

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Проблема хронической сердечной недостаточности остается в наши дни актуальной. По данным исследования ЭПОХА-ХСН, распространенность данного заболевания в нашей стране достигает 12%. В 66% случаев ХСН имеет ишемическую этиологию. Рациональный подход к лечению с оценкой всех возможных рисков позволит значительно улучшить состояние пациента и уменьшить тяжесть заболевания. Немедикаментозные методы лечения включают малосолевою диету и физическую реабилитацию с использованием дозированных аэробных нагрузок. Несмотря на внушительный список препаратов, рекомендованных и применяемых при ХСН, не ослабевает интерес к ряду средств, называемых миокардиальными цитопротекторами.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, профилактика, лечение, миокардиальные цитопротекторы

Современные знания о хронической сердечной недостаточности (ХСН) значительно расширили возможности профилактики и лечения этого грозного синдрома, однако в мировой практике актуальность данной проблемы по-прежнему высока. Снижение общей и сердечно-сосудистой смертности как конечная точка многих крупных исследований непосредственно подразумевает и наличие ХСН, т. к. она является осложнением практически всех заболеваний сердца. По данным ВОЗ, 5-летняя выживаемость больных с ХСН не превышает 30–50%. Вне зависимости от этиологии этот синдром имеет прогрессирующее течение, поэтому выявление ХСН на начальных стадиях обуславливает наиболее благоприятный прогноз. Использование национальных регистров позволяет более точно представить картину заболеваемости. По данным исследования ЭПОХА-ХСН, распространенность ХСН в нашей стране достигает 12%, среди них доля тяжелых пациентов с ХСН III–IV стадии составляет более 2%. В 66% случаев ХСН имеет ишемическую этиологию. В исследовании ЭПОХА-О-ХСН средние цифры АД во всей популяции больных ХСН превышают 150/90 мм рт. ст. В

IMPROVEMENT HF не менее 26% больных с ХСН имели диастолическую недостаточность. Тем не менее в последние годы отмечают тенденцию к снижению роли АД в генезе ХСН, что связывают с успехами, достигнутыми в лечении АД. Более опасным представляется распространение и омоложение ИБС. Исследования возрастной зависимости показывают, что после 50 лет с каждым десятилетием число больных с ХСН удваивается. После 75 лет отмечается особенно резкий подъем. В эпидемиологию вошло понятие «факторы риска» ХСН, наличие которых в бессимптомной стадии предполагает

■ По данным исследования ЭПОХА-ХСН, распространенность ХСН в нашей стране достигает 12%, среди них доля тяжелых пациентов с ХСН III–IV стадии составляет более 2%. В 66% случаев ХСН имеет ишемическую этиологию.

вероятность прогрессирования синдрома. К таким факторам относят: увеличение размеров сердца, изменения на ЭКГ и ЭХО-КГ, стойкое учащение сердечного ритма и снижение жизненной емкости легких. Фоном для развития недостаточности кровообращения является сахарный диабет, ожирение, нарушение липидного обмена, анемия и патология

почек, из дополнительных модифицируемых факторов риска – курение и употребление алкоголя. Большинство этих причин непосредственно связаны с формированием ИБС. Наиболее агрессивным состоянием считают СД, причем у таких больных ХСН может развиваться как самостоятельно, так и осложнять течение ИБС. На третьем месте по распространенности среди причин ХСН – клапанные пороки сердца, приобретенные и некорригированные ревматические. Современные возможности хирургического лечения могут способствовать улучшению ситуации при своевременном направлении пациентов на кардиохирургическое вмешательство, особенно при наличии стенозов клапанов. Кардиомиопатии неишемической этиологии встречаются реже, однако быстро приводят к ХСН с тяжелыми дистрофическими изменениями. В последние годы значительно возрос интерес к изучению метаболического синдрома как предиктора развития ХСН. По данным популяционных исследований NHANES, риск развития ХСН в 2,5–4 раза выше у лиц, страдающих МС, вне зависимости от возраста и пола. Получены доказательства отчетливой причинно-следственной связи между этими патологическими состояниями и достоверного ухудшения прогноза при их сочетании. Очевидно, что, воздействуя на отягчающие факторы на начальных стадиях заболевания и осуществляя основополагающий принцип медицины о том, что «лечить нужно больного, а не болезнь», можно значительно улучшить состояние пациента и предотвратить развитие необратимых осложнений.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Рациональный подход к лечению с оценкой всех возможных рисков позволит значительно улучшить состояние пациента и уменьшить тяжесть заболевания. Специалисты ВНОК рекомендуют выделить 3 критерия эффективности лечения:

- 1) динамика клинического состояния,
- 2) динамика качества жизни,
- 3) влияние на прогноз больных.

