

Опыт лечения гипертонической болезни, осложненной хронической сердечной недостаточностью на фоне ожирения IV степени

Э.Ф.Акчурина, А.С.Соколов, Д.С.Пархомчук

Луганский государственный медицинский университет, кафедра медицины катастроф, анестезиологии и интенсивной терапии, Луганская городская станция скорой медицинской помощи
Луганск, Украина

В статье представлен опыт клинически успешного применения терапии малыми дозами дофамина (0,25-0,5 мкг/кг/мин.) у больной с хронической сердечной недостаточностью в стадии декомпенсации.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, дофамин.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день распространенность в Украине хронической сердечной недостаточности (ХСН) III-IV функционального класса составляет 2,3%, а количество страдающих ХСН I-II функционального класса достигает по численности 9,4%, что значительно превышает аналогичные зарубежные показатели [1]. Количество больных, имеющих дисфункцию левого желудочка в целом по стране приближается, согласно некоторым оценкам, к 12% (16 млн человек) [2]. Таким образом, проблема заболевания является не только медицинской, но и социально-экономической [3, 4].

В развитых странах мира сохраняется тенденция к росту абсолютного количества больных с ХСН, а годовая смертность остается высокой [5]. В сложившейся ситуации решение проблемы тесно сопряжено с четким определением задач, которые должны быть по возможности в максимальной степени реализованы при лечении ХСН [6]. Необходимо минимизировать основные симптомы заболевания, к которым относится одышка, сердцебиение, повышенная утомляемость, задержка жидкости

в полостях вследствие снижения насосной функции сердца [7]. Следует также прервать цепь патологических процессов, приводящих к повреждению органов-мишеней — сердца, почек, головного мозга, сосудов [8]. Важнейшим аспектом фармакотерапии, который способствует комплаентности больных к проводимому лечению, является значимое повышение качества жизни пациента и улучшение прогноза заболевания в целом (продление продолжительности жизни) [9, 10].

В патогенезе ХСН ведущее значение отводится следующим факторам. Прежде всего, это поражение сердца, приводящее в большинстве случаев к нарушению систолической функции [11], которая проявляется снижением ударного объема левого желудочка (ЛЖ) и уменьшением сердечного выброса. По мере эволюции дегенеративных изменений в миокарде присоединяется нарушение диастолической функции [12, 13]. Сопутствующая рефлекторная активация вазоконстрикторных симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем и сопряженное с этим повышение уровня сосудосуживающих субстанций в кровотоке [14] не компенсируется в должной степени вазодилатирующими нейрогуморальными механизмами [15]. В итоге наступает системная вазоконстрикция, которая на первом этапе действует как компенсаторный механизм, направленный на то, чтобы в условиях снижения сердечного индекса поддерживать достаточный уровень артериального давления и, тем самым, перфузию жизненно важных органов (головной мозг, сердце, почки) [16]. Однако по мере прогрессирования ХСН стабильное повышение общего периферического сопротивления сосудов все более препятствует осуществлению нормальной насосной функции ЛЖ, возникает и нарастает ремоделирование миокарда как за счет

первичных изменений в сердце, так и под влиянием системной вазоконстрикции [17]. Таким образом, замыкается цепь патологических звеньев, приводящая к прогрессированию ХСН и летальному исходу [18].

Исходя из степени и длительности воздействия чрезмерной механической нагрузки на левый желудочек, можно выделить три стадии развития нарушений при ХСН: острую адаптацию к гемодинамической нагрузке, компенсаторную гипертрофию миокарда и недостаточность миокарда в исходе [19]. На начальном этапе при острой нагрузке и нормальном ЛЖ (например, в раннюю стадию развития гемодинамических нарушений при клапанном пороке или гипертонии) ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) благодаря вазодилатирующему действию приводят к снижению артериального давления и торможению расширения желудочков, вызывают уменьшение нагрузки на миокард, что предупреждает (значительно замедляет) развитие гипертрофии ЛЖ [20].

На второй стадии развития ХСН ИАПФ уменьшают гипертрофию ЛЖ, которая является причиной развития диастолической дисфункции и предрасполагает к переходу в конечную стадию ХСН [21].

