

СН-это синдром, вызванный декомпенсированной дисфункцией миокарда и проявляющийся увеличением объема межклеточной жидкости и снижением перфузии органов и тканей. Патофизиологическая основа этого состояния заключается в том, что из-за нарушения насосной функции сердце не может обеспечить метаболические потребности организма или делает это за счет повышения КДД в желудочках. У части больных с СН нет нарушений насосной функции, клинические проявления возникают из-за нарушенного наполнения или опорожнения камер сердца. Дисфункция миокарда бывает поначалу бессимптомной и лишь затем может проявиться сердечной недостаточностью. Недостаточность кровообращения и СН-это не синонимы, поскольку первая возможна и при внесердечных заболеваниях, когда функция миокарда сохранена(напр., при геморрагическом шоке).

### **Эпидемиология и прогноз**

Сердечная недостаточность очень распространена, это одна из основных причин смерти. В США СН страдают почти 2% населения, ежегодно выявляется более 400000 новых случаев. СН – самый распространенный диагноз после 65 лет. Прогноз при СН неблагоприятный. Пятилетняя выживаемость составляет 50%, в тяжелых случаях годовая летальность достигает 35 – 40%. В США ежегодно умирают 250000 человек. По данным Фреймингемского исследования, половина мужчин умирает через 1,7 года после постановки диагноза, половина женщин - через 3,2 года. Более 90% умирают от прогрессирования СН, либо внезапно.

### **Патофизиология**

Основной параметр, применяемый для количественной оценки насосной функции сердца, -это сердечный выброс/СВ/, т.е. объем крови, который сердце перекачивает за минуту. Он измеряется в л/мин и равен произведению ударного объема на ЧСС. Ударный объем зависит прежде всего от преднагрузки, посленагрузки и от сократимости миокарда.

В большинстве случаев СН вызвана нарушением сократимости ЛЖ, т.е. его **систолической дисфункцией**. Появляются симптомы, вызванные снижением СВ, напр., слабость. Кроме того повышенное КДД в ЛЖ передается на легочные вены, вызывая выход жидкости в межклеточное пространство, присоединяются симптомы застоя легких. Самая частая причина сист.дисфункции-гибель кардиомиоцитов при ИМ, реже встречаются идиопатическая ДКМП, миокардиты, алкогольное поражение сердца. У 30-50% больных СН

сократимость ЛЖ сохранена, но имеется его **диастолическая дисфункция**. В норме наполнение ЛЖ в раннюю диастолу существенно превышает наполнение в систолу предсердий, при снижении податливости ЛЖ это соотношение нарушается, повышенное КДД в ЛЖ ведет к застою в легких. Пример диаст.дисфункции- гипертрофия ЛЖ при артериальной гипертензии, особенно часто наблюдается у пожилых женщин. Наполнение ЛЖ нарушается из-за увеличения его массы и из-за кардиосклероза и субэндокардиальной ишемии. Другие причины диаст.дисфункции- ишемия, инфильтрация миокарда/напр.при амилоидозе/, констриктивный перикардит. При ИБС-самой частой причине СН - сист. и диаст.дисфункция часто сочетаются. Перегрузка объемом или давлением повышает напряжение в стенке ЛЖ, стимулируя его **гипертрофию**. Утолщение стенки ЛЖ нормализует напряжение и помогает сохранить сократимость. Перегрузка объемом вызывает расширение полости ЛЖ и лишь небольшое утолщение его стенок, а перегрузка давлением- выраженное утолщение его стенок. Если этого оказывается недостаточно или присоединяется дилатация желудочка, напряжение в стенке остается повышенным и в систолу, и в диастолу и появляются гемодинамические нарушения. На клеточном уровне **перестройка** сопровождается гипертрофией кардиомиоцитов с увеличением массы митохондрий и миофибрилл; изменяется состав и количество межклеточного вещества. Уровень экспрессии различных генов начинает соответствовать фетальному периоду. В частности преобладают менее активные изоформы сократительных белков. Кроме повышенного напряжения в стенке желудочка гипертрофии и перестройке способствует ишемия и нейрогуморальные факторы. Одновременно эти изменения приводят к некрозу и апоптозу кардиомиоцитов.

