ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Терминология

Недостаточность кровообращения – это совокупность гемодинамических нарушений, ведущих к нарушению кровоснабжения органов и тканей, а также к патологическому перераспределению объема крови в сердечно-сосудистом русле. Недостаточность кровообращения сопровождается характерными изменениями центральной и периферической гемодинамики, нейроэндокринного и иммунного гомеостаза.

Поскольку при поражении сердца развивается НК сердечного происхождения целесообразно ее обозначать термином “сердечная недостаточность”.

Сердечную недостаточность делят на острую и хроническую.

Под *острой* СН подразумевают внезапное развитие гемодинамических нарушений вследствие циркуляторных перегрузок сердца или повреждения миокарда, возникающих внезапно, вплоть до отека легких или кардиогенного шока.

У детей *острая* СН, как правило, возникает на фоне какого-либо заболевания сердца или других органов и исчезает после проведения соответствующих терапевтических мероприятий или приводит к смертельному исходу.

Заболевания, которые могут привести к ОСН у детей:

1) асфиксия новорожденных и обусловленное ею расстройство коронарного кровообращения;
2) врожденные пороки сердца (аномалии отхождения коронарных артерий, стеноз аорты и др.
3) ОРВИ с токсикозом (по типу острой миокардиодистрофии);
4) токсикозы с нарушением электролитного (преимущественного калиевого) обмена;
5) инфекционные миокардиты;
6) отравление препаратами, оказывающими прямое токсическое действие на миокард (СГ, хинидин и др.).

Хроническая сердечная недостаточность **(ХСН) развивается постепенно, сохраняется длительное время, возможны периоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся усилением симптомов сердечной недостаточности.**

После устранения причин ее возникновения (хирургическая коррекция порока сердца, лечение миокардита и др.) возможна полная ликвидация клинических проявлений ХСН.

Хроническая сердечная недостаточность

— это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к неспособности сердца обеспечить системный кровоток, адекватный метаболическим потребностям организма, что сопровождается внутрисердечными и периферическими гемодинамическими сдвигами, структурной перестройкой сердца, нейроэндокринными нарушениями, застойными явлениями в большом и/или малом круге кровообращения.

СН не может быть единственным диагнозом у пациента, всегда следует искать причину возникновения данного синдрома.

Этиология хронической сердечной недостаточности

В возрастном аспекте этиологическими факторами сердечной недостаточности могут быть следующие:

<u>в периоде новорожденности</u> - врожденные пороки сердца, как правило, в этом возрасте - сложные, комбинированные и сочетанные;

<u>в грудном возрасте:</u>

- врожденные пороки сердца;
- врожденный миокардит;
- острый миокардит;
- приобретенные клапанные пороки сердца, в этом возрасте - как следствие инфекционного эндокардита.

с 7-ми летнего возраста:
(очень редко - раньше):

- клапанные пороки сердца ревматического генеза; ревмокардит с преимущественным поражением миокарда, значительно реже – формирование ревматического панкардита;

- идиопатические и воспалительные заболевания сердца: инфекционные эндокардиты, миокардиты, первичная легочная гипертензия, перикардит;

- системные поражения соединительной ткани, васкулиты (болезнь Кавасаки);

с 7-ми летнего возраста:

- поражение сердца при различных генетических синдромах, нервно-мышечных заболеваниях, в том числе при митохондриальной патологии;

- заболевания, обусловливающие хроническую перегрузку миокарда из-за его повышенной работы (тахиаритмии) или повышения периферического сопротивления сосудов (артериальная гипертензия)

Кардиомиопатии - дилатационная (застойная) и гипертрофическая проявляются клинически, манифестно - в любом возрасте.

По сердечному циклу выделяют *систолическую и диастолическую* СН.

При систолической СН уменьшение сердечного выброса обусловлено снижением сократительной способности миокарда или объемной перегрузкой.

Диастолическая СН вызвана уменьшением наполнения желудочков в диастолу, чаще всего такая ситуация возникает при нарушении релаксации (расслабления) миокарда в фазу диастолы, что может быть при:

- гипертрофической обструктивной или рестрективной кардиомиопатии;
- артериальной гипертензии;
- констриктивном перикардите;
- опухолях сердца;
- тахисистолических формах нарушения ритма

Диастолическая СН может протекать изолировано, систолическая СН в большинстве случаев носит комбинированный характер.

