

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-  
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

*С.Ю. Никулина*  
*Зав. кафедрой*

Заведующий кафедрой:  
ДМН, проф. С.Ю. Никулина

Реферат на тему:

**Основные принципы диагностики и лечения хронической  
сердечной недостаточности**

Выполнил: ординатор 1 года обучения по  
специальности Кардиология:  
Бессонов Д.В.

Сердечно-сосудистая система обеспечивает кровоснабжение всех органов и тканей организма: доставку кислорода и других необходимых веществ и удаление продуктов обмена. Основной функцией сердца является так называемая «насосная» функция: левые отделы сердца обеспечивают движение крови по сосудам большого круга кровообращения, правые отделы — по сосудам малого круга кровообращения. Благодаря системе саморегуляции при увеличении протока крови к сердцу сила сердечных сокращений увеличивается, поэтому объемы притекающей к сердцу и выбрасываемой сердцем крови одинаковы.

#### Основные показатели гемодинамики :

Сердечный выброс ( СВ) в норме 4-7 л/ мин Сердечный индекс

(СИ) – 2,5 – 4,5 л/мин/ м<sup>2</sup> Конечно-диастолический объем

(КДО) около 130 мл Конечно-систолический объем (КСО) около

130 мл Фракции выброса ( ФВ) > 45%

Ударный объем (УО) – 70-90 мл

Давление в легочной артерии 25/5 мм.р.ст.

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) –

В начале XXI века хроническая сердечная недостаточность ( ХСН) остается актуальной проблемой не только кардиологии, но и здравоохранения в целом. Это обусловлено высокими показателями смертности и инвалидности. Несмотря на появление новых методов диагностики и лечения ХСН, медиана выживаемости составляет 1,7 года для мужчин, 3,2 года для женщин. Риск смерти у больных ХСН выше, чем у больных, с основными онкологическими заболеваниями. Разработка новых подходов к диагностике и лечению пациентов с ХСН, необходима для улучшения прогноза и качества жизни у этих пациентов.

#### Определение ХСН:

Эксперты Российского общества специалистов по сердечной недостаточности (2002) обобщив сведения о причинах, механизмах развития и клинических проявлениях ХСН предложили следующее определение: «ХСН –это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и ( или) опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилататорных нейрогуморальных систем, сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей и проявляющийся комплексом симптомов:

— одышкой, слабостью, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме

( отечный синдром )».

#### Этиология ХСН.

Анализ результатов исследования Российской выборки (ЭПОХА-О-ХСН,2004) показал, что АГ является причиной развития ХСН в 80% случаев.

Таким образом имеются основания считать АГ основной причиной развития ХСН у населения России. Второе место занимает ИБС, хроническая форма которой является причиной ХСН у 66% больных, у 19% больных ХСН развивается вследствие перенесенного инфаркта миокарда.

На долю ревматических пороков сердца и дилатационной кардиомиопатии приходится

соответственно 7,5 и 3,5% случаев.

Причины роста ХСН в России: увеличение доли пожилого населения, рост АГ, сахарного диабета, метаболического синдрома, улучшение выживаемости от инфаркта миокарда, хирургическое лечение заболеваний сердца, некогда обреченные пациенты — возвращаются к жизни, это приводит к росту ХСН; национальная особенность — алкоголизм. Факторы способствующие декомпенсации сердечной деятельности: транзиторная ишемия миокарда, нарушение ритма сердца, тромбэмболия легочной артерии, обострение хронических воспалительных заболеваний, респираторные инфекции, физическое и эмоциональное перенапряжение, вредные привычки ( курение, алкоголь), нарушение диеты ( избыточное потребление поваренной соли). Нерегулярная или неэффективная терапия АГ, ИБС, ХСН, применение лекарственных препаратов, обладающих отрицательным инотропным, кардиотоксическим действием и способствующих задержке жидкости в организме ( эстрогены, андрогены, кортикостероиды, ИПВС), патологии щитовидной железы. Патогенез ХСН.

Морфофункциональные изменения сердечной мышцы, развивающиеся вследствие заболевания сердечно-сосудистой системы, выражаются в виде гипертрофии миокарда и (или) дилатации камер сердца, которые становятся основой формирования диастолической и (или) систолической дисфункции. С самых ранних этапов формирования ХСН активизируются компенсаторно- приспособительные механизмы, препятствующие снижению сердечного выброса ( СВ), основным из которых является механизм Франка- Старлинга и увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС). Механизм Франка- Старлинга в норме обеспечивает адаптацию сердца к повышенной нагрузке, а при его повреждении позволяет сохранить ударный объем (УО) крови.

