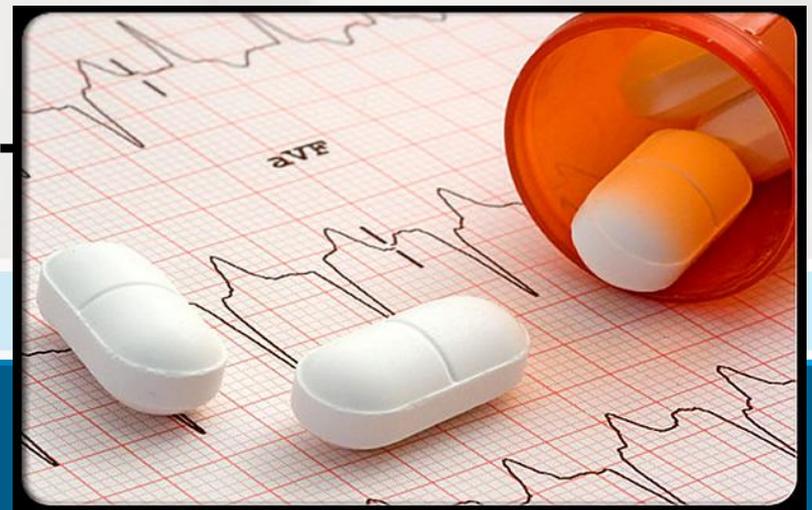
- **Метопролола сукцинат** (кардиоселективный бета1-блокатор).
 - **Бисопролол** (кардиоселективный бета1-блокатор).
 - **Карведилол** (некардиоселективный с дополнительными свойствами альфа1-блокатора, антиоксиданта и антипролиферативного средства).
- Эффективны, безопасны, улучшают прогноз и снижают число госпитализаций.



Нерекомендованные бета-блокаторы при ХСН

- **Атенолол и метопролола тартрат** противопоказаны.
- **Небиволол** не снижает общую смертность, но уменьшает число внезапных смертей и повторных госпитализаций.

Может применяться
у больных старше 70 лет



Правила безопасного лечения бета-блокаторами больных ХСН

1. Пациент должен находиться на терапии иАПФ или АРА II.
2. Стабильное состояние без внутренней инотропной поддержки и выраженных застойных явлений на фоне диуретиков.
3. Начинать с небольших доз, удваивая их не чаще, чем 1 раз в 2 недели.
4. В начале лечения и процессе титрования возможны гипотония, брадикардия, нарастание СН. Целесообразны:
 - Контроль симптомов, АД, ЧСС;
 - При нарастании симптомов – увеличение дозы диуретиков и иАПФ, при неэффективности – временное снижение дозы бета-блокатора;
 - При развитии гипотонии – уменьшение дозы вазодилататоров, при неэффективности – временное снижение дозы бета-блокатора;
 - При брадикардии – уменьшение дозы или прекращение приема препаратов, урежающих ЧСС, при необходимости – уменьшение дозы или отмена бета-блокатора;
 - По достижении стабильного состояния – возобновление лечения и/или продолжение титрования дозы бета-блокатора.
5. Если при декомпенсации ХСН пациент нуждается в инотропной поддержке, то средством выбора являются синтезаторы кальция (левосимендан), так как их эффект не зависит от степени блокады бета-адренорецепторов.

Дозы бета-адреноблокаторов начальная доза – 1/8

от терапевтической, увеличение дозы – раз в 2 недели

Препарат	Начальная доза	Терапевт. доза	Максим. доза
Карведилол (COPERNICUS)	3,125 □ 2	25 □ 2	25 □ 2
Бисопролол (CIBIS-II)	1,25 □ 1	10 □ 1	10 □ 1
Метопролол сукцинат (Беталок ЗОК) (MERIT-HE)	12,5 □ 1	100 □ 1	200 □ 1
Небиволол (CENIORS) у больных старше 70 лет	1,25	10 □ 1	10 □ 1

1. Липофильные β -адреноблокаторы хорошо метаболизируются в печени и выделяются с желчью, а гидрофильные препараты элиминируются почками и выделяются с мочой.
2. При нарушении функции печени (цирроз печени, застойная печень при ХСН и др.) целесообразно назначать гидрофильные β -адреноблокаторы, а при умеренной ХПН — липофильные средства.

К числу положительных эффектов β -адреноблокаторов у больных ХСН относятся:

1. Отрицательное хронотропное действие — замедление сердечного ритма, что особенно полезно при исходной тахикардии.
2. Прямая защита миокарда от токсических влияний катехоламинов, в том числе:
 - антиаритмическое действие;
 - уменьшение гибели кардиомиоцитов (за счет некроза и апоптоза);
 - повышение порога фибрилляции желудочков.
3. Замедление или блокирование процесса ремоделирования сердца (обратное развитие гипертрофии и уменьшение размеров полостей сердца).
4. Улучшение диастолической функции сердца.
5. Антиишемическое действие (снижение потребности миокарда в кислороде и уменьшение гипоксии и гибернации жизнеспособных кардиомиоцитов).
6. Восстановление чувствительности β -адренорецепторов к внешним регуляторным стимулам.
7. Уменьшение активности РААС и снижение выраженности отечного синдрома.
8. Удлинение сердечного выброса (при длительной терапии).

Показания

Согласно рекомендациям Американской ассоциации кардиологов (1999), использование β -адреноблокаторов показано всем больным ХСН с систолической дисфункцией (ФВ меньше 40%), относящимся к ФК II–III по NYHA, при отсутствии у них противопоказаний к приему препаратов и при условии стабилизации клинических симптомов ХСН. Особенно эффективны β -адреноблокаторы у больных ХСН, развившейся на фоне АГ, ГКМП и ИБС, что связано с влиянием препаратов на уровень системного АД, замедлением сердечного ритма, улучшением диастолической функции ЛЖ, а также с антиангинальным действием β -адреноблокаторов.



Противопоказания

Применение β -адреноблокаторов противопоказано при следующих заболеваниях и синдромах:

- обструктивные заболевания легких (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит в стадии обострения);
- ХСН ФК IV по NYHA;
- обострение ХСН и дестабилизация клинической картины СН (отек легких, кардиогенный шок, нарастание отечного синдрома);
- выраженная брадикардия (ЧСС меньше 60 в мин);
- артериальная гипотензия (САД меньше 100 мм рт. ст.);
- АВ-блокады и СА-блокада;
- СССУ;
- беременность.

Следует также соблюдать осторожность при назначении β -адреноблокаторов больным с сахарным диабетом, ХПН, при нарушении функции печени и портальной гипертензии, а также у пациентов с нарушением периферического кровообращения — перемежающейся хромотой и синдромом Рейно (кроме карведилола).

1. Кардиоселективные β_1 -адреноблокаторы (метопролол и бисопролол) отличаются большей безопасностью и реже приводят к возникновению внесердечных осложнений. Они предпочтительны для лечения больных ХСН с сопутствующими хроническими заболеваниями легких (необструктивными) и нарушениями углеводного обмена.
2. Неселективный карведилол, помимо блокады $\beta_{1,2}$ -адренорецепторов, обладает выраженными вазодилатирующими свойствами и особенно показан у пациентов с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей и высокой АГ. Карведилол не следует применять у больных с артериальной гипотензией.



Побочные эффекты

Лечение больных ХСН β -адреноблокаторами во многих случаях представляет достаточно сложную проблему, главным образом, из-за риска возникновения различных побочных эффектов. К числу наиболее значимых из них относятся:

- артериальная гипотензия;
- синусовая брадикардия;
- АВ-блокады;
- ухудшение периферического кровообращения на фоне облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей или васкулита, протекающего с синдромом Рейно;
- усугубление бронхиальной обструкции (у больных с заболеваниями легких);
- снижение толерантности к глюкозе (особенно неселективные β -адреноблокаторы);
- повышение уровня триглицеридов и ЛОНП (особенно неселективные).



Избежать этих побочных эффектов позволяет строгое соблюдение следующих **основных принципов лечения** больных ХСН β -адреноблокаторами.