В третьей стадии ИАПФ, вызывая снижение нагрузки на миокард, уменьшают выраженность дилатации желудочков [22].

Лечение этой группы пациентов преследует следующие цели:

1. Устранение или уменьшение действия причинного фактора.
2. Купирование симптомов заболевания — одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости и задержки жидкости в организме.
3. Защита органов-мишеней от поражения (мозг, сердце, почки, сосуды, мускулатура).
4. Улучшение качества жизни.
5. Уменьшение числа госпитализаций.
6. Улучшение прогноза (продление жизни).

Крупномасштабные рандомизированные исследования позволили уточнить место различных лекарственных препаратов в медикаментозной терапии больных с ХСН, обусловленной систолической дисфункцией левого желудочка.

В настоящее время в качестве основных средств для длительного лечения больных с ХСН рекомендуется использовать 4 группы лекарственных препаратов:

1. Ингибиторы АПФ.
2. Петлевые и тиазидные диуретики.

3. Бета-адреноблокаторы.

4. Сердечные гликозиды.

Дополнительно по особым показаниям применяются блокаторы альдостероновых рецепторов, блокаторы рецепторов АТ II, некоторые прямые вазодилататоры и негликозидные средства, которые способны увеличивать сократимость миокарда. Новые инотропные средства намного превосходят сердечные гликозиды.

На данный момент известно несколько классов лекарственных средств, обладающих положительным инотропным действием. К ним относятся бета-стимуляторы, альфа-стимуляторы, ингибиторы фосфодиэстеразы, препараты, влияющие на электролитные каналы, сенситизаторы кальция.

В соответствии с рекомендациями американских и европейских экспертов положительные инотропные лекарственные препараты могут применяться только у больных с тяжелой декомпенсацией сердечной деятельности в виде коротких курсов (не более 10-14 дней) с целью повышения сердечного выброса и увеличения диуреза.

В настоящее время для коррекции гемодинамических расстройств чаще всего используется внутривенное введение допамина или добутамина.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больная П., 1954 г. рождения, обратилась в поликлинику по месту жительства в сентябре 2006 г. с жалобами на одышку в покое, сильные отеки туловища и нижних конечностей, слабость, жажду и сухость во рту.

Болеет с 1998 г., когда стала обращаться в поселковую больницу по поводу высоких цифр АД до 180-200 мм рт.ст. Ежегодно 1-2 раза в год проходила курсы лечения как по месту жительства, так и в терапевтическом отделении больницы. Лечение сопровождалось временным улучшением, проявлялось снижением АД со 180-200 мм рт.ст. до 150-160 мм рт.ст. Постепенно усиливалась одышка и отеки нижних конечностей, которые стали постоянными. Регулярный прием эналаприла, фуросемида, дигоксина, нитросорбида видимого улучшения не давал. К сентябрю 2006 г. состояние ухудшилось настолько, что больная не могла лежать спать, одышка беспокоила в покое, появились трофические язвы голеней.

Объективно: сознание ясное, состояние тяжелое. Цианоз ногтевых лож, губ, нижних третей голеней. В легких дыхание ослабленное,

ЧДД 30 в мин., в нижних и средних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, аритмичные АД 200/140 мм рт.ст, ЧСС 140-160 в мин. Живот отечный, пупок выпячен, печень перкуторно выступает из под реберной дуги на 10-11 см. Отеки на нижних конечностях. В нижней трети обеих голеней и на тыльных поверхностях обеих стоп трофические язвы. Диурез 0,5-0,7 л в сут. Стул не нарушен. ЭКГ: трепетание предсердий, неправильная форма, признаки гипертрофии обоих желудочков.

Учитывая данные предыдущих обследований, был выставлен диагноз: ИБС, диффузный кардиосклероз, трепетание предсердий, неправильная форма, СН ПБ-III, ФК-4. Гипертоническая болезнь III (тяжелая форма) (СН ПБ-III, гипертоническое сердце).

Вес больной перед началом лечения составлял 120 кг.