Для того чтобы все вышеперечисленные требования были выполнимы, лечение ХСН начинают

Таблица 1. Распорядок дня для пациентов с СН (рекомендации ВНОК, 2010)

Показатели	Функциональный класс СН		
	I–II	III	IV
Дневная полноценная активность (часы)	10–12	6–8	1–2
Дневная сниженная активность (часы)	3–4	6–8	> 8
Ночной сон (часы)	7–8	8	8
Обязательная продолжительность дневных физических нагрузок	45 мин.	30 мин.	10–15 мин.

как можно раньше, при наличии отягощенного анамнеза, предикторов (инструментальные методы и биомаркеры, в т. ч. предсердный Na-уретический гормон) и начальных симптомов.

Немедикаментозные методы

Немедикаментозные методы лечения включают малосолевую диету и физическую реабилитацию с использованием дозированных аэробных нагрузок.

Главный принцип диеты – ограничение потребления соли и – в меньшей степени – жидкости. При любой стадии ХСН больной должен принимать не менее 750 мл жидкости в сутки (оптимальный режим 1–1,5 л). Ограничения по употреблению соли для больных ХСН I ФК – менее 3 г/сут, для больных II–III ФК – 1,2–1,8 г/сут, для IV ФК – менее 1 г/сут.

Из физических нагрузок оптимальна ходьба или велотренажер по 20–30 минут в день до пяти раз в неделю с осуществлением самоконтроля самочувствия и частоты пульса (эффективной считается нагрузка при достижении 75–80% от максимальной для пациента ЧСС). При хорошей переносимости можно рекомендовать увеличение времени тренировок до 45 минут и дистанции от 3 до 6 км (табл. 1). Доказано, что постепенное увеличение продолжительности тренировок снижает риск прогрессирования ХСН на 14%. Данные рекомендации применимы у стабильных пациентов с ХСН ишемической природы. В тяжелых случаях декомпенсации ХСН физические тренировки вначале ограничиваются дыхательной гимнастикой. Основным методом для выбора режима нагрузок является определение

исходной толерантности при помощи теста 6-минутной ходьбы.

■ В России полностью доказана эффективность и безопасность при лечении ХСН следующих ИАПФ: каптоприла, эналаприла, рамиприла, фозиноприла, трандолаприла.

Медикаментозные методы

Основными целями медикаментозного лечения ХСН (по Кушаковскому М.С.) являются:

- 1) уменьшение нагрузки на сердце,
- 2) улучшение систолической и диастолической функций миокарда,
- 3) устранение отечного синдрома,
- 4) профилактика метаболических нарушений,
- 5) профилактика тромбэмболических осложнений,
- 6) профилактика почечной недостаточности,
- 7) лечение нарушений ритма и проводимости.

Весь перечень лекарственных средств, применяемых для лечения ХСН, подразделяют на три группы: основная, дополнительная, вспомогательная в соответствии с принципами доказательной медицины. К основной группе (степень доказанности А) относят препараты, эффект которых доказан в крупных международных контролируемых исследованиях и не вызывает сомнений. К дополнительным (степень доказанности В) относятся препараты, эффективность и безопасность которых исследованы, но требуют уточнения. К третьей группе вспомогательных средств (степень доказанности С) относят лекарства с неизвестным влиянием на прогноз, применение которых диктуется клиникой (табл. 2).