1. β -адреноблокаторы назначаются в соответствии с показаниями и противопоказаниями.
2. У больных ХСН β -адреноблокаторы назначаются только дополнительно к ингибиторам АПФ и диуретикам (иногда вместе с сердечными гликозидами), причем больные должны находиться на заранее подобранной стабильной дозе этих препаратов при уровне АД не ниже 100 мм рт. ст.
3. Стартовая доза препаратов должна быть очень низкой (не выше 20% от средней терапевтической):
 - о карведилол — 3,125 мг/сутки;
 - о бисопролол — 1,25 мг/сутки;
 - о метопролол — 12,5 мг/сутки.
4. Увеличение дозы β -адреноблокаторов осуществляется очень медленно: примерно 1 раз в 2 недели доза может быть увеличена в 2 раза.
5. Период —титрования|| дозы β -адреноблокаторов может продолжаться 6–8 недель, причем оптимальными терапевтическими дозами, к которым следует стремиться, хотя это и не всегда возможно у больных ХСН, считают следующие:
 - о для карведилола — 50 мг/сутки;
 - о для бисопролола — 10 мг/сутки;
 - о для метопролола — до 150 мг/сутки.
6. Больной должен быть предупрежден, что в первые 2–3 недели лечения возможно ухудшение самочувствия, даже прогрессирование симптомов ХСН и небольшая задержка жидкости. После — прохождения|| начального периода в большинстве случаев наступает улучшение.

Запомните

1. 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.
2. β -адреноблокаторы нельзя отменять внезапно после длительного лечения, так как в этих случаях может наступить резкое обострение основного заболевания (—синдром отмены||).

Другие лекарственные средства

Описанные выше ингибиторы АПФ, диуретики, сердечные гликозиды и блокаторы β -адренорецепторов относятся к так называемой базисной терапии больных ХСН. Помимо этих классов ЛС, при необходимости могут назначаться следующие медикаментозные препараты:

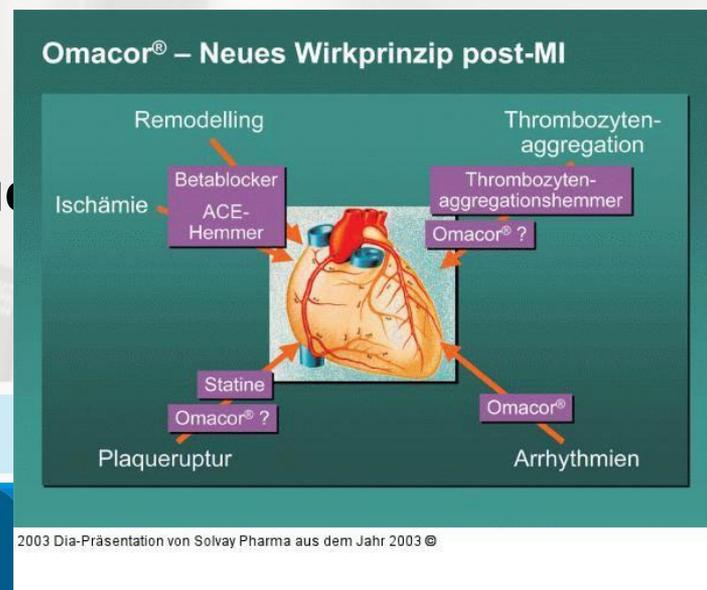
- о периферические вазодилататоры;
- о антиагреганты и антикоагулянты;
- о антиаритмические препараты;
- о препараты, оказывающие влияние на метаболизм миокарда и т.п.



Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (омакор)



- влияют на жировой обмен и свертываемость крови. За счет этого они увеличивают срок жизни, снижают риск развития инфаркта миокарда и инсульта.
- Снижают риск общей смерти больных ХСН на 9%.
- Снижают количество госпитализаций при ХСН на 8%.
- Количество побочных эффектов меньше, чем у плацебо.
- Рекомендованы всем больным декомпенсацией ХСН в дозе 1 мг/сутки.



Медикаментозное лечение ХСН: Дополнительные группы препаратов (степень доказанности В):

- **Статины**
- **Непрямые
антикоагулянты**



Статины

- Дополнительно улучшают прогноз только больных ХСН ишемической этиологии.

Препарат	Суточная доза, мг
Аторвастатин	10-20
Правастатин	20-40
Розувастатин	5-10
Симвастатин	10-40
Флувастатин	40-80



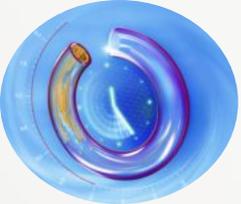
Коррекция липидного спектра снижает риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО)



Снижение риска ССО

Оптимальные значения липидных параметров. Европейские и российские рекомендации

Липидные параметры	У больных без ИБС, ммоль/л (мг/дл)	У больных ИБС и др. БСК
Общий ХС	$\leq 5,0$ (190)	$\leq 4,5$ (175)
ХС ЛПНП	$\leq 3,0$ (115)	$\leq 2,5$ (100)
ХС ЛПВП	Мужчины $> 1,0$ (40) Женщины $> 1,2$ (45)	
Триглицериды	$< 1,7$ (150)	



Мертенил®

Уникальные особенности

- ✓ **Статин 4 поколения – максимальная эффективность и безопасность**
- ✓ **Быстрое начало действия (90% эффективности через 2 недели терапии), быстрая стабилизация атеросклеротической бляшки**
- ✓ **Отсутствие клинически значимых лекарственных взаимодействий – препарат выбора при лечении пациентов с дислипидемией и сопутствующей патологией**



Мертенил® – единственный розувастатин в России с полным спектром дозировок (5,10,20 и 40 мг) для оптимального подбора терапии разным категориям пациентов



НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА

1 таблетка 5 мг/сут

↓ ХС ЛПНП на **45%**

- Для пожилых пациентов старше 70 лет
- При умеренном нарушении функции почек (клиренс креатинина (КК) < 60 мл/мин.)



1 таблетка 10 мг/сут

↓ ХС ЛПНП на **52%**

Обычная доза для большинства пациентов (в том числе поддерживающая)



1 таблетка 20 мг/сут

↓ ХС ЛПНП на **55%**

- При почечной недостаточности средней степени тяжести (КК < 30 мл/мин.)



1 таблетка 40 мг/сут

↓ ХС ЛПНП на **63%**

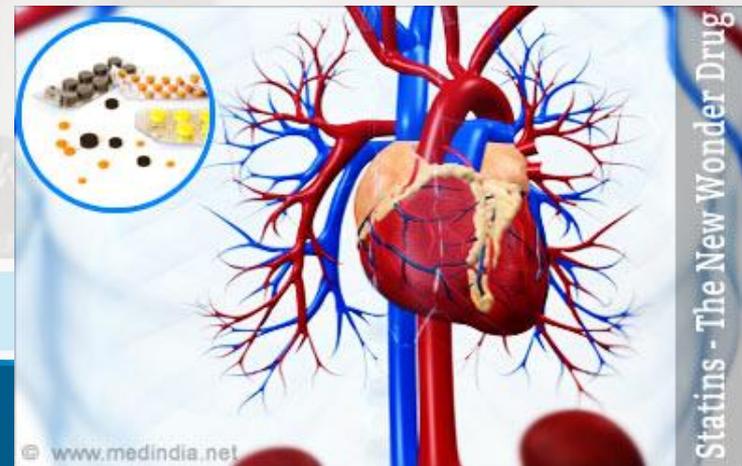
- Для пациентов с тяжелой формой гиперхолестеринемии и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений
- Для пациентов с наследственной гиперхолестеринемией



МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА

Безопасность терапии статинами

- При уровне общего холестерина менее 3,2 ммоль/л от применения статинов лучше воздержаться.
- В первые 3 месяца лечения статинами больных ХСН необходим регулярный контроль трансаминаз и КФК.
- Причины прекращения лечения статинами при ХСН:
 - повышение АСТ и АЛТ более чем в 3 раза от исходного;
 - повышение КФК в 10 раз выше нормы;
 - появление мышечных болей.