Больной была назначена следующая терапия: поляризующая смесь (5% глюкоза, панангин 30 мл, сульфат магния 20 мл, дигоксин 0,25% 1 мл, глюкоза 40% — 20 мл, инсулин-актрапид 4 ЕД) внутривенно капельно, торасемид (трифас) 8 мл на 50 мл физраствора. В течение первой недели АД снизилось до 160-180 мм рт.ст. Ежедневная потеря веса составила от 0,5 до 0,7 кг в сут. Для стимуляции диуреза к ранее назначенной терапии был добавлен дофамин в дозе 0,25-0,5 мкг/кг/мин., после чего увеличился диурез до 2-2,5 л/сут., ежедневная потеря веса достигала 1 кг. При этом повышения артериального давления и ЧСС у больной не фиксировалось. За 3 недели лечения вес уменьшился со 120 до 104-105 кг. Параллельно проводилось лечение таблетированными препаратами — диуретон, конкор, аспекард, нормодипин, трифас, верошпирон, предуктал, физиотенз. Состояние больной стабилизировалось. Больная до середины декабря находилась в компенсированном состоянии. АД стабилизировалось на цифрах 160-180 мм рт.ст. Отмечалась выраженная положительная динамика, которая проявлялась усилением репарации (зажили язвы на голенях), исчезла одышка в покое.

Во второй половине декабря 2006 г. внезапно на фоне относительно спокойного состояния возникла беспричинная одышка, в течение недели на нижних конечностях усилились отеки. В этой связи больная повторно обратилась для лечения. Учитывая в анамнезе имеющийся тромбоз нижних конечностей, появление субфебрильной температуры и крепитирующих хрипов в нижних отделах правого

легкого, была заподозрена ТЭЛА мелких ветвей. Больной был проведен 10-дневный курс терапии, которая включала инфузию дофамина, петлевые калийсберегающие диуретики (трифас). Дополнительно проводилась противомикробная терапия с применением антибиотиков широкого спектра действия, метронидозол 100 мл, цефтриаксон 2 г/сут., тромбонет по 75 мг на ночь. За 10 дней состояние больной улучшилось, исчезла температура, уменьшились отеки. В дальнейшем больной 3 раза в год проводилась поддерживающая терапия с применением вышеизложенной схемы, при этом отмечалась выраженная положительная динамика. В настоящий момент больная находится под наблюдением по месту жительства. Состояние стабильное, без ухудшений, сохраняется СН ПБ-III. Коррекция гемодинамики осуществляется только таблетированными лекарственными препаратами. Масса тела остается стабильной 105-108 кг.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной ситуации с уверенностью можно говорить, что дофамин оказывает дозозависимое влияние на α - и β -адренергические рецепторы за счет высвобождения норадреналина из гранулярных пресинаптических депо, то есть оказывает не прямое адреномиметическое действие.

Прямое стимулирующее воздействие дофамина на дофаминергические рецепторы почек в небольших дозах (0,25-0,5 мкг/кг/мин.) вызывает в них вазодилатацию, увеличивает почечный кровоток и усиливает диурез. Следовательно, при лечении больных с тяжелой ХСН с нарушениями кровообращения и почечной недостаточностью использование дофамина может улучшить перфузию почек, что позволяет добиваться увеличения диуреза и выведения пациента из состояния тяжелой декомпенсации.