Однако компенсаторные возможности данного механизма не безграничны. По мере усиления дилатации желудочка, происходит истощение компенсаторных возможностей Франка-Стерлинга, уменьшается способность миокарда развивать дополнительное напряжение и начинается прогрессирующее снижение УО крови. При уменьшении УО крови, вследствие повреждения сердца увеличение ЧСС позволяет сохранить на нормальном уровне величину минутного объема кровообращения. Снижение СВ вызывает констрикцию периферических сосудов. Этот компенсаторно- приспособительный механизм позволяет сохранить перфузию жизненно важных органов за счет нарушения кровотока на периферии. Нарушение кровоснабжения почек влечет за собой задержку натрия и воды, что, с одной стороны, способствует увеличению венозного возврата, но с другой — вызывает формирование застойного синдрома. Согласно современным представлениям о патогенезе ХСН основную роль в развитии компенсаторно-приспособительных реакций играет гиперактивация нейрогуморальных систем:

**I группа** системы обеспечивающие вазоконстрикцию, задержку жидкости, пролиферацию кардиомиоцитов. Это симпатико-адреналовая система ( САС), ренин-ангиотензин- альдостероновая система (РААС), вазопрессин, эндотелин.

**II группа** – нейрогормоны обладающие противоположным эффектом (вазодилаторным, антидиуретическим, антипролиферативным) это оксид азота, натрийуретические пептиды, простагландины, калликреин-кининовая система. В норме эти системы находятся в состоянии равновесия. При ХСН I группа начинает преобладать над системами II группы. В начале происходит адаптационные механизмы (компенсаторная дилатация и гипертрофия левого желудочка, компенсаторное увеличение ЧСС. Регионарный кровоток переключается в сторону сердца и скелетной мускулатуры. Задержка натрия и воды, в следствии почечной вазоконстрикции, способствует сохранению на необходимом уровне перфузию жизненно важных органов. Процесс изменения структуры, формы и функции камер сердца инициируемый утратой части жизнеспособного миокарда или его повреждающей перегрузкой и обеспечивающий в начале адаптацию сердца к изменившимся условиям, а затем его прогрессирующую функциональную недостаточность обозначают термином «ремоделирование сердца». При АГ и перегрузке сердца давлением развивается концентрическая гипертрофия ЛЖ, т.е утолщение его стенок без дилатации полости. При перегрузке сердца объемом, характерной для клапанных пороков сердца и снижение сократимости миокарда ишемического генеза, развивается эксцентрическая гипертрофия

ЛЖ — масса миокарда увеличивается, но толщина стенок желудочка в связи с его дилатацией существенно не меняется.

Концентрическое ремоделирование сердца является более благоприятным, но когда к перегрузке давлением присоединяется перегрузка объемом, начинается эксцентрическое ремоделирование и процесс переходит в патологическую фазу. В последние годы все больше внимания стали уделять изучению диастолической функции сердца у пациентов с ХСН. По данным исследований ЭПОХА-ХСН в России пациенты с сохраненной систолической функцией ЛЖ составляют более 50% больных ХСН с клинической и прогностической точки зрения наличие сохраненной систолической функции ЛЖ, не следует рассматривать, как обязательное условие для наличия диастолической дисфункции ЛЖ. ДСН рассматривается, как важная причина смертности, однако остается открытым вопрос, является ли ДСН самостоятельным фенотипом СН или это всего лишь стадии развития СН. О ДСН говорят, когда нет нормального диастолического расслабления, нормального диастолического наполнения и нормального выброса. Это пациенты с ГБ и ГКМП. О ДСН говорят, когда есть жалобы, и нет увеличения камер, ФВ хорошая, но есть гипертрофия, ДСН протекает без снижения сократительной способности ЛЖ. Классификации ХСН .

В 2002 году в России была принята новая Российская национальная классификация ХСН.

Первая часть классификации характеризует степень морфологических изменений миокарда и периферических органов и систем, не меняется на фоне лечения. Вторая часть классификации — это данные функционального состояния миокарда. ФК может меняться на фоне лечения.

ХСН I стадия. Начальная стадия заболевания сердца, гемодинамика ненарушена. Скрытая СН, бессимптомная дисфункция миокарда.

ХСН II А стадия. Клинически выраженная стадия заболевания сердца. Нарушение гемодинамики в одном из кругов кровообращения выражена умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца.

ХСН II Б стадия. Тяжелая стадия заболевания сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование.