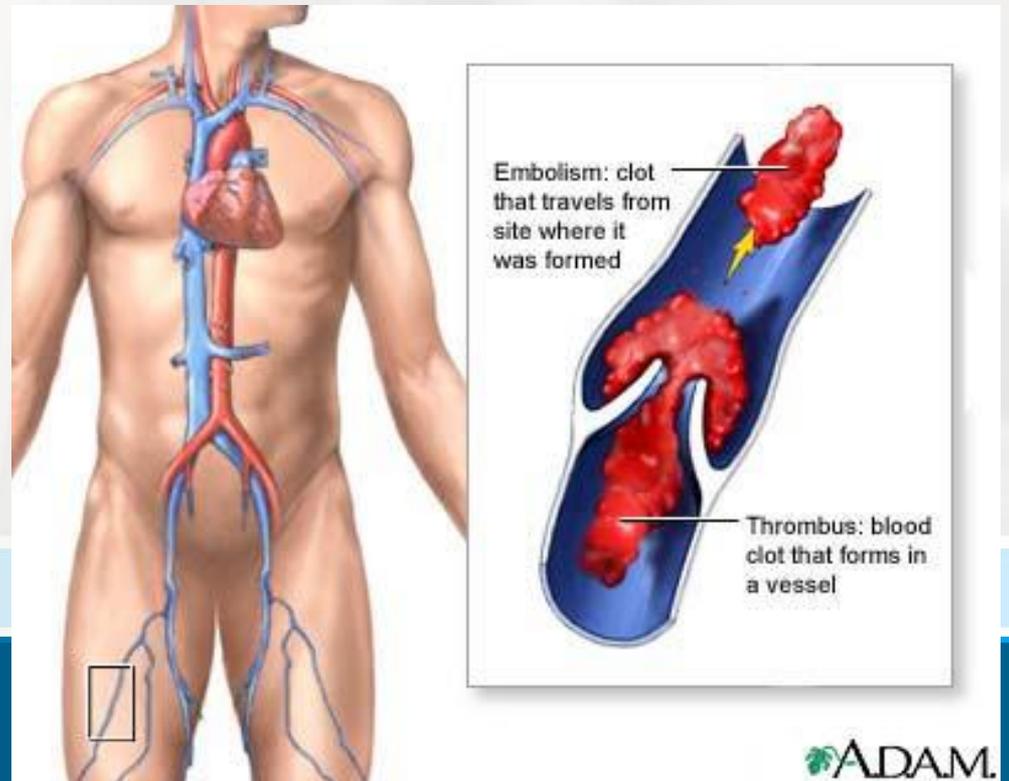
Антикоагулянты: причины применения

- При ХСН возрастает риск тромбоэмболий и инсультов.
- 40% больных ХСН имеют признаки тромбоза глубоких вен.
- 5,5% больных декомпенсированной ХСН имеют ТЭЛА.
- 40% пациентов с клинически выраженной ХСН имеют постоянную или пароксизмальную мерцательную аритмию.



Провокаторы тромбозов и эмболий при ХСН:

- Дегидратационная терапия (чем обильнее диурез, тем опаснее)
- Постельный режим.



Предотвращение тромбозов и эмболий у пациентов с ХСН

- Для предотвращения тромбозов и эмболий у пациентов с ХСН, находящихся на постельном режиме,

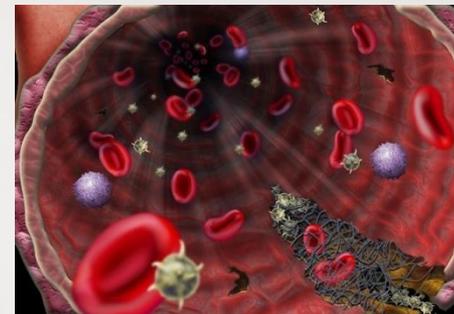
показано лечение
низкомолекулярными
гепаринами

(эноксапарином)

в течение
2-3 недель.



Непрямые антикоагулянты (варфарин, синкумар)



обязательны для лечения больных фибрилляцией предсердий и повышенным риском тромбоэмболий.

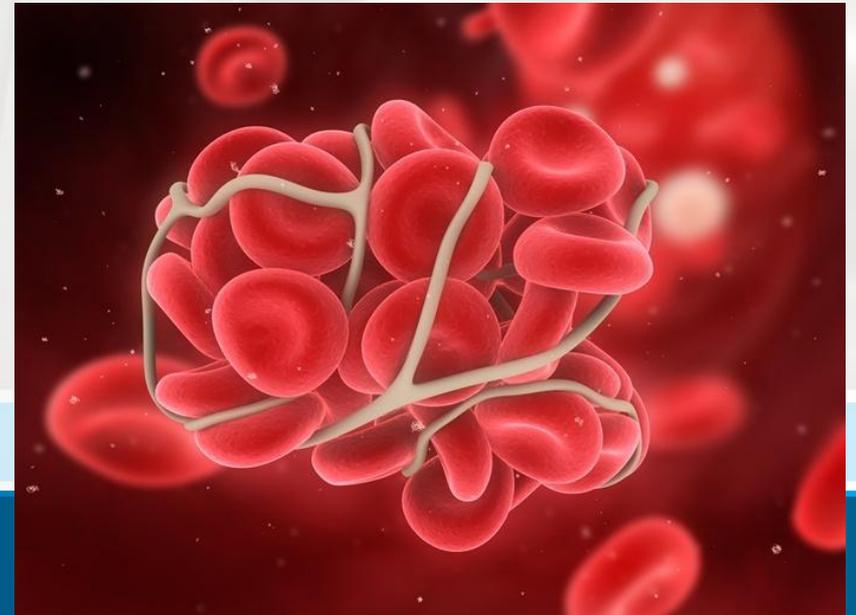
Факторы повышенного риска тромбоэмболий:

- **Пожилой возраст**
- **Наличие тромбоэмболий в анамнезе**
- **Сведения об инсультах и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения**
- **Наличие внутрисердечных тромбов**
- **Фракция выброса резко снижена (ниже 35%)**
- **Расширение камер сердца (КДР более 6,5 см)**
- **Наличие в анамнезе операций на сердце**

Обязателен контроль МНО 1 раз в месяц (поддержание МНО 2,0-3,0).

Замена антикоагулянтов на дезагреганты

- **Непрямые антикоагулянты при ХСН у пациента с мерцательной аритмией не могут быть заменены антитромботическими средствами, так как эффективность снижается, а риск кровотечений не отличается.**



Антикоагулянты и синусовый ритм

- Доказательств эффективности

применения антикоагулянтов у пациентов с синусовым ритмом (даже при дилатации сердца и наличии тромбов) в настоящее время нет.

- Применение антикоагулянтов больным ХСН с синусовым ритмом – в компетенции лечащего врача.



Медикаментозное лечение ХСН: Вспомогательные средства (степень доказанности С), применяемые в определенных клинических ситуациях:

Группа препаратов	Клиническая ситуация
Периферические вазодилататоры (нитраты)	Сопутствующая стенокардия
Блокаторы медленных кальциевых каналов – длительно действующие дигидропиридины	Стенокардия, стойкая АГ, легочная гипертензия, выраженная клапанная регургитация
Антиаритмические средства (особенно III класса – амиодарон, соталол)	При жизнеугрожающих желудочковых аритмиях
Антиагреганты	Вторичная профилактика после перенесенного инфаркта миокарда
Негликозидные инотропные стимуляторы	При обострении ХСН, протекающие с низким сердечным выбросом и гипотонией

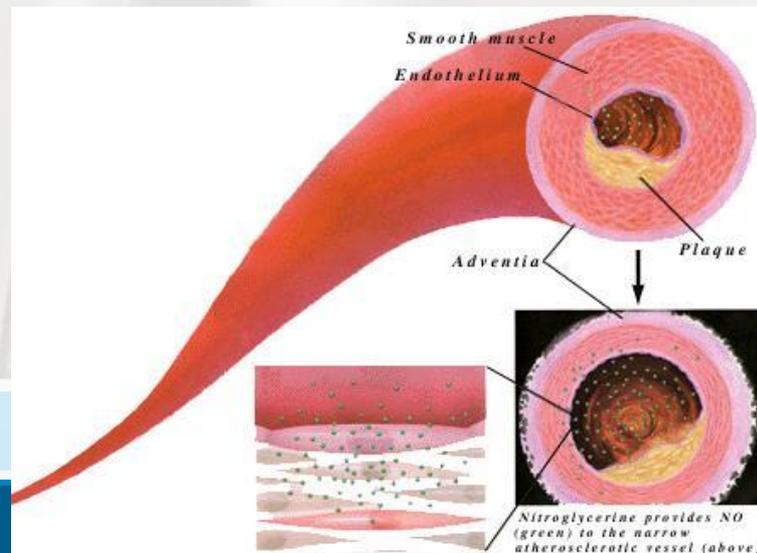
Периферические вазодилататоры (нитраты)

- Не входят в число препаратов, используемых для лечения ХСН.
- Не влияют на прогноз, количество госпитализаций, прогрессирование болезни.
- Должны применяться у больных ХСН как можно реже, так как:

- снижают эффективность иАПФ,
- повышают риск гипотонии.

Назначаются пациентам с ХСН только при наличии доказанной ИБС и стенокардии, которая

проходит именно от нитропрепаратов.



Блокаторы медленных кальциевых каналов



Длительно действующие дигидроперидины (амлодипин, фелодипин)

- не ухудшают прогноз,
- могут улучшить клинику и
- уменьшить выраженность декомпенсации.

Показания к применению длительно действующих дигидроперидинов (на фоне основных средств лечения):

- Наличие упорной стенокардии
- Наличие сопутствующей стойкой гипертензии
- Высокая легочная гипертензия
- Выраженная клапанная регургитация

Короткодействующие дигидроперидины при ХСН противопоказаны!!!

Амлодипин применяется в начальной дозе 5 мг/сутки, оптимальной – 10 мг/сутки.



