

Ибрагимов И.С., Ибадова Д.Н.,
Исаметдинова З.С.,
Назарова З.Ш., Закиева М.В.,
Джурраев Ш. Ф.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.), СФРНЦЭМП (директор - проф. Ахмедов Ю.М.)

Сердечная недостаточность (СН) - состояние, при котором сердце не способно обеспечить кровоснабжение органов и тканей, соответствующее их метаболическим способностям, или обеспечивает его за счет повышенной работы. Симптомы СН обусловлены снижением минутного объема сердца и застоем крови в малом и большом кругах кровообращения. С помощью современных методов исследования (эхокардиографии, катетеризации сердца) выявляют скрытую СН - снижение сократимости миокарда и повышение давления в полостях, которые не сопровождаются какими-либо клиническими проявлениями.

Причинами СН могут быть нагрузка желудочков давлением (аортальный стеноз, артериовенозные шунты), поражения миокарда (миокардит, дилатационная кардиомиопатия), перикардит, повышение потребности тканей в притоке крови (гипертиреоз, анемия).

Основными компенсаторными механизмами, обеспечивающими поддержание минутного объема на достаточном уровне, являются активация симпатико-адреналовой системы, приводящая к тахикардии, гипертрофии миокарда и увеличению силы сокращений за счет перерастяжения миофибрилл в диастолу (закон Франка-Старлинга).

В течение определенного времени компенсаторные механизмы обеспечивают насосную функцию сердца при снижении сократительной способности миокарда, однако, возможности их ограничены. При срыве компенсаторных механизмов нарастают гемодинамические изменения и появляются клинические признаки СН. Снижение минутного объема сердца приводит к спазму артериол и венул, за счет которого обеспечивается перераспределение кровотока в пользу жизненно важных органов. Уменьшение кровотока в почках способствует задержке натрия и воды в организме, возникновению отеков, прогрессирующая СН приводит к развитию дистрофических изменений в органах и тканях - сердечной кахексии. Снижение минутного объема сердца наблюдается при большинстве заболеваний сердца, сопровождающихся СН: врожденные и приобретенные пороки сердца, ревмокардит, гипертоническая болезнь, ИБС, кардиомиопатии и т.д. Однако при некоторых заболеваниях СН может развиваться на фоне нормального или даже повышенного минутного объема сердца. К таким заболеваниям относятся, тиреотоксикоз, артериовенозные фистулы, Бери-Бери, болезнь Педжета, анемия. Выделение СН с низкими и высокими (нормальным) минутным объемом сердца имеет большое практическое значение для выбора метода лечения. Следует также учитывать, что в развитии СН важную роль играет не только снижение сократимости миокарда желудочков, но и нарушение их расслабления в диастолу. Нарушения диастолических свойств желудочков характерны для гипертонического сердца, амилоидоза сердца, гипертрофической кардиомиопатии.

Лечение СН должно быть в первую очередь ; направленно на устранение ее причины (протезирование клапанов при пороках сердца, перикардэктомия при

констриктивном перикардите, тиреотоксические средства при гипертиреозе и т.д.) и провоцирующих факторов (аритмия, лихорадка, повышение АД).

Основные направления патогенетического лечения СН следующие: 1. Усиление сократительной способности миокарда; 2. Уменьшение задержки натрия и воды в организме; 3. Снижение нагрузки на сердце.

Сердечные гликозиды (СГ). Почти два столетия СГ занимают ведущее положение в фармакотерапии застойной недостаточности кровообращения, привлекая не одно поколение врачей своеобразием своего кардиотонического действия. Его уникальность состоит в том, что усиление контрактильной функции сердца не сопровождается ростом потребности в кислороде и не приводит к истощению сократительных резервов миокарда. Данное обстоятельство принципиально отличает СГ от других веществ. В противоположность адреналину и кофеину гликозиды оказывают не «подхлестывающий», а трофический и антидистрофический характер, а сами СГ по своеобразному выражению Б.Е. Вотчала являются скорее «овсом», а не кнутом для большого сердца.