Снижение СВ и повышение КДД в ЛЖ активируют симпатическую нервную систему, ренин-ангиотензиновую систему, другие нейрогуморальные механизмы. В первую очередь это приводит к повышению ОПСС и задержке натрия и воды, благодаря чему СВ, АД и перфузия жизненно важных органов поначалу поддерживаются на нормальном уровне. Однако стойкая активация нейрогуморальных механизмов вызывает избыточную вазоконстрикцию, гиперволемию, электролитные нарушения, аритмии и прямое повреждение миокарда, в итоге способствуя декомпенсации.

Классификация :

На практике используется ряд терминов для описания тех или иных форм СН, однако лечение обычно мало зависит от формы.

*Систолическая и диастолическая СН.* Поддержание СВ требует хорошего диастолического наполнения желудочков. Если это сопровождается повышением КДД, речь идет о СН. Диаст.дисфункция сопровождается симптомами застоя в большом и малом круге кровообращения. Проявления сист.дисфункции- утомляемость, слабость и др.симптомы недостаточного кровоснабжения органов-вызваны прежде всего падением СВ. Нередки случаи СН, обусловленной изол-й диаст.дисфункцией, однако при длительном течении заболевания эти нарушения обычно сочетаются.

*Острая и хроническая СН.* Клиническая картина зависит от скорости развития СН: проявления острой СН обусловлены резким падением СВ, нарушением перфузии органов или отеком легких. При постепенном снижении СВ успевают включиться компенсаторные механизмы, и нарушения гемодинамики не сопровождаются столь выраженными проявлениями. Однако дополнительное неблагоприятное воздействие-инфекция, ишемия миокарда, прекращение приема препаратов-может вызвать резкую декомпенсацию.

*Левожелудочковая и правожелудочковая СН*

*Согласно теории ретроградной СН застой крови возникает в венах позади пораженного желудочка с пропотеванием жидкости в межклеточное пространство. Соответственно, левожелудочковая недостаточность( например, при переднем инфаркте миокарда или митральной недостаточности ) прежде всего ведет к застою в легких. За счет этого появляется легочная гипертензия и в дальнейшем – правожелудочковая недостаточность. Присоединяется застой в большом круге: отеки ног, увеличенная болезненная печень, плевральный выпот. Изолированная правожелудочковая недостаточность бывает при первичной легочной гипертензии и рецидивирующей ТЭЛА.*

*Принципы диагностики: постановка диагноза ХСН возможна при наличии 2-х ключевых критериев:*

- 1. Характерных симптомов СН (гл.образом, одышки, утомляемости и ограничения физич.активности, отеков лодыжек);*

2. *Объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не каких-либо других органов (напр. анемией, ПН, заболеваниями легких).*

*Симптомы ХСН могут присутствовать в покое и/или при нагрузке. В то же время объективные признаки дисфункции сердца должны обязательно выявляться в покое.*

*В сомнительных случаях подтверждением диагноза СН может служить положительный ответ на терапию, в частности, на применение диуретиков.*

#### *Застой в легких*

*Основная жалоба при левожелудочковой СН — это одышка. Она связана с венозным застоем в легких, из-за которого происходит выход жидкости в интерстициальное пространство, снижается податливость легких, растет сопротивление дых. путей, нарушается соотношение вентиляции и перфузии и возникает гипоксия. На ранних стадиях СН одышка развивается лишь при значит. нагрузке, затем переносимость нагрузки становится все ниже, и наконец, одышка появляется в покое.*