Экватор - уникальная фиксированная комбинация амлодипина и лизиноприла для улучшения прогноза жизни пациентов

В состав 1 таблетки препарата Экватор входят 2 компонента – амлодипин и лизиноприл



- В 2 раза больше компонентов –
- в 2 раза больше аргументов





ЭКВАТОР: 2 формы выпуска для индивидуального подбора терапии

Дозировки:

5+10 мг №10 и №30

- низкодозовая комбинация

10+20 мг №30

- полnodозовая комбинация



Антиаритмические средства

- Подавляющее число больных ХСН имеют опасные для жизни желудочковые нарушения ритма (III и выше градации по Lown-Wolff)

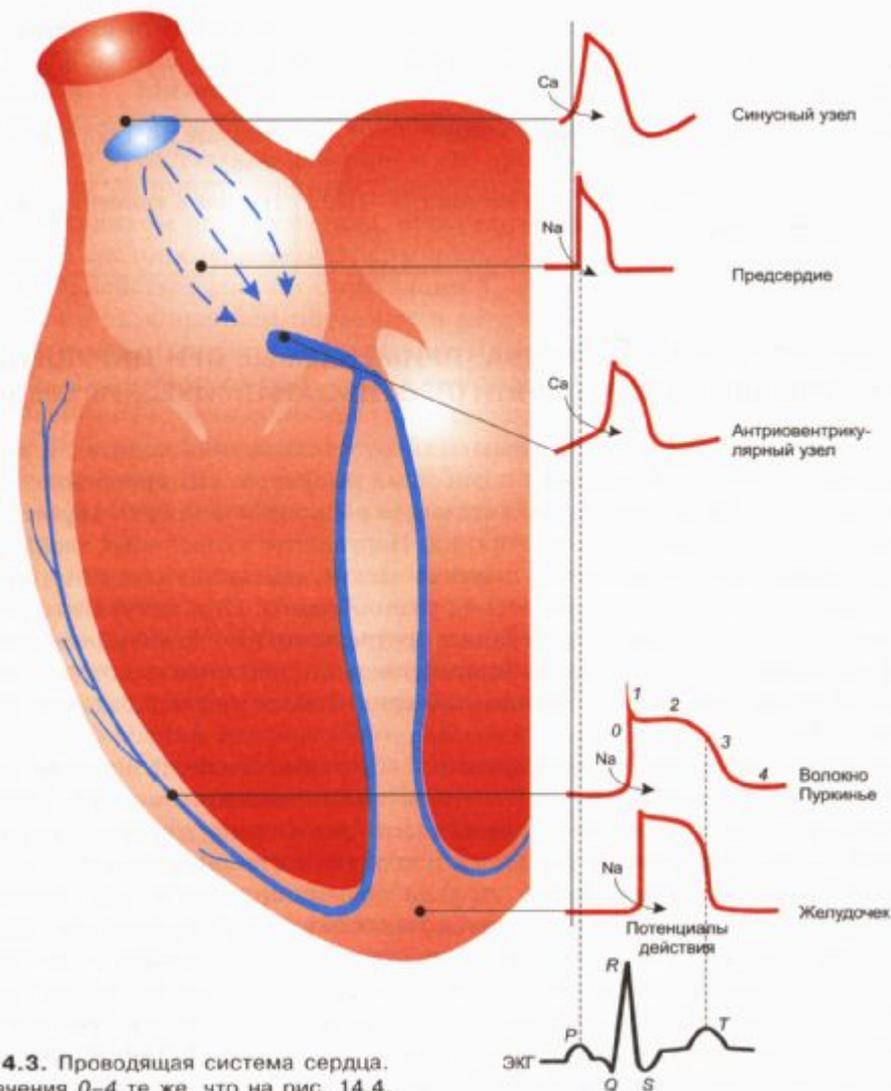


Рис. 14.3. Проводящая система сердца. Обозначения 0-4 те же, что на рис. 14.4.

Принципы лечения желудочковых аритмий при ХСН

- Лечить только опасные для жизни и симптомные желудочковые аритмии
- Антиаритмики I класса (блокаторы натриевых каналов) и IV класса (недигидропирединовые АК) противопоказаны
- При неэффективности II класса (бета-блокаторы) применяется III класс (амиодарон, соталол)
- Средство выбора при ХСН ФК I-II – амиодарон (у 40% вызывает нарушения функции щитовидной железы и пр.)
- При ХСН ФК III-IV амиодарон противопоказан (ухудшает прогноз)
- Соталол – альтернатива амиодарону, побочных реакций меньше
- Имплантация кардиовертера-дефибриллятора – наиболее оправданный метод профилактики внезапной смерти у больных ХСН с жизнеугрожающими аритмиями



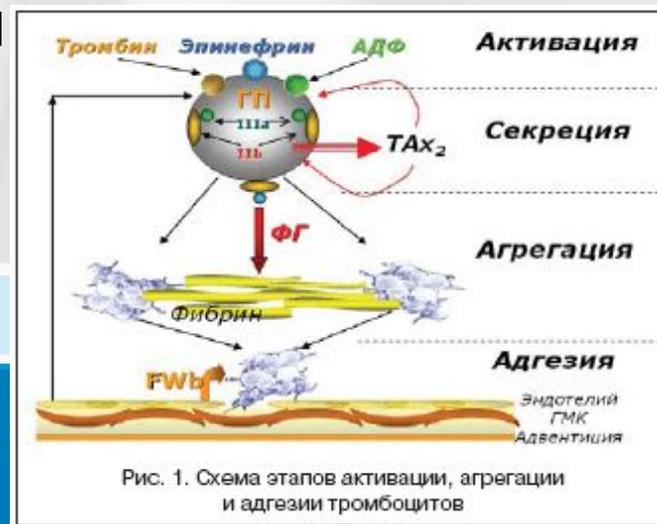
Дозы антириминов при ХСН

- Амiodарон - до 100/200 мг/сутки (режим малых доз).
- Соталол –
начальная доза 20 мг 2 раза в сутки, терапевтическая 80 мг 2 раза в сутки, максимальная 160 мг 2 раза в сутки.



Антиагреганты

- Аспирин, как и все НПВП, блокирует циклооксигеназу, что ослабляет эффект иАПФ, диуретиков, альдактона, бета-блокатора с вазодилатирующими свойствами (карведилола).
- Клопидогрель достигает антиагрегационного эффекта другими механизмами.
- Клинических подтверждений при клопидогреля при ХСН нет.



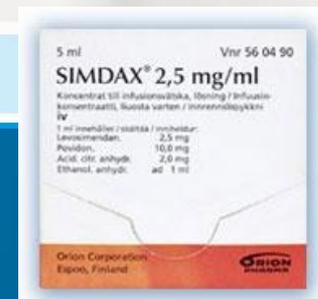
Антиагреганты: показания при ХСН

- Максимально редкое назначение минимально эффективных доз.
- При ИБС (особенно у пациентов, перенесших ОИМ) показаны:
 - Ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут.
 - Клопидогрель 75 мг/сут.



Негликозидные инотропные средства при ХСН

- Кратковременно улучшают гемодинамику и клиническое состояние больных с обострением декомпенсации.
- При долгосрочном наблюдении повышают риск смерти больных ХСН.
- Даже кратковременная инотропная поддержка при декомпенсации может негативно влиять на отдаленный прогноз.
- При критическом состоянии лучше использовать сенситизатор кальция левосимендан (болюс 12 мкг/кг, затем в/в капельно 0,1-0,21 мкг/кг/мин).
- Левосимендан максимально улучшает гемодинамику и не имеет негативных взаимодействий с бета-блокаторами (в отличие от добутамина).



Цитопротекторы (метаболически активные препараты)

- Триметазидин может быть назначен дополнительно к основным средствам лечения декомпенсации.
- Таурин, карнитин, коэнзим Q10, милдронат – не показаны.