I. Основные средства

ИАПФ обладают более чем обширной доказательной базой и являются золотым стандартом в лечении ХСН. ИАПФ показаны всем больным вне зависимости от этиологии, стадии и тяжести декомпенсации. Наиболее раннее назначение ИАПФ, уже при I ФК сердечной недостаточности, способно замедлить прогрессирование ХСН. В России полностью доказана эффективность и безопасность при

лечении ХСН следующих ИАПФ: каптоприла, эналаприла, рамиприла, фозиноприла, трандолаприла. Наибольшее число исследований посвящено классическим ИАПФ – каптоприлу и эналаприлу. Однако и другие представители этой группы являются востребованными в той или иной клинической ситуации. В исследовании EUROPA изучена эффективность периндоприла, который достоверно уменьшал риск развития ХСН на 39%, превосходя по этому показателю трандолаприл и рамиприл. Кроме того, у пациентов с инсультами в анамнезе (половина с АГ) применение периндоприла и его комбинации с индапамидом сопровождалось достоверным снижением риска развития ХСН на 26%. Доказана способность периндоприла снижать число госпитализаций в группе пожилых больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ. В исследовании PRE-AMT применение периндоприла уменьшало процессы постинфарктного ремоделирования, которые лежат в основе прогрессирования ХСН. Одним из эффективных ИАПФ является также зофеноприл, препарат с высокой липофильностью, что обеспечивает его быстрое проникновение в ткани и в большей степени подавление активности РААС. Квинаприл также показал высокую эффективность у пациентов с ХИБС, перенесших АКШ. Препарат также рекомендован для использования в постинфарктном периоде, причем в ранние сроки. Применение лизиноприла, несмотря на выраженные органопротективные свойства, ограничивается при наличии почечной недостаточности, т. к. препарат имеет единственный путь элиминации – через почки. В таких случаях целесообразно

Таблица 2. Препараты, применяемые для лечения ХСН (рекомендации ВНОК по лечению ХСН, III пересмотр)

Основные	Дополнительные	Вспомогательные
ИАПФ. БРА. БАБ. Антагонисты альдостерона. Диуретики. Сердечные гликозиды. Ω-3 ПНЖК	Статины (только при ИБС). Антикоагулянты (при фибрилляции предсердий)	Периферические вазодилататоры. БМКК. Антиаритмики. Аспирин (+) инотропные

использование фозиноприла или спираприла. Следует помнить, что при снижении почечной фильтрации менее 60 мл/мин дозы ИАПФ должны быть уменьшены вдвое, а менее 30 мл/мин – на 75%. Также необходимо учитывать риск гипотонии. ИАПФ следует назначать больным ХСН при уровне систолического АД выше 85 мм рт. ст. В противном случае стартовую дозу нужно уменьшить вдвое, а при остановке лечения сделать все для возможно более быстрого возврата к терапии ИАПФ.

БРА (блокаторы рецепторов ангиотензина, или сартаны) применяются преимущественно в случаях непереносимости ИАПФ в качестве средства первого ряда для блокады РААС у больных с клинически выраженной декомпенсацией, а также дополнительно к ИАПФ у пациентов с ХСН, у которых эффективность одних ИАПФ недостаточна. Наиболее обоснованно применение кандесартана, который в исследовании SHARM у больных с сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией ЛЖ продемонстрировал улучшение клинической симптоматики, сокращение частоты госпитализации и уменьшение общей и сердечно-сосудистой смертности. Снижение риска смерти составляло 33% после первого, 20% после второго и 12% после третьего года наблюдения. *Лозартан* в дозах 100 мг/сут может предупреждать развитие ХСН, в т. ч. у пациентов с диабетом и нефропатией, что обуславливает его применение для профилактики декомпенсации сердечной деятельности. Эффективность *валсартана* при хронической ИБС доказана в исследованиях VALIANT и JIKUY. Также применение валсартана сопровождается клиническим улучшением и торможением процессов ремоделирования сердца. Многочисленные ретроспективные анализы подтверждают также способность БРА (валсартан, кандесартан, лозартан) снижать риск развития и рецидивирования мерцательной аритмии до 28–29%.