СН может подразделяться на левожелудочковую (ЛЖ) и правожелудочковую (ПЖ).

Правожелудочковая СН - **подразумевает преобладание застойных явлений в большом круге кровообращения.**

Левожелудочковая СН - **подразумевает преобладание застойных явлений в малом круге кровообращения.**

Однако деление СН на ЛЖ и ПЖ является условным и отражает лишь преобладание на том или ином этапе соответствующей клинической симптоматики. В любом случае страдает функция сердца в целом.

Патогенез хронической сердечной недостаточности

В настоящее время СН рассматривается как синдром, развивающийся в результате различных патологических изменений сердца, нарушений нейроэндокринной регуляции и представляющий собой комплекс циркуляторных реакций вследствие систолической или диастолической кардиальной дисфункции.

Ведущая роль в патогенезе СН отводится *активации следующих систем:*

-<u>симпато-адреналовой системы (САС</u>) *и ее эффекторов – норадреналина и адреналина;*

-<u>ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)</u> и ее эффекторов – ангиотензина 2 и альдостерона;

- <u>системы натрийуретических факторов</u> основной эффектор - вазопрессин.

Пусковым моментом в механизме нейрогуморальной активации является <u>снижение сердечного выброса при дисфункции левого желудочка</u>, что приводит к снижению артериального давления, основное значение которого заключается в регуляции и поддержании кровотока в мышцах и жизненно важных органах.

Низкое артериальное давление ведет к возбуждению барорецепторов, к которым относятся артериальные рецепторы высокого давления и кардиопульмональные рецепторы низкого давления.

В результате этого увеличивается поток импульсов в центральную нервную систему, что проявляется повышением активности САС и РААС с приростом сердечного выброса (положительное инотропное действие катехоламинов) и улучшением кровоснабжения жизненно важных органов и скелетной мускулатуры (эффект вазоконстрикции).

Подобная нейрогуморальная активация необходима в острых ситуациях, требующих повышения сердечного выброса и адекватной перфузии жизненно важных органов.

Однако, при ХСН в условиях длительной гиперактивации нейрогуморальной системы сердце в значительной мере теряет способность активно реагировать на эндо- и экзогенные катехоламины.

Длительная чрезмерная активация САС и РААС играет негативную роль и способствует повышению активности других нейрогормонов и медиатров (АДГ, фактора некроза опухолей, цитокинов, эндотелинов и др.), что приводит к задержкесоли и воды, к вазоконстрикции, сопровождается пролиферацией клеток, ремоделированием органов-«мишеней» и прогрессированием декомпенсации.

В свою очередь, вазоконстрикция почечных сосудов еще больше увеличивает задержку соли и жидкости, что ведет к формированию отечного синдрома. В результате длительной периферической вазоконстрикции и гиперволемии увеличивается пред- и постнагрузка на сердце, что способствует прогрессированию ХСН.

В настоящее время значительная роль в патогенезе СН отводится предсердному и мозговому натрийуретическому пептиду (ПНП), как основной системе, противостоящей эффектам РААС, САС и вазопрессина.

Классификация сердечной недостаточности.

В настоящее время в нашей стране используются следующие классификации ХСН:

- классификация Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (3 стадии недостаточности),
- функциональные классы Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (4 класса).
- классификация Н.А. Белоконь (3 степени)

Классификация Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко.

В основе классификации лежит определение особенностей структурных нарушений сердца, приведших к клиническим симптомам ХСН.

В соответствии с этой классификацией различают 3 стадии ХСН. I –латентная (компенсированная), клинические проявления СН возникают лишь при физической нагрузке; II А (декомпенсированная, обратимая) - симптомы нарушения кровообращения выражены не резко: хрипы в легких чаще отсутствуют, печень увеличена на 1-3 см, отеков обычно не бывает, возможна лишь пастозность мягких тканей. При стадии II Б (декомпенсированная, малообратимая) отмечают более выраженную одышку, иногда значительно усиливающуюся при малейшем значительном перенапряжении, часто выслушиваются застойные хрипы в легких, печень увеличена на 4-5 см и более, нередко наблюдаются отеки и скопление жидкости в полостях (асцит, гидроперикард, и гидроторакс), функциональное состояние внутренних органов нарушено; III – дистрофическая, или терминальная (декомпенсированная, необратимая) когда значительно выражены застойные явления в малом и большом круге кровообращения, имеются необратимые изменения функции внутренних органов и гомеостаза.

КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ НЬЮ-ЙОРКСКОЙ АССОЦИАЦИИ КАРДИОЛОГОВ

В ее основу заложен принцип оценки физических (функциональных) возможностей пациента, его ощущений при физической нагрузке различной интенсивности.

I Функциональный класс

Нет ограничений физической активности: обычная физическая нагрузка не вызывает слабости, одышки или сердцебиения

II Функциональный класс

Небольшое ограничение физической активности: жалобы в покое отсутствуют, однако при обычной физической нагрузке появляются слабость, одышка или сердцебиение

III Функциональный класс

Выраженное ограничение физической активности: жалобы в покое отсутствуют, однако уже при небольшой физической нагрузке появляются слабость, одышка или сердцебиение

IV Функциональный класс

Симптомы при малейшей нагрузке: слабость, одышка или сердцебиение отмечаются даже в покое и усиливаются при физической активности

Данная классификация оказалась информативной для прогноза заболевания и оценки проводимой терапии, но не всегда точно отражает тяжесть заболевания.

Обществом специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) в 2002 году принята классификация, в которой удалось совместить двевышеперечисленные, что позволило оценивать как стадийность процесса, так и динамику состояния пациента

	Стадии ХСН		Функциональные классы ХСН
I ст.	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность.Бессимптомная дисфункция ЛЖ.	**I ФК**	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки ипи сердцебиения. Повышенную нагрузку больной перено-сит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II А СТ.	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоде лирование сердца и сосудов.	**II ФК**	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
II Б ст.	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения, выраженные умеренно. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	**III ФК**	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
III ст.	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые(необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.	**IV ФК**	Невозможность выполнить какую-либо нагрузку без появления дискомфорта; симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Оценка тяжести ХСН

У взрослых и пациентов подросткового возраста используют тест шестиминутной ходьбы, что позволяет определить функциональный класс (ФК) ХСН в зависимости от расстояния, которое пациент проходит по коридору в течение 6 минут

Суть его заключается в том, что нужно измерить, какую дистанцию в состоянии пройти пациент в течение 6 минут. Для этого требуются лишь часы с секундной стрелкой и рулетка. Проще всего заранее разметить больничный или поликлинический коридор и попросить пациента двигаться по нему в течение 6 минут. Если пациент пойдет слишком быстро и вынужден будет остановиться, эта пауза, естественно, включается в 6 минут. В итоге вы определите физическую толерантность вашего больного к нагрузкам.

Параметры физической активности у больных с различными функциональными классами ХСН

ФК	Дистанция 6-минутной ходьбы (м)
0	>551
I	426-550
II	301-425
III	151-300
IV	<150

Представленные классификации широко используются у взрослых и детей старшего возраста. Для детей раннего возраста до настоящего времени наиболее удобной для определения степени тяжести СН (НК) с четкими клиническими критериями является классификация, предложенная Н. А. Белоконь

В педиатрии считается целесообразным использование классификации, предложенной в 1979 году Н.А. Белоконь

Степень	Сердечная недостаточность	
	Левожелудочковая	**Правожелудочковая**
I	Признаки сердечной недостаточности отсутствуют и выявляются после нагрузки в виде тахикардии или одышки	
IIА	ЧСС и ЧД в минуту увеличены соответственно на 25-30 и 30-50% относительно нормы	Печень выступает на 2-3 см из под края реберной дуги, м.б. пастозность
IIБ	ЧСС и ЧД в минуту увеличены соответственно на 30-50 и 50-70% относительно нормы, возможны: акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы в легких	Печень выступает на 3-5 см из под края реберной дуги, набухание шейных вен, отечный синдром (отеки на лице, ногах)
III	ЧСС и ЧД в минуту увеличены соответственно на 50-60 и 70-100% и более относительно нормы: клиника предотека и отека легких	Гепатомегалия, отечный синдром (отеки на лице, ногах, гидроторакс, гидроперикард)

Клинико-инструментальные признаки хронической сердечной недостаточности

Левожелудочковая сердечная недостаточность (ЛЖ СН).