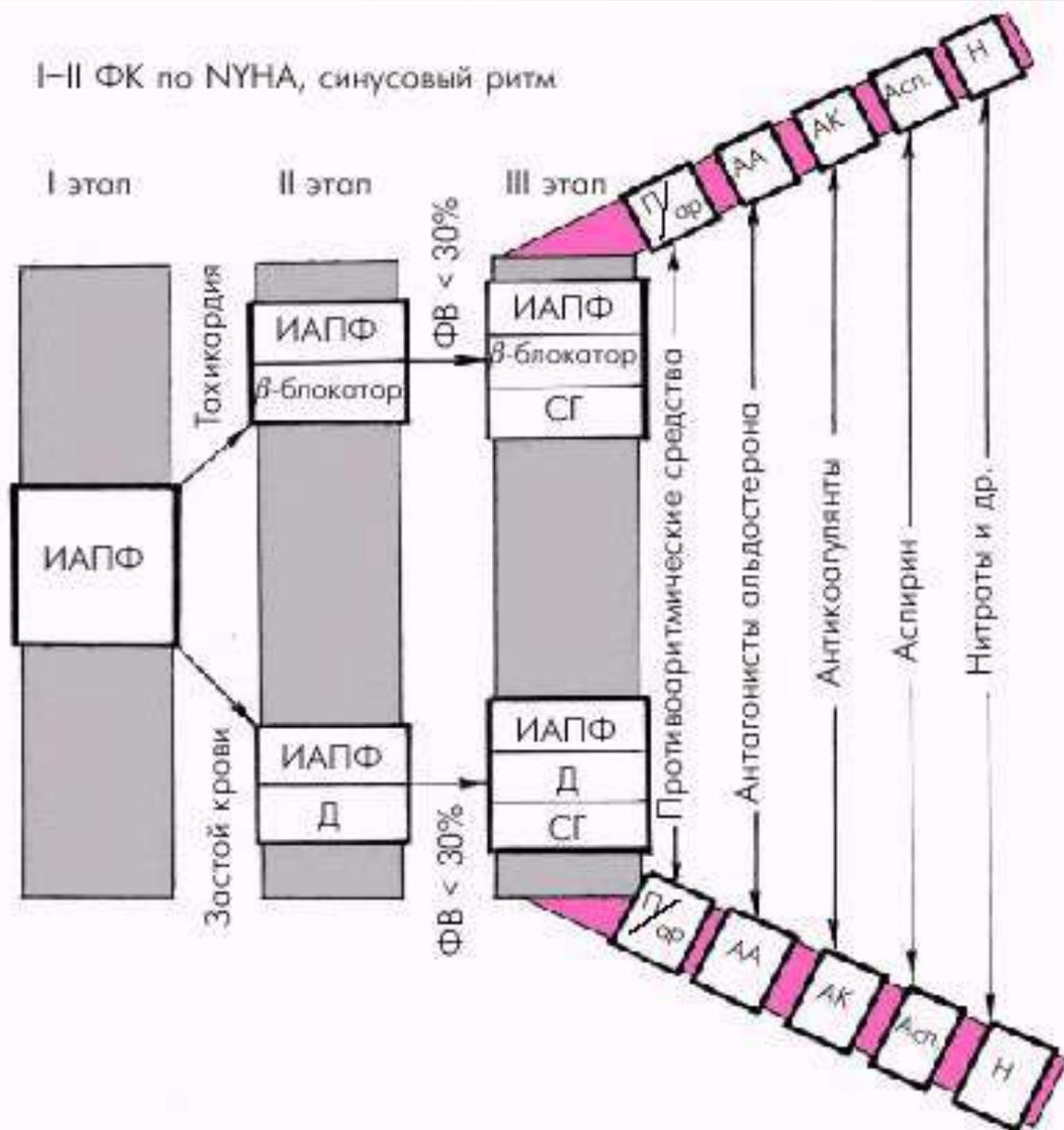
Средства, не рекомендованные при ХСН

- **Глюкокортикоиды.** Используются только при упорной гипотонии и выраженном отежном синдроме для облегчения лечения иАПФ, мочегонными и бета-блокаторами. Риск опасных для жизни осложнений.
- **НПВП,** в том числе аспирин в дозе более 325 мг/сут. В период декомпенсации ухудшают клиническое состояние, увеличивают задержку жидкости вплоть до отека легких.
- **Трициклические антидепрессанты.**
- **Антиаритмики I класса.**
- **БМКК:** группа верапамила и дилтиазема, а также короткодействующие дигидроперидины.



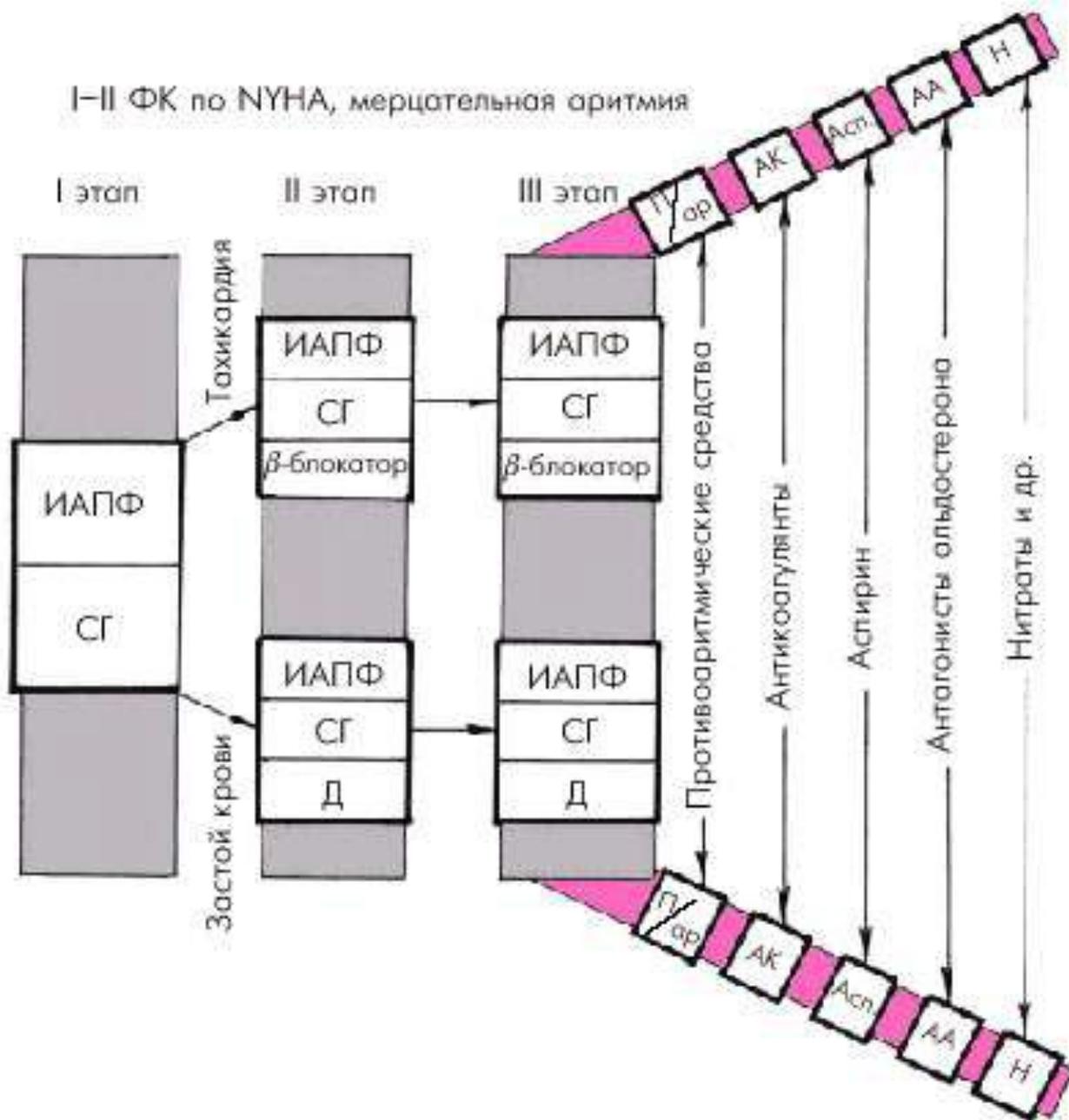
а)