ХСН III стадии. Конечная стадия заболевания сердца. Выраженные изменения гемодинамики и необратимые структурные изменения органов — мишеней ( сердца, легких, сосудов мозга и др.) Финальная стадия ремоделирования органов.

Функциональный класс ХСН .

I ФК ограничение физической активности отсутствует: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиением. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и ( или) замедленным восстановлением.

II ФК незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

III ФК. Значительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности ( по сравнению с привычными нагрузками ) сопровождается появлением симптомов.

IV ФК. Невозможность выполнять какую-либо физическую нагрузку без появления

дискомфорта: симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

В Северной Америке и Европе в повседневной практике с 1964 года широко используется классификация сердечной недостаточности (НУНА), которая выделяет 4 функциональных класса в зависимости от толерантности больного к физической нагрузке.

#### Клинические проявления и диагностика ХСН .К числу

основных симптомов ХСН относятся:

Одышка, быстрая утомляемость, сердцебиение, кашель, ортопноэ, периферические отеки, набухание яремных вен, тахикардия, ритм голопа, кардиомегалия, влажные хрипы в легких, гепатомегалия.

Самыми частыми жалобами больных и наиболее ранними проявлениями ХСН являются одышка и быстрая утомляемость, реже отмечается сердцебиение, затем следуют периферические отеки, кашель и ортопноэ. Для количественной оценки клинического состояния больных с ХСН может применяться специально разработанная шкала, предусматривающая оценку выраженности основных симптомов в баллах.

0-баллов — нет ХСН, 1-3 балла – I ФК, 4-6 балла – II ФК, 7-9 баллов- III ФК, больше 9 баллов – IV ФК. Дифференциальный диагноз ХСН I-II ФК следует проводить с ожирением, бронхиальной астмой, бронхитом, анемией.

Методы инструментальной и лабораторной диагностики ХСН.

Наиболее доступным методом, позволяющим выявить объективные признаки повреждения сердца является ЭКГ. К ЭКГ критерием повышающим вероятность диагноза ХСН у больных с соответствующей симптоматикой относятся: рубцовые изменения миокарда, блокады левой ножки Гиса, признаки гипертрофии ЛЖ и перегрузка левого предсердия, фибрилляция предсердий и различные варианты тахикардий. Рентгенография органов грудной клетки имеет меньшее значение в диагностике ХСН, однако данный метод позволяет выявить косвенные признаки повреждения и дисфункции сердца:

Кардиомегалия (увеличение кардиоторакального индекса более 50%)

Венозный застой в легких и интерстициальный или альвеолярный отек легких.

Ведущую роль в диагностике ХСН играет ЭХОКГ. Основным показателем характеризующим систолическую функцию ЛЖ, является ФВ, нормальным считается значение ФВ превышающее 50%, низким – значение менее 40%. Усредненный показатель нормы ФВ > 45%. Для оценки сократимости миокарда используются такие показатели, как индекс конечного диастолического размера ( КДР) ЛЖ, индекс работы миокарда, фракции укорочения переднезаднего размера ЛЖ.

По показаниям могут быть применены и другие, более точные, чем ЭХОКГ, но менее доступные методики: радиоизотопная ангиография, МРТ, КАГ, зондирование полостей сердца и сосудов, рентгенконтрастная ангио- вентрикулография. В повседневной практике при обследовании больных с ХСН рекомендуется выполнять тесты с 6 минутной ходьбой, результаты теста позволяют объективно оценить толерантность к физической нагрузке. В истории болезни указывается тест при поступлении пациента в стационар при выписке.

Нет ХСН если за 6 минут прошел больше 551 м. I ФК ХСН

426-550 м.

II ФК 301-425 м III ФК

151-300 м.

IV ФК не более 150 м.

Из лабораторных показателей наиболее специфичным является определение содержания мозгового натрийуретического пептида ( МНП) в крови. При нормальном уровне МНП вероятность ХСН близка

к нулю. Для оценки состояния внутренних органов больных с ХСН рекомендуется выполнять следующие лабораторные исследования: клинический анализ крови, содержание электролитов в плазме крови, содержание глюкозы в плазме, креатинина, АСТ, АЛТ, общий анализ мочи, содержание С-реактивного белка, кардиоспецифических ферментов.

### **Лечение хронической сердечной недостаточности .**

Немедикаментозные методы лечения ХСН.

Диета. Главный принцип состоит в ограничении поваренной соли. Рекомендуемое суточное потребление NaCl зависит от ФК ХСН и составляет для больных с ХСН I ФК до 3 г, исключение соленой пищи.

II ФК до 1,5 г и недосаливание. III ФК до 1 г, продукты с пониженным содержанием и приготовление пищи без соли.