Одним из ранних и наиболее характерных признаков ЛЖ СН является одышка. К субъективным проявлениям ЛЖ СН относятся: быстрая утомляемость, повышенная потливость, сердцебиение, снижение двигательной активности, нарушения сна.

Другим клиническим признаком ЛЖ СН является тахикардия.

К патогномоничным симптомам ЛЖ СН относится кашель, чаще возникающий при физической нагрузке и в ночное время.

Другие симптомы ЛЖ СН:

- охриплость голоса, редко афония;
- влажные разнокалиберные хрипы.

При физикальном обследовании ЛЖ СН проявляется:

-перкуторно – расширением границ относительной сердечной тупости влево;

-аускультативно - глухостью сердечных тонов, в большей степени – I тона на верхушке, появлением дополнительных тонов: III тона и IV тона. Третий и четвертый тоны выслушиваются на верхушке сердца, нередко сливаются и образуют так называемый суммационный ритм галопа.

Наиболее информативными инструментальным методом диагностики левожелудочковой СН являются данные эхокардиографии: размеры полости левого предсердия, левого желудочка, величина фракции выброса.

Оценка систолической функции.

Основными показателями насосной функции ЛЖ являются ударный объем (УО), сердечный выброс (СВ) и фракция выброса(ФВ).

Наиболее информативным эхокардиографическим показателем снижения сократительной функции левого желудочка является изменение фракции выброса– доля от содержащейся в желудочке крови, которую он в состоянии изгнать в сосуды. ФВ в среднем составляет 60-70%. Основным критерием систолической СН является величина ФВ менее 60%.

Основные критерии диастолической СН

- отек легких, сердечная астма или наличие рентгенологических признаков застойных явлений в малом круге кровообращения при наличии фракции выброса ЛЖ более 60%;
- уменьшение размера (индекса объема) полости желудочка(ов) по данным ЭХО-КГ.

Рентгенограмма сердца в трех проекциях (прямой и двух косых) должна дополнять остальные методы обследования. *Объективным показателем увеличения размеров сердца является увеличение кардио-торакального индекса, который определяется по отношению поперечника тени сердца к поперечнику грудной клетки. В норме кардио-торакальный индекс не превышает в среднем 50%.*

Поскольку ЛЖ СН обязательно предполагает увеличение (перегрузку) левых отделов сердца, то соответствующие изменения выявляются и на ЭКГ.

Правожелудочковая сердечная недостаточность

Признаками правожелудочковой СН являются:

-набухание близлежащих к сердцу вен, особенно, яремных;

- гепатомегалия, умеренное увеличение селезенки;

- никтурия, олигурия;

- нарушения желудочно-кишечного тракта - боли в животе, нарушения моторики кишечника (поносы, запоры, рвота);

- периферические отеки при СН свойственны детям более старшего возраста, так как у малышей достаточно высокая гидрофильность тканей, и отеки имеют скрытый характер. Наиболее рано отеки начинают появляться на нижних конечностях, особенно на ступнях, у лодыжек. У больного, лежащего в постели, - в крестцовой области.

При физикальном исследовании ССС:

- бистернальный сердечный горб;
- перкуторно- расширение границ относительной сердечной тупости вправо;
- пальпаторно - эпигастральная пульсация, связанная с увеличением и объемной перегрузкой правого желудочка (сердечный толчок);
- при наличии легочной гипертензии - изменения II тона во втором межреберье слева (расщепление, акцент, др. изменения).

При инструментальном обследования: ЭКГ – признаки перегрузки (гипертрофии) правого предсердия и желудочка; ЭХО-КГ и Rg - логически – признаки увеличения правых отделов.

Лабораторные тесты, используемые для выявления ХСН

Обычные лабораторные тесты при СН должны включать в себя: полный развернутый анализ крови, биохимический анализ крови (электролиты, креатинин, глюкоза, печеночные тесты), оценку клубочковой фильтрации и общий анализ мочи. Дополнительные тесты проводят в зависимости от клинической картины.