I-II ФК по NYHA, синусовый ритм



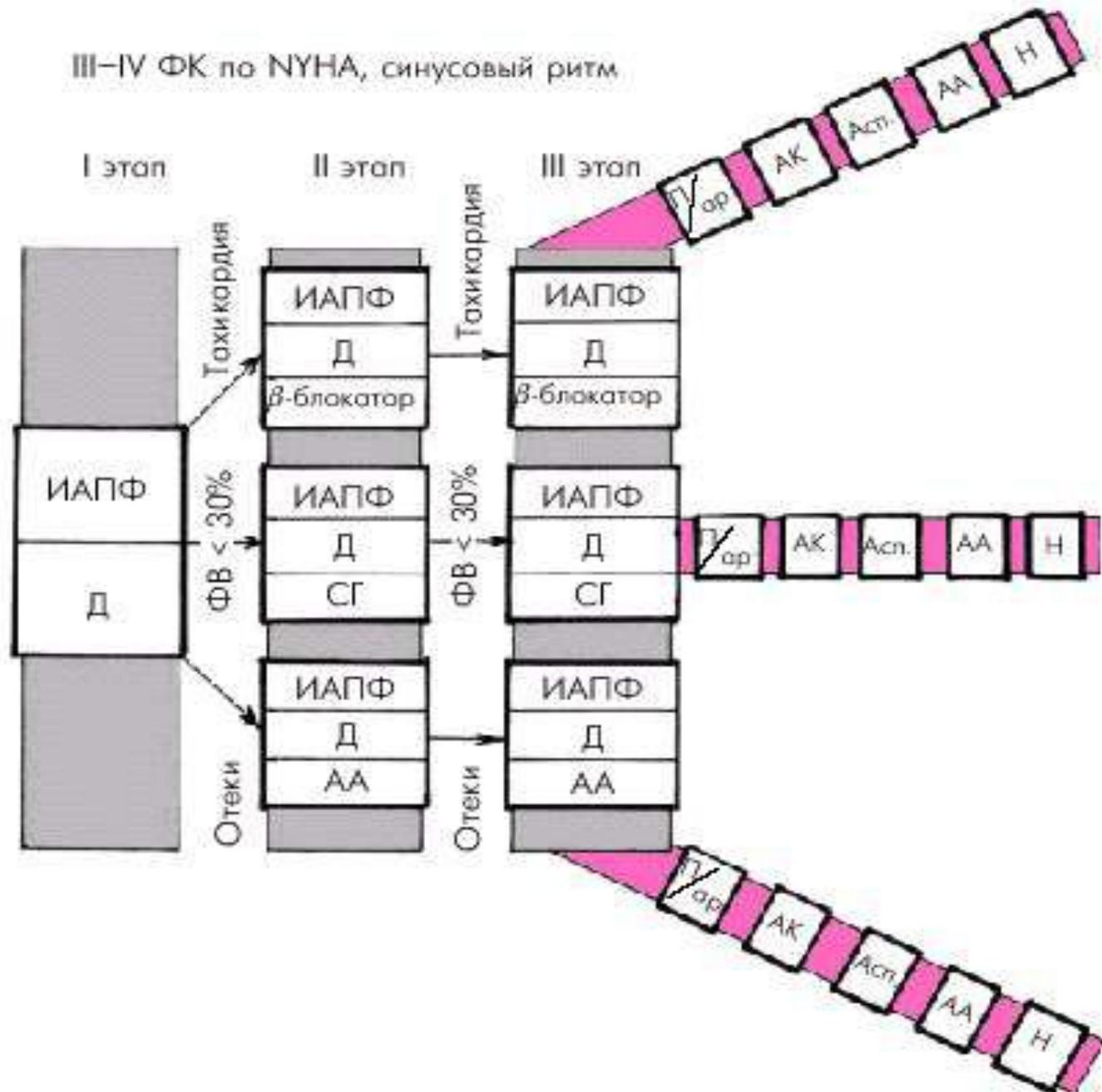
б)

I-II ФК по NYHA, мерцательная аритмия



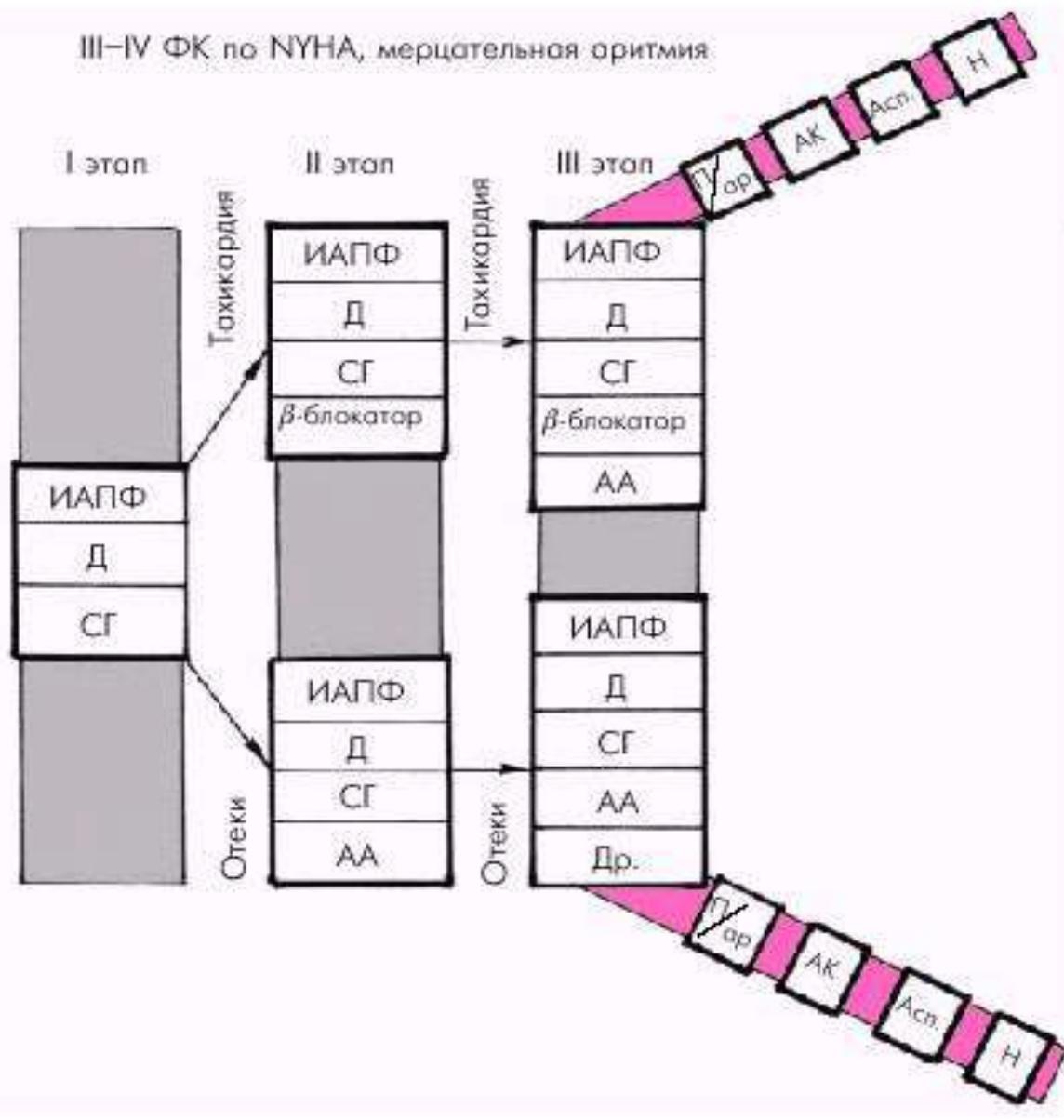
а)

III-IV ФК по NYHA, синусовый ритм



б)

III-IV ФК по NYHA, мерцательная аритмия



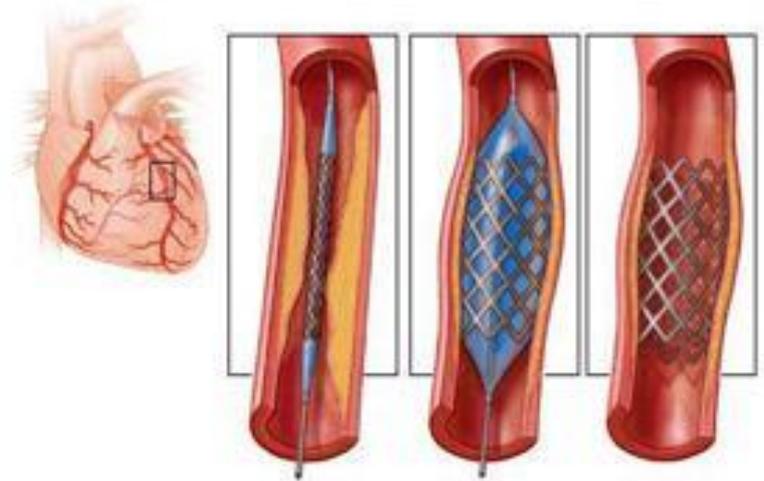
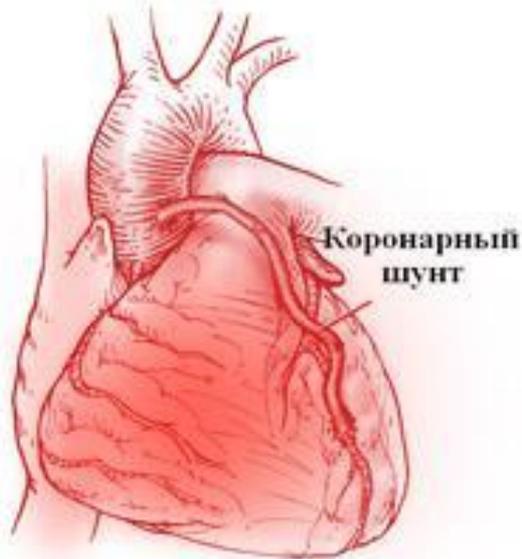
Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН

- **Операция реваскуляризации миокарда (АКШ или МКШ)** – при ишемической этиологии ХСН.
- **Операции по коррекции митральной регургитации.**
- **Имплантация водителя ритма** - при стойкой брадикардии.
- **Имплантация кардиовертера-дефибриллятора** – у больных с документированной желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков.
- **Радиочастотная катетерная деструкция** – при ХСН и реципрокной тахикардии, выборочно – при фибрилляции предсердий.
- **Трансплантация сердца** – при терминальной стадии ХСН и отсутствии возможности альтернативного лечения.
- **Искусственный левый желудочек** – в том числе в качестве временной поддержки пациента при ожидании трансплантации сердца.