#### *Застой в большом круге*

*При правожелудочковой СН на первый план выходит застой в большом круге кровообращения. Одна из первых жалоб — увеличение веса. Вслед за этим к концу дня начинают возникать отеки в области лодыжек и тыла стоп, обычно проходящие к утру. У лежачих больных отеки появляются в области крестца. По мере прогрессирования СН отеки становятся постоянными. В итоге может развиваться генерализованный отек — анасарка. Повышение венозного давления вызывает застой в печени и растяжение ее капсулы, из-за чего возникает боль в правом подреберье. Венозный застой в ЖКТ сопровождается тошнотой, рвотой, снижением аппетита, быстрым насыщением и запорами. Асцит приводит к увеличению живота, плевральный выпот усугубляет одышку.*

#### *Низкий сердечный выброс*

*Жалобы, вызванные низким сердечным выбросом, возможны и при лево-, и при правожелудочковой СН, но обычно возникают при недостаточности обоих желудочков. Появляются утомляемость и слабость, особенно в ногах. Это общие симптомы, вызванные, вероятно, снижением перфузии скелетных мышц. Слабость при*

*СН бывает также вызвана гипонатриемией, обезвоживанием и побочным действием препаратов. Кроме того, нарушается вазодилатация, в норме сопровождающая усиление кровотока при физич. нагрузке, а также вегетативная регуляция и обмен веществ в мышцах. Недостаточная перфузия головного мозга ведет к заторможенности и угнетению сознания, особенно у пожилых с атеросклерозом церебральных артерий.*

#### *Сердечная кахексия*

*Длительная тяжелая СН может привести к сильному снижению веса. Развитию сердечной кахексии способствуют плохой аппетит и снижение всасывания жиров из-за отека слизистой ЖКТ. Кроме того гормональные нарушения способствуют преобладанию катаболизма над анаболизмом. В развитии сердечной кахексии участвует противовоспалительный цитокин ФНО уровень которого при тяжелой СН повышен.*

#### *Никтурия и олигурия*

*СН нарушает функцию почек. Уже в начале заболевания возможна никтурия: за счет уменьшения почечного кровотока диурез днем снижается, когда же больной ложится спать, нормализация сердечного выброса и расширение сосудов почек приводят к его увеличению. Никтурия может вызывать бессонницу, которая усугубляется ортопноэ и ночными приступами сердечной астмы. Олигурия обусловлена снижением сердечного выброса и почечного кровотока, это признак очень тяжелой, терминальной СН.*

*По результатам Фреймингемского исследования сформулированы весьма специфичные диагностические критерии сердечной недостаточности, основанные главным образом на данных анамнеза и физикального исследования. Однако чувствительность этих критериев невелика, и в 40 % случаев распознать СН с их помощью не удается.*

#### *Фреймингемские критерии диагностики сердечной недостаточности*

- Большие критерии*
  - Ночные приступы сердечной астмы*
  - Набухание шейных вен*
  - Влажные хрипы в легких*
  - Кардиомегалия (по данным рентгенографии или ЭхоКГ)*

- Отек легких
  - 3 –й тон сердца (протодиастолический ритм галопа)
  - Повышенное ЦВД (более 16 см вод. ст.)
  - Время кругооборота крови более или равно 25 с
  - Гепатоюгулярный рефлюкс
  - Снижение веса 4,5 кг и более за 5 сут лечения
  - Застойные явления во внутренних органах, кардиомегалия на аутопсии
- Малые критерии
    - Отеки ног
    - Ночной кашель
    - Одышка при привычной нагрузке
    - Гепатомегалия
    - Плевральный выпот
    - Снижение ЖЕЛ на треть от нормы
    - Тахикардия (120 / мин и более)

Диагноз ставится при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев.

Лабораторные и инструментальные исследования

Общий анализ крови

Анемия не служит признаком СН, однако усугубляет ишемию миокарда и потому требует лечения. Изредка длительно существующая анемия вызывает СН с высоким сердечным выбросом. Из-за нарушения синтеза фибриногена, пагения его уровня часто бывает снижена СОЭ. При резком повышении СОЭ следует заподозрить инфекционный эндокардит.