Потребление жидкости ограничивается лишь в случаях декомпенсации ХСН, требующих парентерального введения диуретиков. Среднее суточное потребление жидкости должно составлять 1-1,5 л, основным способом контроля водного баланса является ежедневное взвешивание больного.

Увеличение массы тела более чем на 2 кг за 3 дня свидетельствует о задержке жидкости и риске развития декомпенсации. Пища должна содержать больше углеводов, достаточное количество белка ( мясо, рыба, бобовые, соя ), витамины и электролиты ( капуста, морковь, свекла, курага). Питание должно осуществляться 5-6 раз в день, малыми порциями.

Физическая реабилитация показана всем пациентам с I-II ФК ХСН со стабильным течением, ограничение физических нагрузок оправдано только в период декомпенсации. Противопоказаниями к физической реабилитации являются: активный миокардит, выраженный стеноз клапанных отверстий, цианотические врожденные пороки сердца, нарушение ритма сердца высоких градаций, стенокардия с низкой ФВ левого желудочка. Выбор решения физических нагрузок основывается на результатах теста 6-ти минутной ходьбы и может включать в себя только тренировку дыхательных мышц при I ФК (раздувание резиновой игрушки) до динамических физических нагрузок и тренировок на велоэргометре.

Медикаментозное лечение ХСН.

В соответствии со степенью доказанности эффекта все лекарственные средства применяемые для лечения ХСН подразделяются на 3 категории: основные, дополнительные и вспомогательные.

## Основные лекарственные средства для лечения ХСН.

К этой группе относятся препараты, положительное влияние которых на клиническое состояние, качество жизни и прогноз доказано и сомнений не вызывает. (степень доказанности А). В эту группу входят ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы, диуретики, сердечные гликозиды и конкурентные антагонисты альдостерона.

### Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Основными фармакологическими эффектами ингибиторов АПФ являются: снижение пред и постнагрузки, снижение АД в сочетании с уменьшением ЧСС, уменьшение дилатации камер сердца и регресс гипертрофии миокарда, диуретический эффект, нефропротекторное действие, антиаритмическое действие. Ингибиторы АПФ показаны всем больным с ХСН, на любой стадии процесса, включая бессимптомную дисфункцию левого желудочка и тяжелую стадию декомпенсации. Не - назначение ингибиторов АПФ ведет к значительному повышению риска смерти больных с ХСН. Ингибиторы АПФ оказывают благоприятное влияние на центральную гемодинамику, толерантность к физической нагрузке и качество жизни больных. Титрования доза ингибиторов АПФ осуществляется с учетом индивидуальных способностей пациента, однако при этом необходимо достичь средней терапевтической дозы. Дозу увеличивают один раз в 2-3 дня, а при снижении АД не чаще одного раза в неделю. Больным ХСН ингибиторы АПФ назначают при уровне систолического АД выше 85 мм. рт.ст. Для уменьшения вероятности артериальной гипотензии у больных с низким АД начинать с малых доз: каптоприл 3-6 мг, эналаприл 2,5 мг, фозиноприл 5 мг. Начинать лечение после предварительной отмены периферических вазодилататоров и не менее, чем через 1 сутки после обильного диуреза, после в/в введения лазикса. Первый прием рекомендуется вечером, в случае снижения АД больной будет находиться в положении лежа.

Абсолютным противопоказанием к применению ингибиторов АПФ являются:

Индивидуальная непереносимость, двухсторонний стеноз почечных артерий или стеноз почечных артерий единственной почки, беременность.

Побочные эффекты требующие остановки лечения встречаются редко: азотемия 1-2% больных, надсадный сухой кашель у 2-3%, гипотония у 3-4%. В этих случаях рекомендуется применение антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА).

Нарушение почечной функции является независимым фактором риска заболеваемости и смертности при ХСН. Пациенты с кардиоренальным синдромом – в основном пожилые лица с сахарным диабетом, артериальной гипертонией и длительно текущей ХСН. Таким больным назначают препараты с двойным путем выведения, через почки и ЖКТ.

К числу таких препаратов относится фозиноприл. Двойной путь выведения (через печень и почки) ведет к тому, что у больных с дисфункцией почек фозиноприл не кумулируется, при десятидневной терапии. Стартовая доза 5 мг 1 раз в сутки. Терапевтическая доза 10-20 мг 1 раз в сутки, при гипотонии стартовая доза 2,50 мг x 1 раз в сутки. При снижении почечной фильтрации до 60 мл/мин. Доза ингибиторов АПФ должна быть уменьшена вдвое, а менее 30 мл/мин на ¾. Содержание электролитов в крови определять через 1-2 недели после каждого увеличения дозы АПФ, особенно у больных получающих спиронолактон.