Фармакодинамика. СГ влияют на автоматизм, возбудимость, проводимость и сократимость миокарда. Оказывают: положительное инотропное действие, выражением которого является увеличение силы и сократимости сокращений миокарда, отрицательное хронотропное действие (урежение ритма сердца); отрицательное дромотропное действие (замедление проводимости); положительное батмотропное действие (повышение возбудимости) гетеротропных очагов автоматизма.

СГ, способствуя повышению силы сокращений миокарда, приводят к снижению конечно диастолического давления левого желудочка сердца. Согласно наиболее распространенной концепции, механизм положительного инотропного действия СГ связан с блокированием сульфгидрильных групп транспортной Na^+ , K^+ , АТФ - азы мембраны миокардной клетки во внеклеточном пространстве. Сдвиги в обмене натрия и калия сопровождаются дополнительным освобождением из сакроплазматического ретикулами связанных ионов Ca^{2+} , увеличение концентрации которых внутри клеток способствует активации сократительного механизма и повышению уровня функционирования миофибрилл. СГ взаимодействуют с определенным участком этого фермента получившего названия дигиталис рецепторов. Отрицательное хронотропное действие СГ связано с угнетением автоматизма, синусового узла. Это свойство СГ очень важно, так как урежение частоты сердечных сокращений вызывает уменьшения потребления кислорода миокардом. Урежение ритма, сопровождается удлинением диастолы, в результате чего более полно восстанавливаются энергические ресурсы в миокарде. К наиболее частому проявлению отрицательного дромотропного действия СГ относится замедление атриовентрикулярной проводимости, связанное с прямым их действием на ткани проводящей системы и ваготропным эффектом. За-

•*Вестник врача, Самарканд медлен* 2013, № 3, № 2
атриовентрикулярной проводимости в большинстве случаев нежелательно, так как у многих больных оно достигает степени атриовентрикулярной блокады. В клинике положительное батмотропное действие относится к отрицательным, чисто токсическим эффектам СГ. Повышая автоматизм различных отделов мускулатуры предсердий и желудочков, они приводят к возникновению различных аритмий сердца. К внесердечным эффектам СГ относится благоприятное влияние на мозговой, легочной и печеночный кровотоки и клубочковую фильтрацию.

Основной проблемой в наше время является, лечение хронических форм СН и именно здесь встречаются ошибки: позднее начало лечения, применение неадекватных доз вследствие либо незнания правил дигитализации, либо преувеличения опасности и неправильного толкования побочных явлений, немотивированная отмена препарата.

Итак, по возможности, необходимо раннее начало лечения, использование хорошо знакомых средств в эффективных дозах и наконец, непрерывное, нередко, в течение всей жизни больного лечение, таковы установки дигиталистной терапии.

Выбор препарата. Главными клиническими параметрами, определяющими выбор препарата, является острота декомпенсации и частота сердечных сокращений.

1. При острой и обострении хронической недостаточности сердца, протекающей с незначительным учащением ритма вне конкуренции находятся СГ быстрого действия с минимальным ваготропным эффектом (строфантин и коргликон).

2. В той же ситуации, но на фоне выраженной синусовой тахикардии или мерцательной тахикардии несомненны преимущества в/в вливания дигоксина или изоланида, совмещающих быстрый инотропный и отчетливый ваготропный эффект.

3. В случае хронической недостаточности сердца показаны пероральные препараты. Их выбор зависит от числа сердечных сокращений:

а) при нормальной частоте, умеренной синусовой тахикардии или мерцательной аритмии с незначительным учащением ритма предпочтения заслуживают дигоксин, изолан ил или порошок листьев наперстянки;

б) при резкой мерцательной тахисистолии с большим дефицитом пульса, в том числе и отсутствии заметных признаков декомпенсации, наиболее целесообразно использовать, мощное брадикардизирующее влияние дигитоксина.

в) при редком ритме на первом этапе можно испытать настой адониса в дозе не менее 3 г/сутки (но не адонизид). Если эффект не достигнут, необходимо перейти на осторожное лечение дигоксином или изоланидом под прикрытием холинолитиков: атропина и препаратов белладонны.