Электролиты

Из-за низкосолевой диеты, приема диуретиков и увеличения объема межклеточной жидкости тяжелой СН часто сопутствует гипонатриемия разведения. Может играть роль и повышение уровня

АДГ. Выявленная при госпитализации гипонатриемия - плохой прогностический признак. Гипокалиемия чаще всего вызвана приемом тиазидных и петлевых диуретиков без препаратов калия, но она может возникать и за счет повышения уровня альдостерона, вызванного активацией ренин-ангиотензиновой системы. Гипокалиемия провоцирует желудочковые аритмии, особенно на фоне приема дигоксина. Гиперкалиемия может возникнуть из-за снижения клубочковой фильтрации и недостаточного поступления натрия в дистальные почечные канальцы. Избыток калия в организме усугубляют калийсберегающие диуретики и ингибиторы АПФ, особенно когда их назначают одновременно. Гиперкалиемия - это частая причина ятрогенных осложнений и даже смерти у стационарных больных. Кроме того, при СН возможны гипофосфатемия и гипомагниемия, часто они вызваны злоупотреблением алкоголем.

#### *Показатели функции печени и почек*

Из-за снижения почечного кровотока и клубочковой фильтрации у многих больных с тяжелой СН умеренно повышаются креатинин сыворотки и азот мочевины крови. Возможна протеинурия, особенно на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета. Хроническая правожелудочковая недостаточность ведет к застою в печени и нарушению ее функции: активность АЛТ, АсТ, ЛДГ и ЩФ часто повышена, обычно в 2-3 раза. При выраженном падении СВ возможно резкое повышение активности ферментов, говорящее об ишемическом гепатите. При тяжелом циррозе печени появляется гипоальбуминемия, усугубляющая задержку жидкости.

#### *Рентгенография грудной клетки*

Размеры и форма тени сердца дают важные сведения о характере его поражения. ЛЖ увеличен, если кардиоторакальный индекс превышает 50%. Еще один типичный рентгенографический симптом левожелудочковой недостаточности - это застой в легких. Часто его выраженность соответствует уровню ДЗЛА (давление заклинивания легочной артерии). При недостаточности обоих желудочков часто бывает одно- или двусторонний плевральный выпот.

#### *ЭКГ*

Это самый доступный инструментальный метод, позволяющий объективно оценить состояние сердца.

*Дисфункция миокарда, так или иначе всегда найдет отражение на ЭКГ, нормальная ЭКГ при ХСН-исключение из правил (отрицательное предсказующее значение более 90%)*

*По данным исследования ЭПОХА-О-ХСН, наиболее частым отклонением от нормы на стандартной ЭКГ у больных ХСН являются признаки гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и отклонение электрической оси сердца влево, которые встречаются у 50-70% обследованных. Преобладание этих ЭКГ признаков может быть проявлением того, что АГ является одной из частых причин или одним из частых сопутствующих заболеваний у больных с СН.*

*Наиболее важными для объективизации ХСН служат: признаки рубцового поражения миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) при ИБС, как предикторы низкой сократимости ЛЖ; ЭКГ признаки перегрузки левого предсердия (ЛП) и ГЛЖ – свидетельство как систолической, так и диастолической дисфункции (но при низкой прогностической ценности); диагностика аритмии, особенно мерцательной аритмии (МА) -частой причины декомпенсации; ЭКГ признаки электролитных расстройств и медикаментозного влияния.*

#### *ЭхоКГ*

*Играет важную роль в диагностике СН, позволяет быстро и точно определить размеры и функцию желудочков и состояние клапанов, выявить пристеночные тромбы и перикардальный выпот, измерить гемодинамические показатели/серг.выброс и давление в легочной артерии/ и площадь отверстий клапанов. Оценка диастолической функции более сложна, но возможно, благодаря новым методам удастся найти показатели, не зависящие от пред- и посленагрузки.*