Бета-адреноблокаторы (БАБ), благодаря своему разноплановому действию на различные аспекты патогенеза ХСН, прочно заняли место в ряду жизненно важных средств и также имеют хорошую доказательную базу. Несмотря на отрицательный инотропный эффект, препараты используются на

разных стадиях ХСН. Помимо основного действия – адренергической блокады, БАБ свойственны антипролиферативные и антиоксидантные свойства, необходимые при запуске РААС и процессах ремоделирования. В ходе эпидемиологического исследования IMPROVEMENT HF было установлено, что клинический эффект применения кардиоресинхронизирующей терапии сопоставим с эффектами БАБ. При проведении ряда исследований по

■ **При проведении ряда исследований по применению БАБ при ХСН было доказано, что препараты имеют интересный гемодинамический профиль воздействия, сходный с сердечными гликозидами, т. е. длительное назначение этих препаратов приводит к росту насосной функции сердца и снижению ЧСС.**

применению БАБ при ХСН было доказано, что препараты имеют интересный гемодинамический профиль воздействия, сходный с сердечными гликозидами, т. е. длительное назначение этих препаратов приводит к росту насосной функции сердца и снижению ЧСС. В исследованиях CIBIS-II, MERIT-HF, COPERNICUS доказана способность бисопролола, Метопролола сукцината и карведилола снижать общую смертность в среднем на 35%. В CIBIS-III бисопролол на 46% уменьшал сердечно-сосудистую смертность по сравнению с эналаприлом. Кроме трех рекомендованных БАБ, в лечении пожилых больных ХСН (старше 70 лет) может применяться небиволол, который достоверно не снижает общую смертность, но уменьшает заболеваемость пациентов и число повторных госпитализаций, а также риск внезапных смертей. Тем не менее необходимо соблюдать ряд принципов при назначении БАБ. При обычной клинической ситуации БАБ всегда назначаются «сверху» ИАПФ и не назначаются впервые при декомпенсации ХСН. Необходим контроль за артериальной гипотензией и дозами диуретиков, т. к. из-за начального снижения насосной функции возможно некоторое нарастание симпто-

мов ХСН. Стартовая доза любого БАБ при ХСН – 1/8 от средней терапевтической дозы. Желательно достижение целевых доз БАБ, например, для Метопролола сукцината – 200 мг/сут. Однако, как показывает практика и данные эпидемиологических исследований, в нашей стране это происходит крайне редко, и лишь у 1 из 4 больных достигается целевая доза.

Антагонисты альдостерона. Воздействие на основное звено патогенеза ХСН позволяет спиронолактону уже десятилетия оставаться необходимым компонентом комбинированной терапии. В 80-е гг. было доказано присутствие альдостероновых рецепторов в миокарде и эндотелии сосудов, хроническая активация этих рецепторов сопровождается развитием фиброза и усугубляет ремоделирование миокарда. О значимости антиальдостероновой терапии свидетельствует факт перевода этой группы из категории дополнительных средств лечения ХСН в основную (III пересмотр рекомендаций ВНОК). В период достижения компенсации (особенно у пациентов с ХСН III–IV ФК) применение спиронолактона абсолютно необходимо, и можно не бояться сочетания его высоких доз с ИАПФ или БРА, если параллельно правильно используются диуретики и достигается положительный диурез. Однако после достижения состояния компенсации применение высоких доз спиронолактона прекращается и назначаются невысокие поддерживающие дозы препарата – 25–50 мг. При длительном лечении ХСН не рекомендуется лишь сочетание больших доз спиронолактона и высоких доз ИАПФ. В процессе лечения требуется контроль уровня калия и креатинина. В настоящее время в нашей стране используется спиронолактон. Хотя уже имеются данные о том, что у пациентов, перенесших ИМ, осложнившийся развитием ХСН II ФК, применение нового антагониста альдостерона эплеренона (в России не зарегистрирован) позволяло снижать риск смерти, в т. ч. и внезапной.

Диуретики. Это основная группа препаратов, с которых начинают лечение ХСН в стационарах, особенно при декомпенсации. Однако не существует ни одного исследования, которое доказало бы эффективность мочегонных средств (за исклю-

чением антагонистов альдостерона). Основное показание для назначения мочегонных препаратов – клинические признаки и симптомы избыточной задержки жидкости в организме больного ХСН, при этом следует помнить о том, что диуретики обладают двумя негативными свойствами, вызывая гиперактивацию нейрогормонов РААС и электролитный дисбаланс. Кроме того, возможны метаболические расстройства. В настоящее время в основном применяются две группы диуретиков: тиазид-

■ Из результатов исследований последнего десятилетия следует, что недостаточное содержание ω-3 ПНЖК в мембране эритроцитов определяет риск желудочковых нарушений ритма сердца и внезапной смерти.