Допамин (ДА) является с одной стороны предшественником в синтезе норадреналина (НА) и адреналина в нейронах симпатической нервной системы в мозговом слое надпочечников, а с другой стороны медиатором некоторых симпатических нейронов. ДА способен возбуждать специфические ДА рецепторы (ДА-Р), расположенные главным образом в гладких мышцах стенки сосудов, стимуляция которых приводит к расширению сосудов в миокарде: усиление работы сердца, без увеличения Ч.С.С., кроме того. ДА может стимулировать Р-адренорецепторы (р-АР) и а-АР. Возбуждение всех перечисленных рецепторов

происходит в зависимости от концентрации ДА в соответствующих синапсах: при инфузии его со скоростью 1-2 мкг/кг мин. происходит возбуждение в основном только ДА-Р, если скорость инфузии возрастает до 3-5 мкг/к 1 мин., стимулируется ДА-Р и Р-АР, а при скорости введения ДА 8-10 мкг/кг мин и выше, кроме ДА-Р и р-АР, начинают возбуждаться и а-АР.

ДА является хорошим субстратом для моноаминоксидазы (МАО) и катихоламинортометилтрансферазы (КОМУ), поэтому внутрь его назначать бесполезно, через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) он не проникает, плохо всасывается при введении под кожу или в мышцу. Очень выгодно, сочетание ДА с вазодилататорами типа натрия нитропруссид, т.к. при такой комбинации уменьшается опасность возникновения спазма сосудов из-за возможного адреномиметического действия ДА у больных, имеющих повышенную чувствительность к препарату. Кроме того, при таком сочетании лекарственных средств в большей степени, чем во время инфузии одного ДА, возрастает почечный и коронарный кровоток.

Диуретики. К диуретикам относятся лекарственные средства которые вызывают усиление выведения натрия и жидкости почками, при этом увеличение количества выводимой из организма жидкости происходит вторично по отношению к экскреции натрия, повышение которой лежит в основе механизма действия мочегонных средств. На кратковременность миокарда прямого влияния диуретики не оказывают. Улучшение кровообращения при их применении связано с уменьшением избыточного количества циркулирующей жидкости, что способствует облегчению работы ослабленного и патологически измененного миокарда. Наряду со снижением пред- и постнагрузки, уменьшение количества внеклеточной жидкости приводит к улучшению функционального состояния внутренних органов. Под влиянием диуретиков существенно снижается давление в матом круге кровообращения, улучшается вентиляция легких, что влечет за собой уменьшение одышки и гипоксии. Это, в свою очередь, благоприятно сказывается на функции сердца и других органов, на состоянии обменных процессов в организме.

Основные принципы и тактика лечения диуретиками. Показания к назначению диуретиков и выбор препарата определяется прежде всего тяжестью нарушения кровообращения и степенью водноэлектролитных нарушений. При недостаточности кровообращения первой стадии нет необходимости в назначении мочегонных. При второй и третьей стадиях они обязательны, так как на фоне застоя нарушается всасывание и транспорт СГ. Мочегонные средства подготавливают «ложе» для действия наперстянки. При лечении больных диуретиками различают два I периода: активный и поддерживающей терапии. Ак- I тивная терапия диуретиками направлена на устране- I ние отечного синдрома, а поддерживающая на сохра- I нение достигнутого эффекта. В период активной гора- I пии необходимо добиться увеличения диуреза до 1.5-1 2 л/сут. При угрозе острой СН или у больных с I анасаркой можно диурез довести до 3 - 3,5 л. При I этом уменьшение массы тела не должно превышать I

кг/сут. Более форсированная ликвидация отеков плохо переносится больными и приводит к возникновению побочных явлений, ухудшающих их состояние. Длительность активной терапии диуретиками зависит от степени выраженности отеочного синдрома. В период активной терапии диуретики обычно назначают ежедневно до ликвидации отеочного синдрома. После ликвидации отеков следует переходить на поддерживающую терапию, при которой диуретики в эффективной дозе назначают 1-2 раза в нед., иногда через день. Длительность поддерживающей терапии диуретиками также может быть различной. У одних больных в течение 1-2 недель значительно изменяется застойные явления, у других, в частности с выраженными и необратимыми изменениями в миокарде и тяжелым нарушением кровообращения, не удается отказаться от их применения.