#### *Дифференциальная диагностика*

*Многие проявления, присущие СН встречаются и при других болезнях. Так, одышка требует дифференциальной диагностики с болезнями легких. Иногда это вызывает затруднения: и при ХОЗЛ бывают выраженное ортопноэ и приступы одышки по ночам, напоминающие сердечную астму. В этих случаях одышка обычно вызвана накоплением бронхиального секрета и уменьшается после кашля и отхождения мокроты, тогда как для снятия ночных приступов сердечной астмы приходится спать сидя. Для сердечной астмы более характерны потливость и цианоз, чем*

для бронхиальной астмы. Свистящее дыхание, характерное для бронхоспазма, может резко усиливаться при присоединении левожелудочковой СН. При сочетании болезней сердца и легких, как это часто бывает у пожилых, дифференциальная диагностика по клиническим данным иногда становится невозможной; выявить ведущую причину одышки помогает исследование функции легких и нагрузочная проба на тредмиле и велоэргометре (если позволяет состояние больного).

## Лечение

Лечение СН направлено на устранение жалоб, предупреждение прогрессирования болезни и продление жизни. Основные три составляющие успеха при СН выявление причины и воздействие на нее, устранение провоцирующих факторов и симптоматическое лечение.

1. Воздействие на причину. Необходимо выявить устранимые причины СН. Могут потребоваться хирургическое лечение, гипотензивная терапия, прекращение воздействия токсических веществ ( прежде всего алкоголя ) и другие мероприятия.
2. Устранение провоцирующих факторов. Своевременное выявление и устранение провоцирующих факторов играет огромную роль. Проводят лечение нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда, инфекций, аритмий, отменяют препараты с отрицательным инотропным действием, при ТЭЛА назначают антикоагулянты. Обращают внимание на злоупотребление алкоголем и несоблюдение врачебных назначений.
3. Симптоматическое лечение. Чаще всего проявления СН вызваны повышением КДД в левом желудочке и снижением СВ. Реже их причиной бывают аритмии, тромбоэмболические осложнения и побочные действия препаратов. Ингибиторы АПФ помогают предотвратить развитие клинических проявлений, а дигоксин и диуретики-уменьшить их тяжесть.

## Немедикаментозное лечение.

Режим физической активности. В ряде случаев ЛФК под контролем специалиста повышает переносимость нагрузки и улучшает общее состояние.; сообщалось даже о благотворном влиянии ЛФК на риск осложнений и выживаемость. Кроме того, ЛФК улучшает функцию эндотелия и метаболизм скелетных

*мышц, снижает симпатический тонус. Исходя из этого многим больным рекомендуют регулярную динамическую нагрузку. Физическая реабилитация противопоказана при:*

- Активном миокардите*
- Стенозе клапанных отверстий*
- Цианотических врожденных пороках*
- Нарушениях ритма высоких градаций*
- Приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ*

### *Диета*

*Основные позиции заключаются в следующем:*

- 1. Рекомендуется ограничение приема поваренной соли. Обычный дневной рацион содержит 10 г/сут. Если не досаливать пищу на столе и исключить отдельные продукты с высоким содержанием соли потребление соли можно снизить до 4г/сут. Вместо поваренной соли используют ее заменители, специи, пряности. Если готовить пищу вообще без поваренной соли, то ее потребление удастся снизить до 2 г/сут и менее, но пища становится безвкусной и больные вскоре перестают соблюдать диету.*
- 2. Ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в/в введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2л/сут.*
- 3. Пища должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка.*

*При сердечной кахексии показана нутритивная поддержка с малых доз с последующей титрацией дозы.*

### *Медикаментозное лечение*

*Интенсивность лечения зависит от выраженности жалоб и степени нарушения гемодинамики. Показано, что ингибиторы АПФ*