ные и петлевые. Из группы тиазидных диуретиков предпочтение отдается гидрохлоротиазиду, который назначается при умеренной ХСН (II–III ФК NYHA). Препараты повышают диурез и натрийурез на 30–50%, эффективны при уровне почечной фильтрации до 30–50 мл/мин. Поэтому при почечной недостаточности их применение бесполезно. Индапамид по профилю безопасности существенно превосходит гипотиазид, однако данных по его применению в лечении ХСН в настоящее время недостаточно. Еще один представитель этого класса диуретиков – клоргалидон, синтезированный в России, в настоящее время в ней не применяется. Петлевые диуретики в настоящее время являются основными мочегонными в лечении отечного синдрома при ХСН. Традиционно и длительно используется фуросемид. В 2006 г. в России зарегистрирован торасемид – самый эффективный и безопасный петлевой диуретик. Стартовая доза препарата при ХСН 5–10 мг, которая при необходимости может быть увеличена до 100–200 мг/сут. Благоприятный фармакокинетический профиль и двойной путь выведения позволяют избежать существенных другим диуретикам нежелательных эффектов, таких как гипокалиемия, гиперурикемия, влияние на липидный профиль и клиренс

креатинина. В исследовании REACH выявлено более благоприятное влияние торасемида на клинические исходы и качество жизни больных ХСН. Результаты исследования TORIC, в котором были задействованы более 2 000 больных, продемонстрировали снижение общей и сердечно-сосудистой смертности на фоне лечения торасемидом по сравнению с фуросемидом, хотя изначально данные критерии не являлись основными целями исследования. Способность торасемида оказывать антиальдостероновое действие обеспечивает препарату дополнительные преимущества в лечении ХСН.

Сердечные гликозиды – самая старая группа препаратов, применяемая по сей день и не утратившая своих позиций. Разработанная У. Уитерингом в XVIII в. методика применения наперстянки сохранила свое значение и до нашего времени. Можно охарактеризовать СГ как «кардиоактивные средства», влияющие на гемодинамику и увеличение ударного (минутного) объема сердца. Помимо центрального действия у СГ существуют и периферические эффекты в отношении венозного русла, приводящие к уменьшению преднагрузки. Также СГ способны восстанавливать барорецепторные рефлексы, нарушенные при ХСН, что особенно актуально у пожилых больных, нуждающихся в лечении СГ. В настоящее время доказано, что препараты этой группы не оптимизируют прогноза больных ХСН и не замедляют прогрессирования болезни, но улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за обострения декомпенсации, причем не только при мерцательной аритмии, но и при синусовом ритме. Дигоксин у больных ХСН всегда должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг/сут (для больных с массой тела более 85 кг – до 0,375 мг/сут, а при массе тела менее 65 кг – до 0,125 мг/сут). В таких дозировках он действует преимущественно как нейrogормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма. У пожилых больных дозы дигоксина дополнительно должны быть снижены. При мерцательной аритмии дигоксин можно использовать в качестве средства

первой линии, при синусовом ритме дигоксин лишь пятый препарат после ИАПФ (БРА), БАБ, антагонистов альдостерона и мочегонных. Ранее считалось, что его применение требует осторожности, особенно у пациентов с коронарной патологией, постинфарктным кардиосклерозом и стенокардией, но эти опасения не подтверждаются при условии строгого использования малых доз.

Эфиры ω -3 ПНЖК. Среди основных средств лечения ХСН в Российских рекомендациях 2009 г. впервые появились эфиры ω -3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). Из результатов исследований последнего десятилетия следует, что недостаточное содержание ω -3 ПНЖК в мембране эритроцитов определяет риск желудочковых нарушений ритма сердца и внезапной смерти. Предполагается, что употребление ω -3 ПНЖК теоретически может приводить к снижению риска аритмий и внезапной смерти. В частности, в исследовании GISSI-HF показано снижение общей смертности на 9% при добавлении к основной терапии препарата Омакор в дозе 1 г/сут.