Антагонисты альдостерона. Эти ЛС применяют в сочетании с ингибиторами АПФ. Было доказано, что применение спиронолактона больными с тяжелой ХСН, получавшими стандартную терапию ингибиторами АПФ, петлевыми диуретиками и сердечными гликозидами, позволило значительно повысить выживаемость этих больных. Так, смертность от всех причин в группе больных, получавших спиронолактон, была на 30% ниже, чем больных, получавших плацебо. При декомпенсации ХСН спиронолактон применяют в высоких дозах до достижения компенсации, но не более 2—3 нед. Критериями эффективности действия препарата является увеличение диуреза, исчезновения сухости во рту и «печеночного» запаха изо рта.

В дальнейшем для длительного лечения тяжелой ХСН рекомендуется применение низких доз ЛС в сочетании с ингибиторами АПФ и В-блокаторами в качестве дополнительного нейрогормонального модулятора. позволяющего более полно блокировать РААС и улучшить прогноз при ХСН.

Периферические вазодилататоры. Положительный гемодинамический эффект вазодилататоров при СН связан в основном с понижением тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки и расширением периферических сосудов.

Все вазодилататоры делятся на три группы.

Препараты первой группы (нитраты) расширяют преимущественно венозные сосуды препараты второй группы (гидролазин, фентоламин, тепратид) снижают тонус артериол. Препараты третьей группы (нитропруссид натрия, празозин) влияют на тонус как венозных, так и артериальных сосудов, их называют вазодилататорами «равновесия».

Улучшение гемодинамики под влиянием препаратов первой группы связано с увеличением емкости периферического русла. Вследствие этого происходит депонирование крови на периферии и уменьшается венозный возврат к правым отделам сердца. В итоге снижается конечное диастолическое давление в желудочках сердца, давление в матом круге кровообращения и давление наполнения левого желудочка. При этом увеличивается ударный объем и сердечный выброс. Следовательно, препараты первой группы оказывают действие главным образом на преднагрузку. Препараты второй группы, способствуя расширению артериальных сосудов, приводят к снижению общего периферического сопротивления, снижению давления в аорте что сопровождается уменьшением сопротивления, изгнанию крови из левого желудочка, вследствие чего возрастает

ударный объем и сердечный выброс. Таким образом, эта группа препаратов влияет только на преднагрузку. Препараты, влияющие на венозное и артериальное сосудистое русло, оказывают более существенное действие на состояние гемодинамики. Они являются наиболее эффективными вазодилататорами. Выгодной особенностью действия большинства вазодилататоров является уменьшение потребности миокарда в кислороде, которая, как известно, зависит от массы сократительной способности и напряжения сердечной мышцы во время систолы, а также частоты сердечных сокращений, уменьшения потребления кислорода миокардом под влиянием вазодилататоров и происходит за счет снижения его систолического напряжения.

Основным препаратом из группы венозных вазодилататоров является нитроглицерин, его назначают сублингвально, в/в и в виде мазей энитрол. Расширяя сосуды большого круга кровообращения, он увеличивает их емкость, депонирование крови, снижается венозный возврат крови к сердцу и размеры сердца, объем крови в сосудах легких, часто также ведет к снижению давления в них. В итоге существенно облегчается работа сердца. Период полувыведения нитроглицерина из плазмы крови при внутривенном введении всего 1 мин поэтому, для получения длительного эффекта препарат вводят в/в капельно, начиная с дозы 5-10 мкг/мин, постепенно увеличивая ее каждые 5 мин на 5-10 мкг/мин, до развития терапевтического эффекта. Наиболее часто он возникает при скорости вливания 10-80 мкг/мин. При сублингвальном и в/в применении нитроглицерин оказывает непродолжительное действие, поэтому его назначают только при острой желудочковой недостаточности, при сердечной астме и отеке легких. Апликации нитроглицериновой мази оказывают действие в течение 3-5 ч, в связи с чем они могут быть использованы для лечения хронической СН. Для лечения хронической недостаточности кровообращения можно использовать нитраты пролонгированного действия (сустан, нитронол, эринит). Длительным действием отличается также препарат нитроглицеринового ряда тринитролонг. Положительное влияние на гемодинамику, связанное с расширением венозного сосудистого русла, оказывают зарубежный препарат изосорбит натрия и его отечественный аналог нитросорбит, а также корватон, сиднофарм. Эти вазодилататоры применяются внутрь, действуют наподобие нитроглицерина, но более длительно, в связи с чем они могут быть использованы при лечении больных с хронической недостаточностью - кровообращения.