*пропевают жизнь всем больным, даже при бессимптомной дисфункции ЛЖ. Бета-адреноблокаторы повышают выживаемость.*

### *Диуретики*

*Это важная составляющая лечения отеков. Снижая реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах, диуретики уменьшают объем внеклеточной жидкости и КДД в ЛЖ тем самым предотвращая его перестройку. В настоящее время диуретики назначают лишь при сохранении отеков на фоне ингибиторов АПФ (или других вазодилататоров) и низкосолевого диет, с дигоксином или без него. Применяют тиазидные, петлевые и калийсберегающие диуретики.*

*Тиазидные диуретики. Тиазиды, включая хлортиазид и гидрохлортиазид, действуют прежде всего за счет нарушения реабсорбции натрия и хлора в дистальных извитых канальцах. Эти препараты хорошо всасываются при приеме внутрь. Их применяют при легкой и умеренной СН, а также для лечения стойких отеков (в сочетании с петлевыми диуретиками). За счет усиления реабсорбции в проксимальных отделах нефрона эффективность тиазидных диуретиков ограничена, особенно при нарушении функции почек. Кроме того, тиазиды усиливают экскрецию калия, что может привести к гипокалиемии.*

*Хлорталидон, метазолон и индапамид по химической структуре не относятся к тиазидам, но их механизм действия и активность та же. Благодаря связыванию с белками крови метазолон обладает большой продолжительностью действия (24-48ч), он эффективен даже при почечной недостаточности. Кроме мочегонного индапамид оказывает сосудорасширяющее действие и мало влияет на уровень холестерина и триглицеридов крови.*

### *Петлевые диуретики*

*Препараты этой группы - фуросемид, буметанид и этакриновая кислота - мощные ингибиторы реабсорбции натрия и хлора в толстом сегменте восходящей части петли Генле. Эти препараты усиливают почечный кровоток и потому, в отличие от тиазидов, обычно сохраняют активность при сниженной клубочковой фильтрации. При амбулаторном лечении умеренной и тяжелой СН их назначают внутрь 1-2 раза в сутки; к в/в введению прибегают в стационарных условиях при декомпенсации СН и отеке легких. Из-за выраженного диуретического эффекта высокие дозы могут резко снижать ОЦК, вызывая артериальную гипотонию. Другие побочные эффекты - гипокалиемия, азотемия, метаболический алкалоз,*

гиперурикемия, ототоксическое действие (особенно у этакриновой кислоты), активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Эффективность петлевых диуретиков может снижаться при сочетании с НПВС и при плохом всасывании на фоне отека слизистой ЖКТ. Если при правожелудочковой недостаточности не помогает фуросемид, можно использовать торасемид-новый препарат с высокой биодоступностью.

#### Калийсберегающие диуретики

Эта группа включает спиронолактон, триамтерен и амилорид. Мочегонное их действие невелико, однако при сочетании с тиазидными и петлевыми диуретиками они усиливают экскрецию натрия и уменьшают потерю калия. Поэтому при стойких отеках и гипокалиемии такое комбинированное лечение диуретиками весьма целесообразно. <Рандомизированное испытание спиронолактона> RALES показало, что при тяжелой СН спиронолактон повышает выживаемость; предполагается, что он препятствует перестройке ЛЖ.

При массивных отеках, сохраняющихся на фоне приема высоких доз диуретиков, осторожное удаление плеврального выпота и асцитической жидкости иногда заметно улучшает состояние.

#### Вазодилататоры

Большую роль в лечении СН сыграло выявление зависимости насосной функции сердца от посленагрузки.