Диуретики. Отечный синдром является одним из ведущих клинических проявлений ХСН. Лечение диуретиками назначается больным с ХСН только при наличии признаков застоя (II А стадия ХСН). Терапию начинают с препарата обладающего минимальным диуретическим эффектом, оптимальным средством является гипотиазид. Стартовая доза 25 мг/сутки

( суточная максимальная доза 75-100 мг/сут. Тиазидовые диуретики (гипотиазид) действует на кортикальный сегмент восходящей части петли Генле и начальный участок дистальных канальцев. Нарушая реабсорбцию натрия препараты этой группы повышают диурез на 30-50%. При недостаточном эффекте тиазидовых диуретиков и нарушении функции почек переходят к применению петлевых диуретиков ( фуросемид, торасемид).

Петлевые диуретики блокируют реабсорбцию натрия на протяжении всего восходящего отдела петли Генле повышая диурез на 100%... Целями терапии петлевыми диуретиками при ХСН являются: мобилизация избытка соли и воды в организме из интерстициальной ткани,

а также из перитонеальной и плевральной полостей, уменьшение или ликвидация периферических отеков. Дегидратационная терапия включает 2 фазы — активную и поддерживающую. В активной фазе превышения диуреза над выпитой жидкостью должно составить 1-2 л/сутки, а снижение веса 1 кг/сутки. После достижения оптимальной дегидратации переходят к поддерживающей фазе лечения. Важным условием эффективной и безопасной диуретической терапии является регулярный ежедневный прием мочегонных препаратов в индивидуально подобранных дозах.

Фуросемид стартовая доза 20-40 мг/сут, максимальная доза 500 мг/сут. При ХСН 1У ФК применение торасемида имеет ряд преимуществ по сравнению с фуросемидом. Это мощный петлевой диуретик с калий и магний сохраняющими свойствами, биосовместимость торасемида в два раза выше, чем у фуросемида, эффективнее снижает риск смерти и улучшает клиническое состояние. Стандартная доза торасемида 10-20 мг/сут, возможно увеличение дозы до 100 мг/сут, принимают внутрь 1 раз в сутки. Диуретическую терапию рекомендуется сочетать с приемом ингибиторов АПФ, конкурентным антагонистом альдостерона: Спиринолактон в дозе 25-50 мг/сутки до получения нейромодулирующего действия. Для получения диуретического эффекта тиазидовых и петлевых диуретиков спинолактон принимают в дозе 150-300 мг/сутки. В случае недостаточной эффективности комбинированной терапии тиазидовым, петлевым диуретиком и спинолактоном, для повышения чувствительности больного к мочегонным средствами дополнительно назначается диакарб 0,5 мг x 3 раза в сутки в течение 3-4 дней, курсы лечения - один раз в 2-3 недели. Причины рефрактерного отеочного синдрома у больных с ХСН: прогрессирование ХСН, развитие ХПН, артериальная гипотензия, диспротеинемия и гипопропротеинемия, дисбаланс электролитов и нарушение КЩР, развитие инстинной толерантности к диуретикам. При рефрактерном отеочном синдроме рекомендуется:

- сочетание диуретиков с ингибиторами АПФ и спинолактоном,
- ведение повышенных доз диуретиков в/в (лазикс 40-80 мг 2 раза в сутки с последующей капельной инфузией 10-40 мг/час в течение 24-48 час.)
- применение препаратов улучшающих фильтрацию (сердечные гликозиды, допамин, при систолическом АД более 100 мл/рт.ст – эуфиллин в/в)
- введение в/в альбумина и (или) плазмы,
- применение стероидов — преднизолон 15 мг/сутки 7-10 дней (при низком АД),
- комбинированная диуретическая терапия,
- применение механических способов удаления жидкости (плевральная, перикардальная пункция, парацентез),
- применение изолированной ультрафильтрации.



Сердечные гликозиды и другие препараты с положительным инотропным действием.

В соответствии с современной концепцией патогенеза ХСН, снижение СВ может быть обусловлено, как нарушением сократительной способности миокарда, так и диастолической дисфункцией сердца, а симптомокомплекс ХСН формируется не столько по причине снижения сократимости миокарда, сколько вследствие сердечно-сосудистого ремоделирования.