Из группы препаратов, способствующих расширению артериальных сосудов, наибольшее внимание привлекает гидролазин (отечественный аналог апресин). Он не только снижает тонус артерий путем угнетения пресорного действия симпатомиметических аминов, но оказывает прямое влияние на миокард, связанное со стимуляцией р - адренергических рецепторов. Вот почему увеличение сердечного выброса при применении гидролазина происходит как в результате снижения нагрузки, так и вследствие улучшения инотропизма миокарда. Важным, присущим гидролазину, является улучшение почечного кровото-

Фестниқврача, Самарқанд 2013, %2

ка и увеличение клубочковой фильтрации. В сочетании с диуретиками препарат вызывает дополнительное увеличение диуреза. Гидролазину свойственна также длительность действия, что послужило основанием для использования его при лечении хронической сердечной недостаточности в течение длительного времени. При пероральном применении эффекты гидролазина появляются через 20 - 30 мин, и сохраняются в течение 3-8 ч. При парэнгратном введении гидролазин начинает действовать быстрее - через 10 - 20 мин, длительность действия при этом не меняется. Применяют гидролазин обычно по 10 мг 4 раза в день в первые 2-4 дня, затем повышают дозу до 25 мг на прием в течение недели, доводя ее до суточной дозы 200 мг. К препаратам, влияющим на тонус артериол, относятся блокаторы α - адренергических рецепторов. Из этой группы хорошо известен фентоламин, который наряду с блокадой адренергической импульсации, оказывает прямое инотропное действие на миокард. Фентоламин увеличивает сердечный выброс, даже при сниженном давлении наполнения левого желудочка.

Главным представителем периферических вазодилаторов, расширяющих как венозные так и артериальные сосуды, является нитропруссид натрия, способствуя снижению пред- и постнагрузки, этот препарат оказывает положительное влияние на состояние гемодинамики. Гемодинамический эффект нитропрусида натрия выражается в снижении давления в малом круге кровообращения, увеличении сердечного выброса, уменьшении сопротивления почечных сосудов и увеличении почечного кровотока. Наиболее объективным критерием его действия является давление в легочной артерии, которое снижается до 30-50% от исходного уровня. Важным ориентиром адекватности применения нитропрусида натрия является также артериальное давление.

Нитропруссид натрия назначают в течение непродолжительного времени и, в основном, при острой СН. При хронической СН применяется в критических ситуациях, когда имеет место быстрое нарушение гемодинамики и при рефрактерных формах сердечной декомпенсации (например, кардиомиопатиях); в дозе 60 мг в/в капельно. К вазодилаторам, влияющим одновременно на пред- и постнагрузку относятся празозин и он может использоваться для длительного лечения больных с хронической СН. Празозин оказывает благоприятное влияние на состояние гемодинамики у больных с рефракторной недостаточностью, применительно к которым лечение СГ неэффективно. Празозин назначается по 2,5-5 мг 4 раза в сутки. Суточная доза 10-20 мг.

К периферическим вазодилаторам относятся также ингибиторы превращающего фермента ангиотензина Из этой группы, при лечении СН применяется каптоприл (каптоген) и тепротид. Тепротид при в/в введении способствует снижению давления в легочной артерии, системного артериального давления и периферического сопротивления при параллельном повышении сердечного выброса. Наряду с улучшением показателей гемодинамики у больных с застойной СН наблюдается снижение уровня ангиотензина II в крови, который, как известно, обладает выраженным сосудосуживающим действием. При дилатационной кардиомиопатии очень эффективен и празозин. Каптоприл ингибирует ангиотензин-альдостероновую

(Doctor *ajcjjorotnomasi, Samarqand* I систему, которая играет важную роль в патогенезе СН. ! При хронической СН каптоприл снижает повышенное сопротивление сосудов в обоих кругах кровообращения:

уменьшает пред- и постнагрузки на сердце, увеличивает сердечный выброс. Кроме того, он оказывает I выраженный натрийурез и диурез, улучшает деятельность «сердечной почки» за счет снижения активности симпатоадреналовой системы и концентрации анти- I диуретического гормона.