Значительных отклонений в общем и биохимическом анализе крови при СН, как правило, не отмечается, однако часто могут присутствовать умеренная анемия, гипонатриемия, гиперкалиемия и сниженная функция почек, особенно у пациентов, принимающих мочегонные средства

Эксперты ESC (2008) акцентируют внимание на важности определения уровня натрийуретических пептидов: мозгового натрийуретического пептида (МНУП или BNP) и его предшественника, N-концевого МНУП (NT-pro BNP).

Эксперты ESC рекомендуют определение BNP и NT-proBNP в качестве рутинной диагностической процедуры, для подтверждения диагноза СН, определения ее выраженности, принятия решения о госпитализации или выписке пациента из стационара, оценки степени риска неблагоприятных событий.

Дифференциальную диагностику СН проводят со следующими заболеваниями и состояниями:

- ***дыхательная недостаточность:*** у детей грудного возраста одышка, кашель, застойные хрипы в легких нередко трактуются как симптомы пневмонии, однако при этом нет признаков воспалительного процесса; цианоз легочного происхождения обычно уменьшается или исчезает при оксигенотерапии, в отличие от цианоза, обусловленного нарушениями кровообращения;

- ***цирроз печени и другие гепатомегалии*** — отмечается набухание шейных вен, асцит, пастозность конечностей, что требует исключения констриктивного перикардита;

- ***заболевания почек с отечным синдромом*** — обращает внимание усиление отеков в утренние часы и отличие последовательности появления; при СН периферические отеки появляются сначала на стопах, затем на лодыжках, голенях, у лежачих больных в области крестца, обычно увеличиваются к вечеру (чаще у детей старшего возраста, так как у детей первых лет жизни отеки могут быть не видны из-за высокой гидрофильности тканей);

-*заболевания ЖКТ* — в случае наличия у больных приступов болей в животе, рвоты, возникающих, как правило, после физической нагрузки;

-*повышенная активность парасимпатической нервной системы*, когда возможно при аускультации выслушивание III и IV тонов сердца, однако иные признаки СН отсутствуют;

- *плохая физическая тренированность у здоровых детей*.

Кроме того, при подтвержденной сердечной недостаточности необходимо проводить дифференциальную диагностику между различными заболеваниями, как кардиальными, так и экстракардиальными (тяжелыми детскими инфекциями, осложненными пневмониями, сепсисом и т.д.), которые послужили причиной СН.

Лечение хронической сердечной недостаточности

Целями лечения хронической сердечной недостаточности являются:

1. уменьшение числа госпитализаций
2. улучшение прогноза (продление жизни)
3. устранение симптомов заболевания
4. защита органов-мишеней (сердце, почки, мозг, сосуды, мускулатура) от поражения
5. улучшение качества жизни

На практике чаще всего выполняется лишь первый из этих принципов, что приводит к быстрому возврату декомпенсации и повторной госпитализации.

Принципы лечения ХСН включают:

- воздействие на этиологический фактор;

- воздействие на миокард (повышение сократимости миокарда, снижение нагрузки на сердечную мышцу);

- коррекцию нарушений гомеостаза и профилактику/лечение осложнений (коррекцию электролитного баланса и кислотно- основного равновесия, устранение нейрогуморальных сдвигов, профилактику и лечение тромбоэмболического синдрома, лечение нарушений ритма сердца и проводимости).

Основные мероприятия по лечению СН включают:

-организацию правильного режима и ухода за больным;

- диетотерапию;

-оксигенотерапию;

- фармакотерапию.

Физическая реабилитация
Режим и диета

При сердечной недостаточности II Б-III стадии показано назначение строгого постельного режима (I А): все движения в постели ребенок осуществляет с помощью медицинского персонала или родителей.

Такой режим необходим как профилактика тромбоэмболических осложнений.

Более расширенный режим – постельный (IБ), предполагающий самостоятельные движения ребенка в постели. Ребенок может читать, рисовать, в течение 45 минут выполнять учебные задания. Это переходный вариант режима, который назначают при II Б стадии сердечной недостаточности, при появлении положительной динамики.