Реваскуляризация миокарда

- Смертность тем выше, чем ниже ФВ.
- Большинство хирургов отказываются от АКШ и МКШ при ФВ менее 35%.



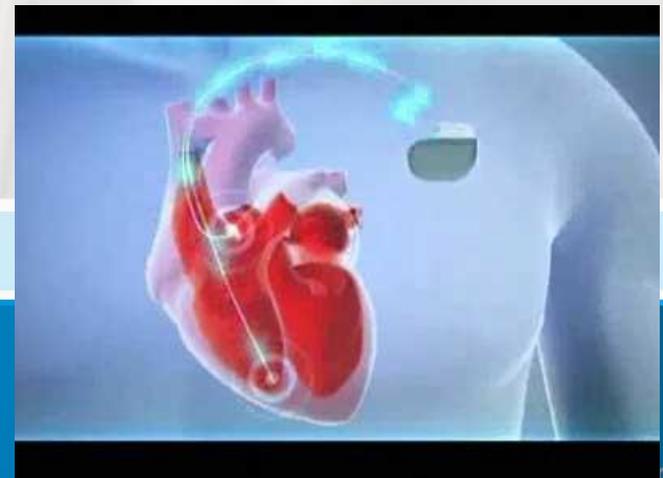
Имплантация электрокардиостимуляторов

- искусственных водителей ритма, создающих электрический импульс и передающих его мышце сердца.

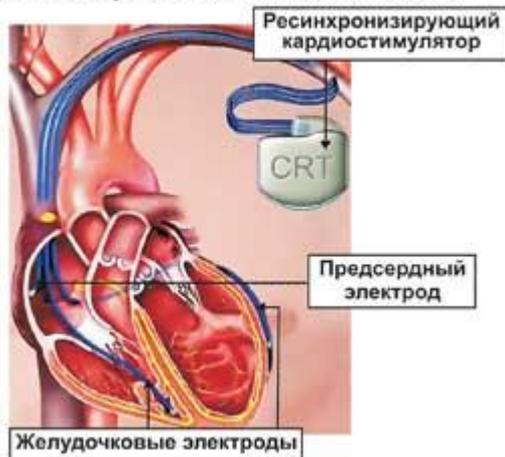
Показания:

- синдром слабости синусового узла;
- АВ-блокады.

Оптимально использование
двухкамерных частотно-
адаптивных ЭКС.



Кардиостимулятор
для ресинхронизирующей
терапии сердечной недостаточности



Сердечная ресинхронизирующая терапия

- это имплантация трехкамерных электрокардиостимуляторов с передачей электрического импульса правому предсердию и обоим желудочкам сердца, что позволяет индивидуально подобрать задержку между сокращениями предсердий и желудочков и обеспечить одновременное сокращение левого и правого желудочков сердца.

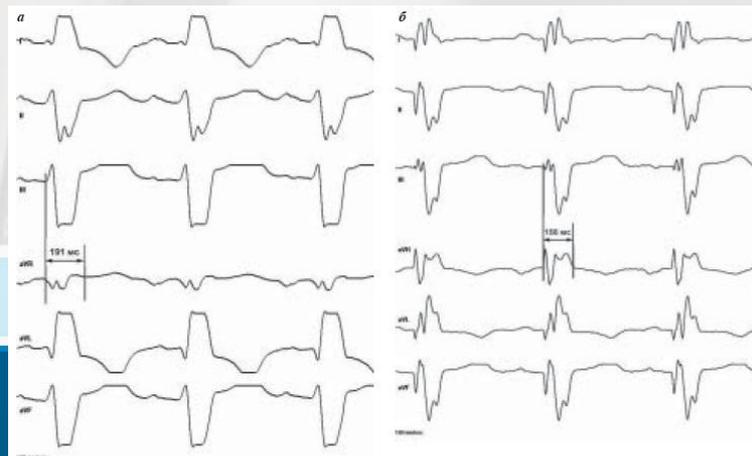
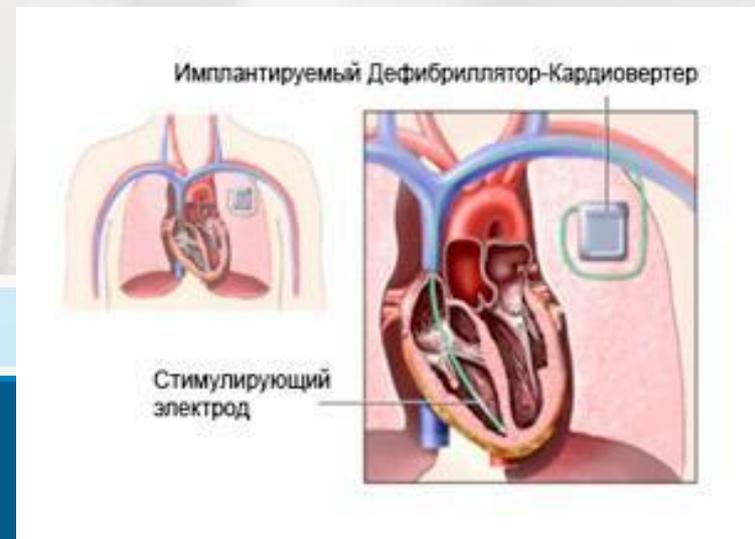


Рис. 4. Поверхностная электрокардиограмма: а - до имплантации ЭКС (QRS - 191 мс), б - после имплантации ЭКС (QRS - 156 мс). Скорость - 100 мм/сек.

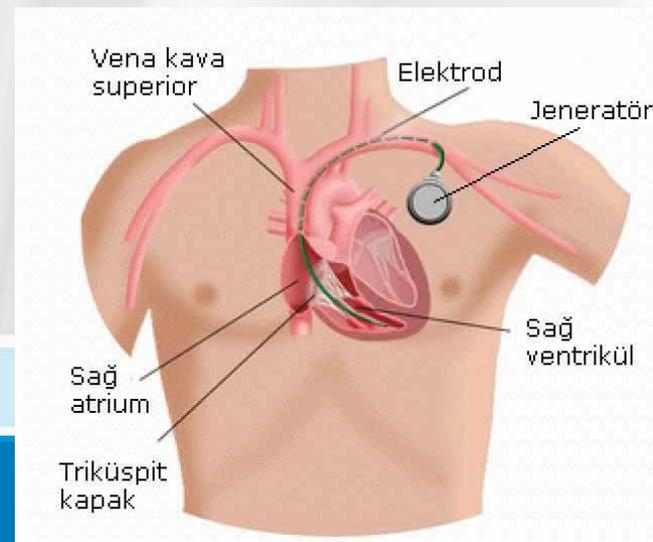
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора

- прибора, который помимо создания и передачи электрического импульса мышце сердца способен при возникновении жизнеугрожающей аритмии нанести сильный электрический разряд, прерывающий нарушение ритма сердца.



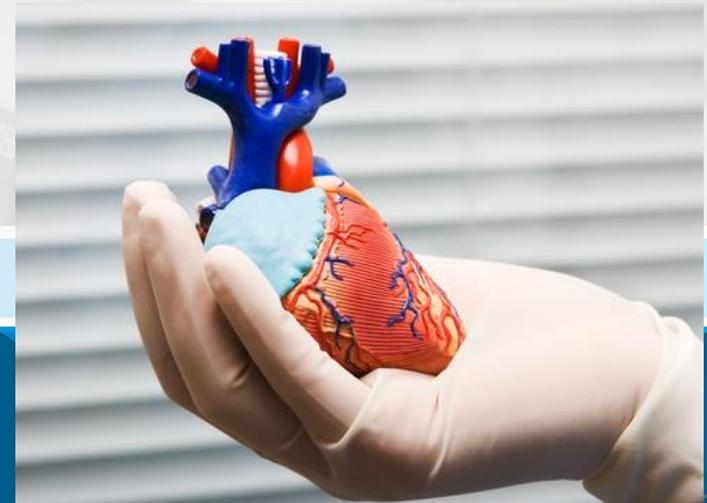
Установка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора

- Показана для улучшения прогноза у всех больных, имевших эпизод остановки сердца или желудочковой тахикардии (вторичная профилактика внезапной сердечной смерти) при сниженной ФВ ЛЖ (менее 40%).
- Не показана пациентам с рефрактерной ХСН, у которых невозможно предположить достижение компенсации и благоприятного прогноза.