Назначается каптоприл в дозе 25 мг 4 раза в день, I суточная доза 100-150 мг/сутки: Эффект нарастает на I 2-5 сутки применения препарата Эналаприл и лизи- I ноприл в дозе 2,5 -10 мг в сутки.

Нифедипин - является блокатором медленных I кальциевых каналов. Блокада входа Ca^{+2} в миоциты I может выразиться в отрицательном инотропном эф- I фекте, что крайне нежелательно. Однократный прием I 20 мг нифедипина сублингвально при недостаточности кровообращения улучшает показатели гемодинамики, увеличивает, систолический сердечный выброс, уменьшает конечно-диастолический объем левого желудочка.

При курсовом назначении нифедипина больным дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) было отмечено нарастание симптомов СН: увеличение одышки, увеличение отеков нижних конечностей, увеличение диастолического давления в легочной артерии, тоже самое наблюдается при приеме 80 мг нифедипина. Таким образом, при ДКМП очень эффективны каптоприл и празозин.

Побочные реакции периферических вазодилаторов.

Периферические вазодилаторы эффективны при многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

При применении периферических вазодилаторов необходимо тщательно контролировать параметры гемодинамики, так как они вызывают ряд осложнений. Из которых наиболее серьезным является развитие коллапса. Из других побочных явлений возможны тошнота, рвота, боли в животе, чувство жара, гиперемия лица, головная боль, непроизвольные мышечные подергивания, тахикардия, отеки, нарастание тяжести нарушения кровообращения.

При применении нитропрусида натрия описаны случаи метгемоглобинемии, гипертиреозидизма отравление цианидами. На фоне лечения гидролазином у ряда больных наблюдались кожные высыпания, I симптомы поражения ЦНС, синдром красной волчан- I ки, пароксизмы желудочковой тахикардии, желудоч- I ковые экстрасистолы. При длительном применении I нитратов в ряде случаев развивается гемодинамиче- I ская толерантность, проявляющаяся в уменьшении их I терапевтического эффекта.

Применение В - блокаторов. Завершившиеся I многоцентровые исследования по применению В - I блокаторов в лечении ХСН продемонстрировали по- I ложительные результаты по большинству показате- I лей. В 90-е годы в результате многоцентровых плаце- I бо- контролируемых исследований кардиологи при- I шли к единому утверждению о возможности приме- I нения этих отрицательных инотропных средств в ле- I чении ХСН. В - блокаторы бисопролол, метопролол, I карведилол, небиволол снижают риск смерти за счет I снижения частоты сердечных сокращений и потреб- I ления миокардом кислорода что позволяет кардио- I

миоцитам восстанавливать сократимость камер сердца и увеличивать сердечный выброс. В - блокаторы показаны всем больным с ХСН в отсутствие противопоказаний и назначаются только в сочетании с ингибиторами АПФ. Лечение начинают с приема 1/8 терапевтической дозы ЛС. Дозы увеличиваются медленно. не чаще одного раза в 2 нед.. а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД — один раз в месяц, до достижения терапевтической дозы.

Бисопролол (кон коп) внутрь в начальной дозе 1,25 мг, постепенно повышая до 10 мг 1 раз в СУТ. или

Карведилол (дилатренд. талитон) внутрь в начальной дозе 3,125 мг, постепенно повышая до 25 мг 2р/сути

Метопролол (корвнтол. эгилок) внутрь в начальной дозе 12,5 мг, постепенно повышая до 200 мг 1 р/сут. или

Небиволол (небилет) внутрь з начальной дозе 1,25 мг, постепенно повышая до 5 мг.' р/СУТ.

В комплексной терапии ХСН у больных с мерцательной тахикардией возможно сочетание В - блокаторов с сердечными гликозидами. Комбинированное применение [3 - блокаторов и антагонистов кальция нежелательно.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II. Новый класс препаратов, полностью блокирующих эффекты РААС. Наряду с высокой эффективностью, блокаторы рецепторов ангиотензина II характеризуются низкой частотой развития осложнений:

Валсартан внутрь в начальной дозе 40 мг 2 р/сут.. постепенно повышая до максимальной 160 мг 2 р/сут. или

Лозартан внутрь в начальной дозе 25 мг 1 р/сут.. постепенно повышая до 50 мг 1 р/сут., максимальная доза до 150 мг/сут.