Единственным препаратом рекомендованным для лечения ХСН является дигоксин, который обязательно показан в лечении ХСН у больных с мерцательной аритмией (особенно при тахикардии). При сохраненном синусовом ритме дигоксин рекомендуется при недостаточном эффекте ингибиторов АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторов и диуретиков. Наилучший эффект лечением дигоксина достигается у больных с низкой ФВ (менее 25%), кардиомегалией и ишемического генеза ХСН. У больных с ИБС для снижения риска возникновения желудочковых нарушений ритма и усугубления коронарной недостаточности дигоксин должен применяться в сочетании с  $\beta$ -адреноблокаторами. Доза дигоксина 0,25 мг/сут, а для больных пожилого и старческого возраста доза дигоксина 0,125 мг/сут. При появлении симптомов гликозидной интоксикации необходима отмена дигоксина, в/в препараты калия, для купирования желудочковых аритмий лидокаин (1-1,5 мг/кг) в/в болюсом за 5 минут, затем капельно инфузия 1-2 мг/мин, амиодорон (100-150 мг в/в за 15-30 мин), дифенин (100 мг в/в за 30 минут, затем внутрь 300-600 мг/сут), эсмолол

(в/в болюсом 0,5 мг/кг, затем инфузия 0,1-0,3 мг/кг в минуту. Блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов.

Ослабляя эффекты гиперактивации симпатико-адреналовой системы  $\beta$ -адреноблокаторы у больных с ХСН позволяют получить следующие результаты лечения: уменьшения ЧСС, антиаритмическое действие, торможение процесса ремоделирования сердца за счет регресса гипертрофии миокарда, сокращение размеров в полостей сердца, предотвращение апаптоза, улучшение диастолической функции, снижение потребности миокарда в кислороде, восстановление чувствительности  $\beta$ -адренорецепторов в миокарде.  $\beta$ -адреноблокаторы должны назначаться всем больным с ХСН не имеющих противопоказаний.  $\beta$ -адреноблокаторы характеризуются высокой эффективностью и хорошей переносимостью даже у пожилых пациентов с прогрессирующей ХСН. Лечение значительно повышает выживаемость у пациентов с ХСН. Однако это влияние на течение заболевания по данным многоцентровых рандомизированных исследований доказано лишь для 4 препаратов: бисопролола, сукцината метопролола, карведиола и небиволола. Рекомендуется назначать  $\beta$ -блокаторы в дополнение к ингибитором АПФ (а, при необходимости, диуретиками) после достижения стабилизации состояния больных. Лечение рекомендуется назначать с 1/8 терапевтической дозы. Титрование доз должно проводиться медленно, не рекомендуется увеличивать дозу чаще 1 раза в 2 недели и более, чем вдвое. Оптимальные дозы препарата подбираются с учетом ЧСС, уровня АД и динамики клиники ХСН. Бисопролол («конкор») и небиволол («небилет») стартовая доза 1,250 x 1 раз в сутки, этапы титрования 1,25 – 2,50 – 3,75-5,00-7,00-10,00, терапевтическая доза 10 мг x 1 раз. Карведиол –  $\beta$ -адреноблокатор обладающий свойствами L-1-адреноблокатора и антиоксиданта. Стартовая доза 3,125 x 2 раза, этапы титрования 6,25-12,50-25,00-50,00, терапевтическая доза 25 мг x 2 раза. Метопролол (ЗОК) стартовая доза 12,50 мг x 1 раз, этапы титрования 12,50-25,00-50,00-75,00-100,00-200,00. Терапевтическая доза 100 мг x 1 раз. Помимо перечисленных препаратов для лечения рекомендуется неселективный  $\beta$ -адреноблокатор соталол. Стартовая доза 20,000 x 2, этапы титрования 40-80-160-320 мг/сут терапевтическая доза 80 мг x 2 раза.

Противопоказания к назначению  $\beta$ -адреноблокаторов:

Бронхиальная астма, тяжелая обструктивная дыхательная недостаточность, брадикардия (менее

50 ударов в минуту), артериальная гипотензия ( систолическая АД менее 85 мм рт.ст.) АВ блокада II-III ст, тяжелый облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, тяжелый облитерирующий эндартериит. Снижение ФК и увеличение ФВ левого желудочка отмечаются не ранее, чем через 2-3 месяца от начала приема препарата. Терапия β-блокаторами уменьшает риск обострения ХСН и способствует увеличению продолжительности жизни.

Антагонисты альдостерона.