II. Дополнительные средства

К дополнительным средствам лечения ХСН при определенных клинических ситуациях относятся статины и антикоагулянты. Доказанный для статинов эффект вторичной профилактики ИБС и снижения риска повторных острых коронарных событий не является при ХСН основополагающим. Эффективность статинов в профилактике неблагоприятных исходов ХСН не подтверждена. В исследовании GISSI-HF не было установлено никакого влияния статинов (в сравнении с ω -3 ПНЖК) на конечные точки (снижение смертности) вне зависимости от возраста, пола, наличия сахарного диабета и исходной гиперлипидемии. В исследовании CORONA изучение розувастатина по сравнению с плацебо также не выявило преимуществ в общей популяции, уменьшился риск коронарных событий лишь в группе ХСН ишемической этиологии. Таким образом, применение статинов при ХСН III–IV признано нецелесообразным, т. к. пациенты чаще всего погибают от аритмий, а не от ИБС. Однако, если в патогенезе ХСН ведущую роль играет ИБС, в част-

ности перенесенный инфаркт миокарда, применение статинов рекомендовано.

До 40% больных с выраженной ХСН имеют признаки тромбоза глубоких вен, и у 5,5% пациентов тромбоз эмболии легочной артерии осложняют течение декомпенсации, причем чем тяжелее ХСН и ниже ФВ, тем более вероятно появление тромбозов и эмболии. В связи с этим оральные непрямые антикоагулянты обязательны для лечения больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоз эмболии. Особенный риск имеют пациенты с мерцательной аритмией в сочетании с одним из следующих факторов: пожилой возраст, наличие в анамнезе тромбоз эмболии, нарушений мозгового кровообращения, операций на сердце, наличие внутрисердечных тромбов, резкое снижение ФВ (< 35%) и выраженная дилатация полостей сердца.

■ До 40% больных с выраженной ХСН имеют признаки тромбоза глубоких вен, и у 5,5% пациентов тромбоз эмболии легочной артерии осложняют течение декомпенсации, причем чем тяжелее ХСН и ниже ФВ, тем более вероятно появление тромбозов и эмболии.

III. Вспомогательные средства

Вспомогательные средства призваны облегчить состояние и самочувствие пациентов с ХСН, хотя абсолютно не влияют на прогноз, в некоторых случаях даже способствуя его ухудшению. Из периферических вазодилаторов чаще всего применяют нитраты. Средства из этой группы могут назначаться при ХСН лишь при наличии доказанной ИБС и стенокардии, которая проходит только от нитропрепаратов. Во всех остальных случаях нитраты при ХСН не показаны. В качестве артериолярных периферических вазодилаторов можно применять лишь дигидропиридины длительного действия (предпочтительно амлодипин), уменьшающие постнагрузку на миокард, в частности у больных с высокой легочной гипертензией. Использование дигидропиридинов (обязательно в комплексе с

ИАПФ, БАБ, диуретиками, антагонистами альдостерона) может быть показано при ХСН, в основе которой диастолические нарушения.

Использование антиаритмических средств продиктовано высокой вероятностью жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма у больных ХСН. В случае необходимости предпочтение следует отдавать БАБ с доказанной эффективностью снижения риска внезапной смерти. При наличии в анамнезе фибрилляции желудочков, рецидивирующих аритмий высокой градации по Lown-Wolf на фоне терапии БАБ возможно применение препаратов III класса (амиодарон, соталол). Антиаритмики I и IV классов противопоказаны больным ХСН.

Также нет клинических подтверждений эффективности дезагрегантов при ХСН, несмотря на то что без применения этой группы препаратов трудно представить лечение пациента с ИБС. В то же время действие аспирина ограничивает эффективность ИАПФ, основной группы в лечении ХСН, увеличивает риск геморрагических осложнений в условиях тканевой гипоксии. Использование низких доз двух антиагрегантов – аспирина (до 75 мг) и клопидогрела (до 75 мг), которое является эффективным, безопасным и абсолютно показанным для больных с перенесенным ОИМ, не может быть рекомендовано пациентам с ХСН. Тем не менее вопрос остается дискуссионным. Приемлемым считается назначение только минимально эффективных доз препаратов этого класса при наличии прямых показаний.