Таким образом, за последние годы значительно расширился спектр положительных инотропных лекарственных препаратов, благотворное действие которых на гемодинамику при СН особенно отчетливо проявляется при кратковременном применении (не более 10-14 дней). Однако при длительном использовании они обычно не влияют на продолжительность жизни больных (или даже укорачивают ее). Тем не менее, в критических ситуациях и для лечения декомпенсированной ХСН негликозидные инотропные препараты остаются жизненно важными лекарственными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН) // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т.5. — №1. — С. 4-7.
2. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / Под ред. А.Г.Чучалина, А.И.Вялкова, Ю.Б.Белоусова, В.В.Яснецова. — Вып. V. — М.: ЭХО, 2004. — 944 с.
3. Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т. и соавт. Первые результаты российского эпидемиологического исследования по ХСН // Сердечная недостаточность. — 2003. — Т.4. — №1 (17). — С. 17-18.
4. Millane T., Jackson G., Gibbs C.R. et al. ABC of heart failure: Acute and chronic management strategies // BMJ. — 2000. — Vol. 320. — P. 559-562.
5. Nasution S.A. The use of ACE inhibitor in cardiovascular disease // Acta Med. Indones. — 2006. — Vol. 38 (1). — P. 60-64.
6. McMurray J.J., Pfeffer M.A. Heart failure // The Lancet. — 2005. — Vol. 365. — P. 1877-1889.
7. Watson R.D., Gibbs C.R., Lip G.Y. ABC of heart failure: Clinical features and complications // BMJ. — 2000. — Vol. 320. — P. 236-239.
8. Poole-Wilson P.A. Heart failure: a comprehensive guide to diagnosis and treatment // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 353. — P. 212-214.
9. Gillespie N.D. The diagnosis and management of chronic heart failure in the older patient // Br. Med. Bull. — 2006. — Vol. 22. — P. 49-62.
10. Redfield M.M., Jacobsen S.J., Burnett J.C.Jr. et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic // JAMA. — 2003. — Vol. 289. — P. 194-202.
11. Aurigemma G.P., Gaasch W.H. Diastolic heart failure // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 351. — P. 1097-1105.
12. Goldsmith S.R. Interactions between the sympathetic nervous system and the RAAS in heart failure // Curr. Heart Fail. Rep. — 2004. — №1 (2). — P. 45-50.
13. Hedrich O., Patten R.D., Denofrio D. Current treatment options for chf management: focus on the renin-angiotensin-aldosterone system // Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. — 2005. — №7 (1). — P. 3-13.
14. Jorde U.P. Suppression of the Renin-angiotensin-aldosterone system in chronic heart failure: choice of agents and clinical impact // Cardiol. Rev. — 2006. — №14 (2). — P. 81-87.
15. Frigerio M., Roubina E. Drugs for left ventricular remodeling in heart failure // Am. J. Cardiol. — 2005. — Vol. 19. — P. 10-18.
16. Jessup M., Brozena S. Medical progress: heart failure // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 348. — P. 2007-2018.
17. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. — М.: Изд-во БИНОМ. — СПб.: Невский Диалект, 2002. — 926 с.
18. Opie L.H. Cellular basis for therapeutic choices in heart failure // Circulation. — 2004. — Vol. 26. — №110 (17). — P. 2559-2561.
19. Jessup M. Mechanical cardiac-support devices dreams and devilish details // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 345. — P. 1490-1493.
20. Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., Борисова Е.О., Гогин Е.Е. и соавт. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.И.Чазова, Ю.Н.Беленкова. — М.: Литтерра, 2004. — 972 с.
21. Lipsitz L.A., Gagnon M., Vyas M. et al. Antihypertensive therapy increases cerebral blood flow and carotid distensibility in hypertensive elderly subjects // Hypertension. — 2005. — Vol. 45 (2). — P. 216-221.

Е.Ф.Акчурин, А.С.Соколов, Д.С.Пархомчук.
Досвід лікування гіпертонічної хвороби, ускладненої хронічною серцевою недостатністю на фоні ожиріння ІV ступеня. Луганськ, Україна.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, дофамін.

У статті представлений досвід клінічно успішного застосування терапії малими дозами дофаміну (0,25-0,5 мкг/кг/хв.) у хворой із хронічною серцевою недостатністю у стадії декомпенсації.

E.F.Akchurin, A.S.Sokolov, D.S.Parhomchuk.
Experience of treatment of hypertonic disease complicated with chronic heart failure on the basis of obesity of IV stage. Lugansk, Ukraine.

Key words: chronic heart failure, dopamine.

In the article we introduced clinically successful application of therapy by dopamine in low doses (0,25-0,5 mkg/kg/min.) at patients with chronic heart failure in decompensation stage.

Надійшла до редакції 17.02.2009 р.