Одним из следствий характерной для ХСН активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является усиление продукции альдостерона, активация рецепторов альдостерона ведет к задержке натрия и воды, усилению секреции ионов калия и водорода в просвет канальцев, способствует периваскулярному фиброзу и прогрессированию кардиосклероза. Усиливается систолическая и диастолическая дисфункция миокарда, повышается риск развития острой коронарной недостаточности и желудочковых нарушений ритма. Спиринолактон связываясь с рецепторами альдостерона в дистальных почечных канальцах препятствует реабсорбции натрия и выведению калия из организма, блокируя рецепторы альдостерона в миокарде, тормозит процесс ремоделирования сердца. Для достижения диуретического эффекта спинолактон принимается в дозе 150-300 мг/сут. После устранения отека ( через 1- 3 недели ) дозы препарата снижают до 25-50 мг/сут 1 раз утром или 2 раза в первой половине дня. При сочетании с ингибиторами АПФ, необходимо контролировать уровень калия и креатинина в крови.

Дополнительные средства при лечении ХСН.(степень доказанности В)

Антагонисты рецепторов ангиотензин II ( АРА)

В настоящее время общепринятым является мнение, о том, что АРА уступают по эффективности ингибиторам АПФ и рекомендуются в случаях непереносимости ингибиторов АПФ.

Дозировка АРА.

Лосартан стартовая доза 12,5 мг/сут x 1, терапевтическая доза 50 мг/сут x 1 раз.

Валсартан стартовая доза 20,0 мг x сут x 2, терапевтическая доза 80 мг/сут x 2 раза.

Кандесартан 2,0 мг/сут x 1 раз, терапевтическая доза 8 мг/сут x 1 раз,  
терапевтическая доза 8 мг/сут x 1 раз.

Ингибиторы вазопептидаз. Система натрийуретических пептидов (НУП) играет важную роль в нейрогуморальной регуляции при ХСН предсердий, мозговой и концевой НУП синтезируются в миокарде предсердий, желудочков и эндотелии сосудов. Физиологические эффекты противоположны эффектам ангиотензин II. Секреция НУП возрастает по мере прогрессирования ХСН, что препятствует повреждающему действию на органы мишени ангиотензина II и альдостерона. Первым лекарственным препаратом класса ингибиторов вазопептидаз стал омапатрилат, который не уступает по своей эффективности ингибиторам АПФ, однако рекомендации по применению в повседневной практике будут сформированы после завершения ряда исследований.

Вспомогательные средства лечения ХСН (уровень доказанности С) препараты этой группы применяются для профилактики и (или) коррекции сопутствующих клинических состояний.

Периферические вазодилататоры ( ПВД)

Ведущей причиной отсутствия положительного влияния ПВД на прогноз больных с ХСН

считают компенсаторную активацию нейрогуморальных систем в ответ на вазодилатацию. Усиливается гипотензивный эффект ингибиторов АПФ и  $\beta$ -адреноблокаторов. ПВД препятствует достижению оптимальных доз основных средств при лечении ХСН. В лечении больных ХСН считается допустимым применение только антагонистов кальция дигидроперидинового ряда продолжительного действия ( амлодипина). Нитраты рекомендуется применять у пациентов со стенокардией и лишь в тех случаях, когда ангинозные приступы купируются только препаратами этой группы.

Блокаторы медленных кальциевых каналов.

В случаях, когда ХСН сочетается со спонтанной стенокардией, артериальной гипертензией, высокой легочной гипертензией, выраженной клапанной регургитацией, возможно применение дигидропиридинов продолжительного действия (амлодипин), как дополнение к ингибиторам АПФ,  $\beta$ -блокаторам и диуретикам. Препараты вызывающие снижение ЧСС(верапамил, дилтиазем) могут применяться для лечения пациентов с начальной стадией ХСН, основанием является диастолическая дисфункция левого желудочка. При ХСН III-IV ФК применение верапамила, дилтиазема сопряжено с высоким риском ухудшения гемодинамики.

Антиаритмические средства.

У больных ХСН лечению требуют лишь представляющие непосредственную угрозу жизни аритмии. Оптимальным средством лечения аритмий у больных ХСН являются  $\beta$ -адреноблокаторы, они снижают риск внезапной смерти, особенно у больных перенесенных инфарктом миокарда. При отсутствии эффекта от  $\beta$ -адреноблокаторов для лечения аритмий рекомендуются препараты III класса – амиодорон и соталол. Амиодорон в дозе 100-200 мг/сут, возможно сочетание амиодорона и  $\beta$ -адреноблокаторов. Соталол – обладает свойствами  $\beta$ -адреноблокатора. Стартовая доза составляет 20 мг/сут x 2 раза. Эпаты титрования: 40-80-160-320 мг/сут, терапевтическая доза 80 мг/сут x 2 раза. При мерцательной аритмии рекомендуется комбинация дигоксина и  $\beta$ -адреноблокатора. Оптимальным средством лечения больных мерцательной аритмией является соталол.