#### Ингибиторы АПФ

Эти препараты препятствуют превращению ангиотензина-1 в ангиотензин-2 и благодаря этому оказывают ряд важных гемодинамических и нейрогуморальных эффектов. Снижение уровня ангиотензина 2 в крови вызывает расширение и артерий, и вен и препятствует секреции альдостерона; блокада синтеза ангиотензина 2 в тканях предотвращает гипертрофию миокарда и кардиосклероз; кроме того, замедленное разрушение брадикинина усиливает синтез простагландинов и оксида азота. Ингибиторы АПФ снижают КДД в обоих желудочках и увеличивают ударный объем и СВ. В отсутствие противопоказаний ингибиторы АПФ надо назначать всем, у кого СН вызвана систолической дисфункцией ЛЖ. Все препараты этой группы примерно одинаково снижают смертность. Обычно вместе с ингибиторами АПФ назначают диуретики, можно сочетать их также с бета-адреноблокаторами (БАБ) и с дигоксинном. Частые побочные

эффекты ингибиторов АПФ-артериальная гипотония и головокружение, особенно на фоне значительной активации РАС ( о чем говорит гипонатриемия и выраженный эффект диуретиков). Чтобы избежать падения АД в первый день ингибиторы АПФ назначают без диуретиков; начинают с небольших доз и повышают их постепенно. Возможно развитие гиперкалиемии, поэтому препараты калия применяют с большой осторожностью. У 5-15% больных возникает сухой кашель-это самая частая причина отмены ингибиторов АПФ. Тяжелые побочные эффекты включают анурию(особенно при двустороннем стенозе почечных артерий) и отек Квинке. Ингибиторы АПФ противопоказаны при беременности.

Ингибиторы АПФ в меньшей степени способны снижать смертность у женщин, чем у мужчин, особенно с бессимптомной дисфункцией ЛЖ. При наличии клинических признаков ХСН ингибиторы АПФ у женщин оказывают положительный эффект, хотя и несколько менее выраженный, чем у мужчин(мета-анализ исследований SAVE, SOLVD, CONSENSUS, SMILE, TRACE).

Для лечения стенокардии и артериальной гипертензии к ингибиторам АПФ можно добавлять антагонист кальция длительного действия, например, амлодипин.

#### *Другие вазодилататоры*

При непереносимости ингибиторов АПФ можно назначить гидралазин с изосорбита динитратом, при тяжелой СН их можно назначить в дополнение к ингибиторам АПФ. Расширяя в основном артериолы, гидралазин снижает ОПСС, легочное и почечное сосудистое сопротивление. У больных без кардиомегалии гидралазин вызывает рефлекторную тахикардию, но при СН такое бывает редко. Лечение гидралазином тоже начинают с небольших доз(10-25мг внутрь 4 раза в сутки), в течение нескольких дней или недель дозу доводят до 200мг/сут и более. Побочные эффекты включают приливы, головную боль и желудочно-кишечные нарушения. При длительном применении часто появляются антинуклеарные антитела, изредка развивается волчаночный синдром(после отмены гидралазина он обычно проходит).

Нитраты расширяют главным образом вены и поэтому снижают КДД в желудочках; они позволяют уменьшить застой в легких, мало влияя на СВ и АД. При сопутствующей ИБС нитраты уменьшают ишемию миокарда за счет расширения коронарных артерий. Нитроглицерин назначают под язык, в виде пластыря, мази и в/в. Изосорбита динитрат назначают внутрь 3-4 раза в сутки в дозе

10-60 мг; в настоящее время выпускаются и таблетки глибельного действия. Чтобы избежать привыкания, ежедневно рекомендуют делать перерыв на 8-10 ч.

#### Блокаторы ангиотензиновых рецепторов

При непереносимости ингибиторов АПФ также можно назначить блокаторы ангиотензиновых рецепторов. Наиболее изученные препараты этой группы- кандесартан, валсартан и лосартан. Эффект этих препаратов изучается более 10 лет. В программе CHARМ было показано, что кандесартан может применяться в лечении больных с ХСН при сниженной ФВ наравне с иАПФ. Титрование доз кандесартана проводится по тем же принципам, что и иАПФ. В то же время нет убедительных доказательств в способности кандесартана предотвращать развитие ХСН и его эффективности в лечении больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Валсартан и лосартан хорошо переносятся больными при минимальных побочных эффектах.