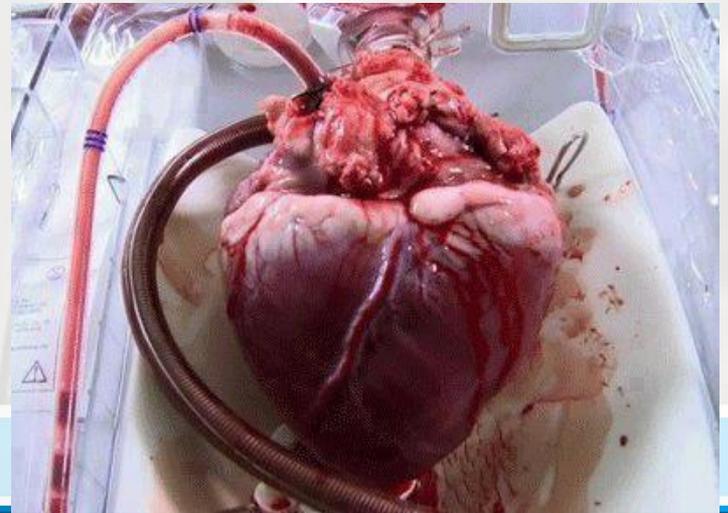
Трансплантация сердца при ХСН

- Эффективно улучшает прогноз при правильном выборе показаний.
- Не имеет серьезного будущего (пик трансплантаций сердца в США пришелся на 1994 год, после чего число операций ежегодно снижается).



Проблемы трансплантации сердца:

- недостаточное количество донорских сердец;
- отторжение пересаженного сердца (мощная и дорогая иммуносупрессивная терапия);
- болезнь коронарных артерий пересаженного сердца, плохо поддающаяся лечению.

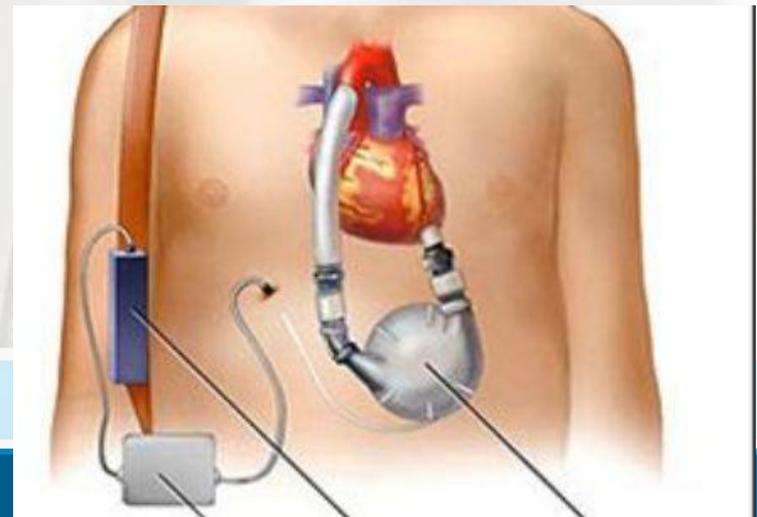


Использование аппаратов вспомогательного кровообращения – искусственных желудочков сердца.

Данные аппараты полностью внедряются внутрь организма, через поверхность кожи проводом соединяются с аккумуляторными батареями на поясе у пациента.

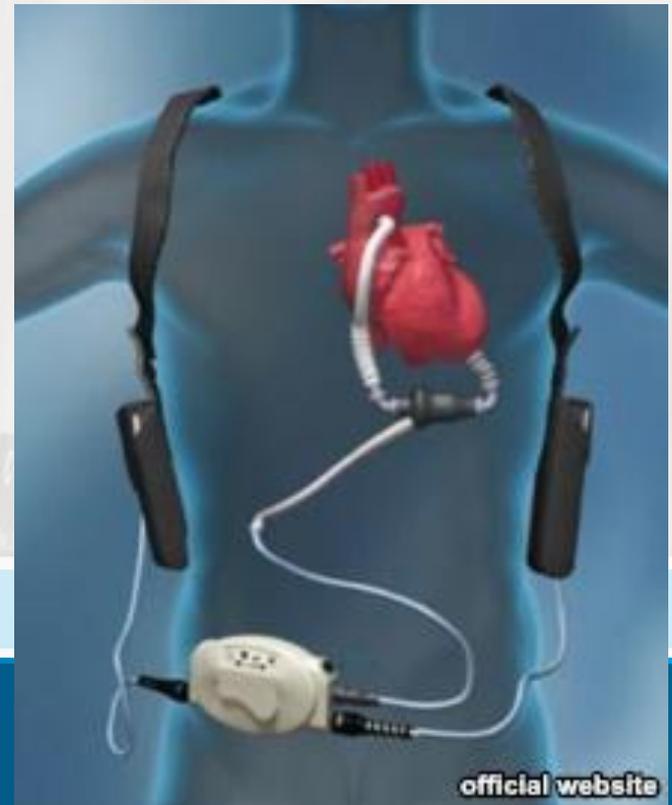
Микротурбина и электромотор находятся на конце катетера, который путем пункции бедренной артерии проводится в аорту и устанавливается в полости ЛЖ.

Искусственные желудочки перекачивают из полости левого желудочка в аорту до 6 л крови в минуту, что обеспечивает разгрузку левого желудочка и восстановление его сократительной способности. По влиянию на выживаемость имплантация искусственного ЛЖ превосходит все терапевтические методы.



Проблемы при использовании искусственных ЛЖ:

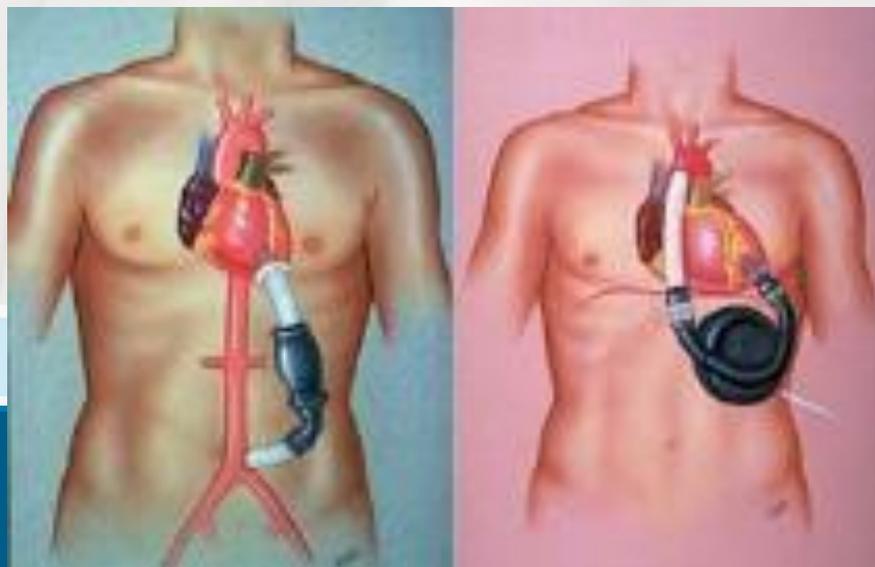
- высокая стоимость;
- инфекционные осложнения;
- тромбозы;
- тромбоэмболии.



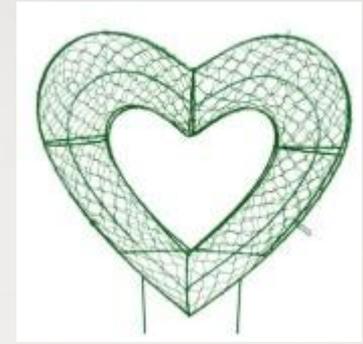
C-4053
Office

Искусственный левый желудочек

- Мост к трансплантации
- Через несколько месяцев работы вспомогательного аппарата происходит частичное восстановление функций собственного сердца.



Окутывание сердца эластическим сетчатым каркасом



- применяется преимущественно при дилатационной кардиомиопатии (поражении мышцы сердца с увеличением его полостей, происходящим при отсутствии заболеваний сосудов и клапанов сердца и стойкого повышения артериального давления). Данная методика замедляет увеличение размеров сердца, способствует улучшению состояния больного и повышает эффективность медикаментозной терапии. Для подтверждения эффективности данной методики требуется продолжить исследования.