Не рекомендовано комбинированное применение ингибиторов АПФ, В - блокаторов и блокаторов рецепторов ангиотензина II.

Некоторые клинические варианты СН и их лечение.

1. Гиперкинетический вариант возникает при легочном сердце, тиреотоксикозе, некоторых авитаминозах, поражениях печени (цирроз печени и др.). Клинически отличается относительно высоким минутным объемом крови, часто выраженной тахикардией, гипергидрозом, повышенной возбудимостью. Лечение проводится блокаторами [3 - адренергических рецепторов, мерказолиллом, седативными средствами.

2. Коллаптоидный вариант - возникает при инфекционных заболеваниях сопровождающихся сосудистой недостаточностью, при некоторых формах ин- фекционно - аллергического миокардита, идиопатических поражениях миокарда что приводит к снижению системного артериального давления, вплоть до развития коллапса, неадекватной реакции общего периферического сопротивления. Лечение проводится сульфаквамфокаином, кордиамином, кофеином и т.п. Блокаторы р - адренергических рецепторов противопоказаны.

3. Вариант с сохраненными синусовым ритмом и брадикардией возникает при легочном сердце, аортальном пороке и некоторых врожденных пороках, иногда и при ИБС и ГБ. Лечение СГ проводят осторожно. в малых дозах, с перерывами. Лучше назначать препараты с большой скоростью инактивации (строфантин, коргликон, дигоксин). При отеком синдроме применяются диуретики. Блокаторы р адренергических рецепторов сердца противопоказаны.

Лечение кардиомиопатии.

Этим термином объединяют группу заболеваний миокарда неизвестной этиологии, протекающих, как

правило, с выраженной и прогрессирующей недостаточностью кровообращения и или с тяжелыми нарушениями ритма и проводимости. .

Выделяют три основных типа кардиомиопатий:

1. Застойная (дилатационная);

2. Гипертоническая (обструктивная);

3. Рестриктивная.

1.Застойная кардиомиопатия - своеобразная и очень тяжелая патология: резкая дилатация всех камер сердца, преобладающая над гипертрофией: значительно повышено давление заполнения левого желудочка снижен ударный объем, стойкая тахикардия, лечение СГ не эффективно, так как явления гликозидной интоксикации развиваются раньше, чем положительный инотропный или отрицательный хронотропный эффект. Даже если удается добиться улучшения центральной гемодинамики, все же сохраняется стойкая тахикардия, вследствие повышенного тонуса адреналовой системы. Назначают лечение на фоне диеты. богатой белками и витаминами: диуретики и периферические вазодилататоры, а - адреноблокатор празозин, каптоприл, негликозидныс инотропные средства (амрион, допамин и др.) вместе с диуретиками, иногда СГ вместе атреноблокаторами (осторожно), а так же при необходимости антиаритмические средства: в тяжелых случаях проводят ультрафильтрацию (6-7) сеансов.

2. Гипертрофическая (обструктивная) кардиомиопатия - преобладание гипертрофии миокарда над дилатацией камер сердца с перегрузкой левого желудочка (идиопатический субаортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия без обструкции выносящего тракта). Лечение СГ не показано, так как они вызывают увеличение обструкции выносящего тракта и тем самым снижают ударный объем. Назначают лечение на фоне белковой и витаминизированной диеты:

а) р - адреноблокаторы, однако при длительном приеме более 2 лет эсрфект их снижается.

б) антагонисты кальция улучшают диастолическую функцию левого желудочка: однако в случаях мерцательной аритмии верапамил может вызвать полную атриовентрикулярную блокаду, асистолию и внезапную смерть;

в) диуретики;

г) антиаритмические средства в сочетании с диуретиками.

3. Рестриктивная кардиомиопатия - снижение растяжимости стенок сердца «диастолическое переполнение» желудочков при неизменных обычных размерах сердца. Кроме первичных форм (фиброзластоз миокарда, эндомикардиальный фиброз), имеются вторичные формы (амилоидоз, системная красная волчанка, склеродермия); лечение проводят на фоне диеты диуретиками, вазодилататорами, часто без особого успеха. Значение препаратов, влияющих на возможные иммунные механизмы поражения миокарда, не установлены. Прогноз при гипертрофической фор-

ме кардиомиопатий относительно более благоприятен, чем при застойной и рестриктивной.