Облегченно-постельный режим (IIА), разрешающий ребенку ходить в туалет, в игровую комнату, посещать столовую, назначают при II А стадии СН. При тенденции к положительной динамике и практически при отсутствии признаков сердечной недостаточности в покое, назначается комнатный режим (IIБ).

Диета

Питание при синдроме сердечной недостаточности кроме возрастных особенностей набора продуктов предполагает предпочтительно паровую обработку блюд, **исключение экстрактивных веществ:** пряностей, жареного, крепкого чая, кофе, копченостей, жирных сортов мяса, рыбы, икру, и т.п. **Ограничивают или исключают продукты, способствующие возникновению метеоризма**: фасоль, горох, капусту, иногда - черный хлеб и др.

Ограничение приема жидкости рекомендуется больным с тяжелыми проявлениями СН, особенно при гипонатриемии, и определяется величиной диуреза. Обычно ребенку дают выпить столько жидкости, сколько ее выделилось за предыдущие сутки. Следует помнить, что ограничение жидкости более чем на 50% от суточной потребности ребенка может способствовать усугублению тяжести состояния больного. При ХСН у детей грудного возраста следует уменьшить объем пищи на каждое кормление и увеличить частоту кормления.

Определенных рекомендаций по количеству соли в рационе питания при СН не существует, однако необходимо избегать ее чрезмерного употребления.

Лекарственная терапия

К основным лекарственным препаратам, применяемым для лечения ХСН во всем мире, эффект которых доказан в ходе многоцентровых рандомизированных международных исследований, относятся:

- ИАПФ;

- диуретики;

- β-адреноблокаторы;

-сердечные гликозиды;

- антагонисты рецепторов к альдо-стерону (АРА).

Гликозиды имеют три основных механизма действия:
– положительный инотропный;
- отрицательный хронотропный;
- нейромодуляторный эффекты.

Мощное положительное инотропное действие гликозидов проявляется при их применении в высоких дозах. Однако применение высоких доз дигоксина чревато развитием интоксикации и является предиктором негативного влияния на прогноз больных с ХСН.

У новорожденных и детей грудного возраста используется следующая схема **назначения дигоксина:**

Доза насыщения составляет 50 мкг/кг (0,05мг/кг), препарат вводиться каждые 8 часов в течение 2 суток, затем пациент переводится на **поддерживающую дозу** дигоксина 10 мкг/кг/сутки (0,01 мг/кг/сутки) в 2 приема (каждые 12 часов). У недоношенных детей (вес менее 2 кг) доза насыщения может быть уменьшена до 30 мгк/кг/сутки.

У всех пациентов, имеющих врожденный порок сердца и длительный анамнез сердечной недостаточности (не менее 14 дней) и не получавших лечение, <u>насыщение дигоксиномне проводится.</u>

Дети 10-18 лет:

первоначально 0,25 — 0,5 мг в сутки в два приёма в течение 24 час.,
затем 0,0625 мг/сут. (1/4 таблетки по 0,25 мг) — 0,075 мг/сут. в 1—2 приёма.

Диуретики занимают одно из важных мест в лечении СН у детей. Они уменьшают пред- и постнагрузку на сердце, устраняют застойные явления во внутренних органах и периферические отеки. Их эффективность зависит от того, на какой отдел нефрона они воздействуют.

Основные положения дегидратационной терапии, в том числе применения диуретиков, сводятся к следующему:

- Диуретики применяются для устранения отечного синдрома и улучшения клинической симптоматики больных с ХСН. При правильном применении эти средства позволяют уменьшить число госпитализаций. Диуретики не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноза больных. Их влияние на качество жизни при неправильном назначении может быть даже негативным.

- Лечение мочегонными средствами начинается лишь при клинических признаках застоя (II А стадия, II ФК по NYHA). Впрок мочегонными не лечат, т.к. они не замедляют прогрессирования ХСН.

- Лечение мочегонными начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препарата.

- Предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам (гипотиазид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных «петлевых» диуретиков (фуросемид, урегит).

- Лечение необходимо начинать с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем подбирая дозу по принципу quantum satis.