Негликозидные инотропные средства, несмотря на способность кратковременно улучшать гемодинамику и клиническое состояние больных с обострением декомпенсации, при продолжительном приеме повышают риск смерти больных ХСН. Поэтому эти препараты не могут быть рекомендованы для длительного лечения. При крайне тяжелом состоянии используют ингибитор фосфодиэстеразы левосимендан. Препарат повышает чувствительность сократительных белков к кальцию путем связывания с тропонином С. Этот препарат максимально улучшает показатели гемодинамики, не имеет негативных взаимодействий с БАБ (в отличие от добутамина) и рекомендован ЕОК для лечения обострения ХСН.

СРЕДСТВА ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА

Несмотря на внушительный список препаратов, рекомендованных и применяемых при ХСН, не ослабевает интерес к ряду средств, называемых миокардиальными цитопротекторами. Основой для изучения их действия стало предположение о возможном улучшении прогноза больных сердечно-сосудистыми заболеваниями за счет стимуляции энергообеспечения миокарда. По сравнению с основными фармакологическими группами метаболические препараты не имеют прямого гемодинамического и инотропного действия, а обеспечивают антиангинальный и антиишемический эффект путем увеличения метаболизма глю-

козы и угнетения окисления свободных жирных кислот. Наиболее изучен (с 90-х гг. XX в.) препарат триметазидин. Имеются данные об эффективности триметазидина в плане улучшения качества жизни в комплексной терапии ХСН при наличии стенокардии. По мнению ряда авторов, назначение метаболического цитопротектора для лечения ХСН является оправданным с патофизиологической точки зрения, т. к. именно метаболические изменения лежат в основе всех дальнейших нарушений. Однако следует помнить, что применение цитопротекторов должно не заменять, а дополнять комплексную терапию ХСН и основываться на конкретных клинических случаях с оценкой всех факторов риска.



ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность // Идиопатические кардиомиопатии. Фолиант, 1998.
2. Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и соавт. Распространенность хронической сердечной недостаточности в европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА-ХСН // Сердечная недостаточность. 2006. Т. 7 (3). С. 112–115.
3. Беленков Ю.Н. Сердечно-сосудистый континуум // Сердечная недостаточность. 2002. Т. 3 (1). С. 7–11.
4. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. Медиа Медика, 2000.
5. Оганов Р.Г. Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. М.: Медицина, 2003.
6. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (III пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2009. Т. 10. С. 64–106.
7. Преображенский Д.В., Павлова А.В., Тарыкина Е.В., Ермакова Т.А., Сидоренко Б.А. Ингибиторы нейрогормональных систем в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности // Consilium Medicum. 2005. Т. 7 (11). С. 929–935.
8. Петрухина А.А., Мареев В.Ю., Скворцов А.А. и соавт. Влияние спиронолактона и дигоксина на прогноз больных ХСН // Сердечная недостаточность. 2008. Т. 9 (3). С. 123–127.
9. Yamori Y., Liu L., Mizushima S., Ikeda K., Nara Y.; CARDIAC Study Group. Male cardiovascular mortality and dietary markers in 25 population samples of 16 countries. J Hypertens. 2006, 24(8), 1499–505.
10. McMurray J. Renin angiotensin blockade in heart failure with preserved ejection fraction: the signal gets stronger. Eur Heart J 2006, 27, 2257–2259.
11. McMurray J.J., Ostergren J., Swedberg K. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular function taking angiotensin-converting enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. Lancet 2003, 362, 767–71.
12. Braunwald E., Domanski M.J., Fowler S.E. et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease. N Engl J Med 2004, 351, 2058–2068.
13. Magliano D.J., Shaw J.E., Zimmet P.Z. How to best define the metabolic syndrome. Ann Med 2006, 38 (1), 34–41.
14. Cosin J., Diez J. and TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure results of the TORIC study Eur J Heart Fail, 2002, 4 (4), 507–513.
15. Gheorghide M., Collucci W.S., Swedberg K. β -Blockers in Chronic Heart Failure. Circulation 2003, 107 (12), 1570–1575.
16. Житникова Л.М. Триметазидин в метаболической терапии сердечно-сосудистых заболеваний // РМЖ. 2012. №14. С. 718–723.
17. Покровская Е.М., Гордеев И.Г., Волов Н.А., Кокорин В.А. Таурин в клинике внутренних болезней // Российский кардиологический журнал. 2011. №1. С. 56–60.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.