Другие поражения сердца.

1. Алкогольная и кобальтивная кардиомиопатия - дилатация всех размеров сердца, так как этанол угнетает усвоение ионов кальция саркоплазматическим ретикуломом, что приводит к угнетению реакции сократительных белков.

На фоне снижения сократимости миокарда часто имеются такие осложнения, как нарушения ритма (мерцательная аритмия), выпотной перикардит, а также фиброзные и склеротические поражения коронарных артерий, лечение имеет смысл только при полном отказе больного от приема алкоголя. Назначают СГ, мочегонные, вазодилаторы.

2. Идиопатический миокардит, прогрессирующая дилатация сердца и тяжелое Х.Н.К. Медикаментозная терапия часто не эффективна, назначают глюкокортикоиды, противовоспалительные и десенсибилизирующие средства в первую очередь.

3. Синдром легочного сердца - гипертрофия правого желудочка вследствие поражения легких с развитием легочной гипертензии, правожелудочковой гипертрофии. Лечение и профилактика проводятся специфическими средствами: противомикробными, противовоспалительными, антиагрегационными, бронхолитическими, муколитическими в комплексе с немедикаментозными (ингаляции, оксигенотерапия и т.п.). Из кардиологических препаратов назначают:

а) СГ (дозы меньше, чем при левожелудочковой недостаточности);

б) диуретики - осторожно из-за опасности тромбозов: при алкалозе - диакарб (фонурит), лучше в сочетании с эуфиллином;

в) гипотензивные - ганглиоблокаторы, вазодилаторы, а в случаях высокого гематокрита при вторичной полицитемии - кровопускание;

г) антикоагулянты.

Рефрактерная недостаточность кровообращения.

Рефрактерная хроническая недостаточность кровообращения, т.е. не поддающаяся лечению, может быть обусловлена:

1. Ошибками диагностики и лечения.

2. Не диагностированным инфарктом миокарда.

3. Трудностью дифференциации миокардита с кардиомиопатиями, врожденными и приобретенными пороками сердца.

а) При гликозидной интоксикации.

б) Электролитных нарушениях

в) Неправильном использовании вазодилаторов, при низком давлении заполнения левого желудочка.

4. Клапанными пороками сердца опухольями и шаровидными тромбами сердца, врожденными пороками.

5. Воспалительными и токсико-аллергическими поражениями.

6. Гиперклиническими состояниями (лихорадка, гипертиреоз).

7. Почечной недостаточностью.

8. Печеночной недостаточностью.

9. Экстракардиальными причинами в виде тромбоза ветвей легочной артерии.

Рефрактерность к лекарственным средствам может быть абсолютной и относительной. Нередко адекватная комплексная терапия позволяет добиться определенного успеха при относительной рефрактерности к препаратам.

Литература

1. Гасилин В.С. и др. «Кардиология» 1987. 2. Кукуес В.Г. Клиническая фармакология М. 1991г. 1999. 2004, 2006. 2008. 3. Курбанов Р.Д. Руководство по клинической кардиологии. 2007. 4. Лоуренс Д.Р., Бонитт П.Н. Клиническая фармакология М. 1991. 5. Лепяхин В.К., Белосов Ю.Б., Моисеев В.С. Клиническая фармакология с международной номенклатурой лекарств М. 1988. 6. Метелица В.И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии М. 1987. 7. Метелица В.И., Давидова А.Б. Препараты нитратовой группы в кардиологии М. 1989. 8. Мухарлямов Н.М., Мареев Б.10. Лечение хронической сердечной недостаточности. М. 1985. 9. Мазур Н.А. Основы клинической фармакологии и фармакотерапии в кардиологии. М. 1988. 10. Сумаракова А.В., Моисеев В.С., «Болезни миокарда» М. 1978. 11. Чазов Е.И., 1982г. «Руководство по кардиологии». 12. Хоменко В.Л. Померанцев В.П., Васюк Ю.А. «Периферические вазодилаторы в кардиологии». Советская медицина. 1980. №18 с 70-75.