Не выявлено половых различий в эффективности блокаторов ангиотензиновых рецепторов при ХСН ( Val-HeFT, CHARМ ), что выгодно отличает их от иАПФ.

#### Бета- агреноблокаторы

Прежде считали, что БАБ при СН противопоказаны из-за отрицательного инотропного действия, показано, однако, что в патогенезе СН важную роль играет стойкое повышение симпатического тонуса и снижающие его препараты способны предотвратить прогрессирование заболевания. На сегодняшний день доказано, что БАБ улучшают функцию ЛЖ, снижают потребность в госпитализации и смертность при хронической систолической сердечной недостаточности. Кроме того, БАБ вызывают обратное развитие перестройки ЛЖ. Для лечения ХСН из этой группы рекомендуется использовать карведилол, бисопролол, метопролола сукцинат и для лиц старше 70 лет можно применять невиболол. В то же время применение атенолола и метопролола тартрата для лечения больных ХСН противопоказано. Стартовая доза БАБ составляет 1/8 от терапевтической. Дозы увеличивают медленно( не чаще 1 раза в две недели). Назначение БАБ при сочетании ХСН и СД2 абсолютно показано. Препаратом выбора в таких случаях становится карведилол, который в отличие от всех других БАБ даже улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину.

Побочные действия включают головокружение, усугубление СН, брадикардию и АВ-блокаду. Противопоказания к БАБ- декомпенсация СН, артериальная гипотония, брадиаритмии и гиперволемиа, а также бронхиальная астма и ХОЗЛ.

### *Сердечные гликозиды*

Эффективность и безопасность этой группы препаратов считаются спорными. Дигоксин повышает ФВ ЛЖ и переносимость нагрузки и уменьшает выраженность жалоб, а его отмена ухудшает состояние и увеличивает потребность в госпитализации. СГ повышают сократимость миокарда, угнетая активность  $Na^+,K^+$ АТФазы сарколеммы и повышая уровень кальция в цитоплазме кардиомиоцитов. При этом увеличивается СВ и диурез. Дигоксин восстанавливает чувствительность барорецепторов, препятствует активации нейрогуморальных механизмов, снижает ЧСС и ОПСС. Наконец замедляет АВ-проведение и поэтому применяется при высокой ЧСС на фоне мерцательной аритмии и трепетании предсердий. У амбулаторных больных поддерживающая доза дигоксина 0,125-0,25мг/сут внутрь. При нормальной функции почек насыщение наступает через 5-7 сут. Надо следить за ЭКГ для своевременного выявления аритмогенного действия, помня, что некоторые изменения ЭКГ( укорочение интервала QT, уплощение и инверсия зубца T) отражают терапевтическое, а не токсическое действие дигоксина. К побочным эффектам дигоксина предрасполагают гипокалиемия, почечная недостаточность и гипоксия. Его надо применять с осторожностью у пожилых со сниженной СКФ, при ИМ, миокардите, гипотиреозе и в сочетании с препаратами, повышающими сывороточный уровень дигоксина (хинидин, верапамил, амиодарон ). Без ЭКС дигоксин противопоказан при АВ-блокаде 2-й, степени полной АВ-блокаде. Гликозидная интоксикация проявляется тошнотой, рвотой, диареей, нарушением зрения и аритмиями. Обычно достаточно отмены дигоксина и устранения гипокалиемии. При угрожающих жизни аритмиях назначают лидокаин, фенитоин и пропранолол. АВ-блокада может потребовать временной ЭКС.

### *Источники:*

1. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) [www.OSSN.ru](http://www.OSSN.ru)

2. *Textbook of primary care medicine ( third edition ) John Nole,  
M.D. 2001*