Петлевые диуретики (фуросемид, урегит) являются наиболее мощными препаратами этой группы. Наиболее часто в детской практике используется фуросемид. Внутрь назначается 2 - 4 мг/кг 1 -2 раза в сутки Препарат обязательно применяется при лечении декомпенсированной СН, соответствующей СН IIБ. Действие препарата начинается через 1 ч и продолжается 4–6 ч. Формой для внутривенного применения препарата является лазикс, доза рассчитывается как 1 мг/кг массы, эффект наступает через 10–15 мин и продолжается от 2 до 3 ч.

Калийсберегающие диуретики (верошпирон, триампур) обладают слабой диуретической активностью, однако, в отличие от других диуретиков, задерживают калий в организме. Спиронолактон (верошпирон) является конкурентным антагонистом альдостероновых рецепторов, располагающихся в миокарде, артериальной стенке, почках. Препарат целесообразно принимать в утренние часы, во время максимального циркадного подъема уровня альдостерона.

Спиронолактон назначается внутрь 0,5 – 1,5 мг/кг/сут в 2 приема (утром и в обед).

Основные позиции по применению иАПФ в лечении ХСН:

- иАПФ показаны всем больным с ХСН, при любой этиологии и стадии процесса

- иАПФ улучшают клиническую симптоматику, качество жизни, замедляют прогрессирование болезни, снижают заболеваемость и улучшают прогноз больных с ХСН, т.е позволяют достичь всех пяти целей в лечении ХСН

- Эти препараты эффективны от самых начальных, включая бессимптомную дисфункцию ЛЖ, до самых поздних стадий декомпенсации

- Чем раньше начинается лечение, тем больше шансов на успех и продление жизни пациентов

- иАПФ являются наиболее обоснованным способом лечения ХСН с сохраненной систолической функцией сердца

- Неназначение иАПФ не может считаться оправданным и ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных.

В настоящее время известно более 20 ингибиторов АПФ.

Каптоприл является первым представителем ингибиторов АПФ. Именно этот препарат получил наибольшее применение при лечении ХСН в педиатрической практике. *Показанием для назначения каптоприла является сердечная недостаточность I–III степени.* Каптоприл снижает пост- и преднагрузку, ведет к уменьшению застоя в малом круге кровообращения и возрастанию сердечного выброса. Эффективность действия препарата нарастает по мере увеличения продолжительности лечения, что позволяет снизить дозы мочегонных. С целью профилактики гипотензивного эффекта каптоприла препарат назначается в дозе 0,5 мг/кг.

Показанием к назначению каптоприла является и систолическая и диастолическая СН.

Побочные эффекты ИАПФ: гипотония, гиперкалиемия, кашель.

β-адреноблокаторы весьма гетерогенны по своим характеристикам.

Основными β-адреноблокаторами, рекомендованными для лечения ХСН на основании крупных многоцентровых исследований, являются бисопролол, метопролол, карведилол.

*Наиболее часто для лечения ХСН у детей используется к*арведилол. Препарат назначается внутрь, начиная с минимальной дозы 0,005-0,01 мг/кг/сут в 2 приема, при сохранении адекватного суточного диуреза удвоение дозы каждые 14 суток до достижении оптимальной суточной дозы – 0,3 мг/кг/сут в 2 приема под контролем АД и ЧСС (снижение ЧСС и АД не должно превышать 10% от исходного).

Сердечная декомпенсация тесно сопряжена с нарушением клеточной энергетики. *Коррекция нарушения энергетических процессов в миокарде достигается благодаря назначению кардиотрофической терапии. С этой целью используются предуктал, L-карнитин, цитохром С, коэнзим* Q10.

Контроль эффективности лечения заболевания

Основными критериями эффективности лечения служат:

-улучшение самочувствия и общего состояния больного;

-повышение переносимости физических нагрузок;

- исчезновение или уменьшение выраженности объективных симптомов сердечной недостаточности;

- уменьшение размеров сердца и показателей сократимости при эхокардиографии;

- улучшение качества жизни.

Прогноз заболевания

Прогноз зависит, прежде всего, от заболевания, явившегося причиной ХСН. Также важными факторами являются возраст, в котором отмечены первые проявления ХСН, быстрота развития симптомов, сроки начала лечения, возможности хирургической коррекции основного заболевания.