Антиагреганты.

Антитромбоцитарные лекарственные препараты относятся к числу основных средств вторичной профилактики ИБС. Однако их постоянное применение в составе комбинированной терапии ХСН не считается достаточно обоснованным. Аспирин ослабляет эффекты ингибиторов АПФ, вазодилатирующее действие альдактона, карведиола, лазикса, а также способствует задержке жидкости в организме. Сочетание ингибиторов АПФ и аспирина считается оправданным и необходимым в течение 5-6 недель от момента развития инфаркта миокарда.

Антикоагулянты.

Основанием к назначению антикоагулянтов при лечении ХСН являются высокая частота развития тромбозов и инсультов у декомпенсированных больных, особенно находящихся на постельном режиме. С целью профилактики применяются низкомолекулярные гепарины( эноксипарин, фраксипарин, дальтепарин) в течении 2-3 недель. Непрямые антикоагулянты (варфарин) назначаются больным с мерцательной аритмией.

Доза варфарина подбирается в зависимости от величины МНО ( международного нормализованного отношения). МНО должно быть в пределах 2,5-3,5 в период титрования доз, МНО контролировать 1 раз в 2 недели, в последующих определять 1 раз в месяц.

К факторам риска тромбоэмболических осложнений у больных с мерцательной

аритмией относят: пожилой возраст, тромбозы в анамнезе, перенесенный инсульт или ТИА, внутрисердечный тромб, снижение ФВ (менее 35%) или расширение камер сердца (КДР ЛЖ больше 6,5 см), кардиохирургические вмешательства в анамнезе.

Негликозидные инотропные средства рекомендуется применять только при тяжелой декомпенсации ХСН в виде коротких курсов, предпочтительным считается использование левосимендана, который усиливает как высвобождение, так и обратный захват ионов кальция саркоплазматическим ретикуломом и не оказывает негативное влияние на диастолическую функцию.

Кортикостероиды применяются в составе комплексной терапии ХСН при упорной артериальной гипотензии и выраженном отеком синдроме. Средняя доза преднизолона составляет 30 мг/сут до 2-х недель. Лечение кортикостероидами обеспечивает возможность приема ингибиторов АПФ и  $\beta$ -адреноблокаторов у больных с низким АД, а также предотвращает гипотензивную реакцию на введение высоких доз диуретиков.

Гиполипидемические средства.

Применение статинов считается обязательным при наличии дислипидемии, особенно у больных перенесших инфаркт миокарда и операции реваскуляризации миокарда. Одним из особых побочных эффектов статинов является дисфункция печени. Однако это не является основанием для неприменения статинов у больных ИБС и ХСН. Необходимо увеличить частоту контрольных анализов содержания холестерина и печеночных ферментов в крови.

Миокардиальные цитопротекторы. Соединение, оптимизирующие метаболизм кардиомиоцитов в условиях ишемии и реперфузии, применяются главным образом у больных со стабильной стенокардией и острым коронарным синдромом. В ряде работ показано положительное влияние триметазидина на сократимость миокарда и клиническое состояние больных с ХСН, обусловленное ИБС.

Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН.

По степени положительного влияния на прогноз они уступают медикаментозному лечению и применяются только в дополнение к фармакотерапии.

## Литература

1. Терещенко С. Диастолическая сердечная недостаточность: разрешим ли трудности диагностики и лечения? [текст] С.Терещенко, И. Жиров // терапевтический архив — 2009. — № 11.- с.73-76.
2. Оптимизация применения  $\beta$ -адреноблокаторов при лечении хронической сердечной недостаточности в амбулаторной практике [текст] / Е.Жубрина, А. Овчинников, Е. Середенина, И. Патрушева, З. Бланкова, А. Кузьмин, Г. Хеймец, Ф. Агеев // терапевтический архив, — 2009, — № 11, — с.35-40
3. Терещенко С. Фозиноприл в лечении кардиоренального синдрома при хронической сердечной недостаточности [текст] / С.Терещенко, И.Жиров // Терапевтический архив. – 2009. — № 5 .- с.84-88.
4. Горбунов В. Торасемид — петлевой диуретик с особыми свойствами [текст] В. Горбунов, Р.Оганов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. — № 5. с. 70-74.
5. Хроническая сердечная недостаточность «Кардиология» руководство для врачей т.2 под редакцией Н.Б. Перепеча, С.И. Рябова СПб: спец. Лит2008 с.337-383