



Фармтерапия сердечной недостаточности

ВВЕДЕНИЕ

- Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, характеризующийся неспособностью сердца обеспечивать кровообращение, соответствующее метаболическим потребностям организма, снижением насосной функции миокарда, хронической гиперактивацией нейрогормональных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.

- Внимание клиницистов всего мира к данной проблеме связано с неуклонным ростом числа случаев ХСН. Среди лиц старше 65 лет частота встречаемости ХСН возрастает до 6-10% и декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации пожилых больных. Расходы, связанные с госпитализацией, составляют от 2/3 до 3/4 всех расходов на лечение больных с ХСН. После появления первых ее симптомов менее половины больных живут больше 5 лет, а при развитии ХСН III стадии около половины пациентов умирает в течение года. Риск внезапной смерти у больных ХСН в 5 раз выше, чем в популяции.

Основными причинами ХСН, составляющими более половины всех случаев, являются ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ) или сочетание этих заболеваний. Среди заболеваний, вызывающих ХСН на третьем месте находятся клапанные пороки сердца, а на четвертом - кардиомиопатии.

Уже на самой ранней стадии заболевания изменяется динамическое равновесие симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, эндотелина, вазопрессина, и, имеющих противоположное действие, системы натрийуретических пептидов, брадикинина, вазодилатирующих простаноидов, оксида азота и некоторых других. Активация локальных или тканевых нейрогормонов способствует включению компенсаторных механизмов (тахикардия, механизм Франка - Старлинга, констрикция периферических сосудов) для поддержания нормального сердечного выброса.

Со временем кратковременная компенсаторная активация тканевых нейрогормональных систем переходит в свою противоположность - хроническую гиперактивацию. Последняя способствует развитию ремоделирования миокарда, систолической и диастолической дисфункции левого желудочка. Прогрессирование ХСН сопровождается снижением сердечного выброса и задержкой натрия и избыточной жидкости в организме. Нейрогормональные сдвиги и застойные изменения являются причиной поражения не только сердца, но и других органов-мишеней (почек, периферических сосудов, скелетной мускулатуры).

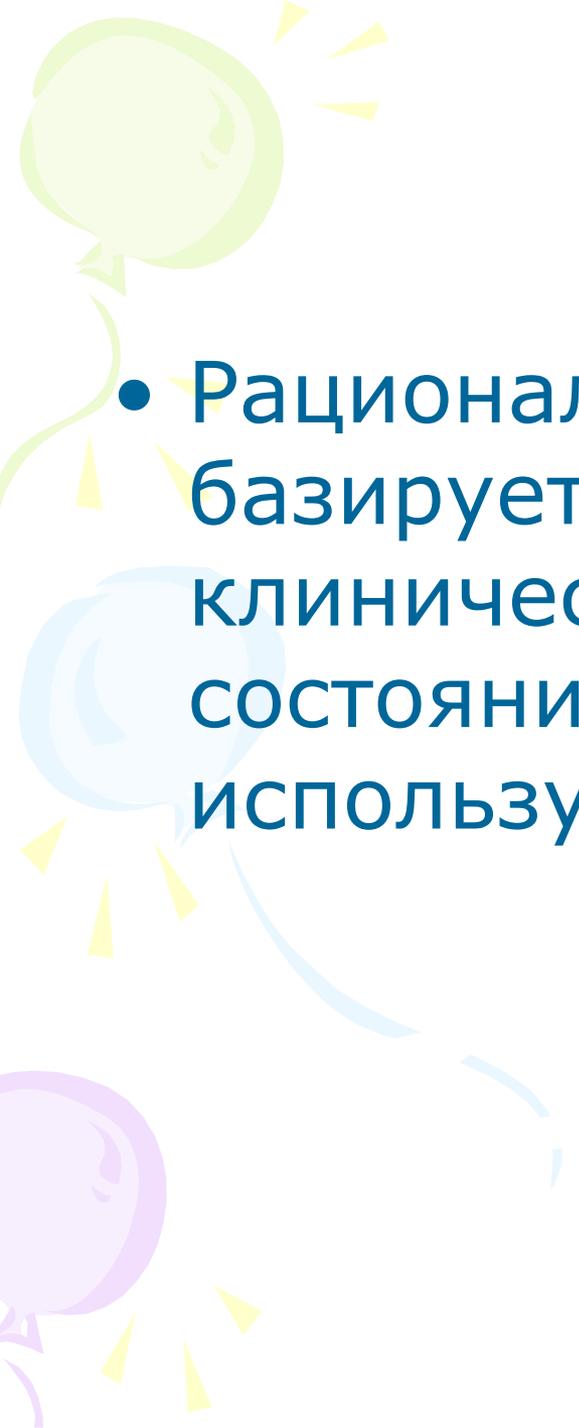
Современная концепция лечения ХСН связана с пониманием необходимости защиты органов-мишеней с целью замедления прогрессирования болезни. Пациенты с развернутой картиной декомпенсации, застойными явлениями - это лишь видимая часть айсберга, составляющая не более четверти всех пациентов с ХСН. В связи с этим, необходимо раннее начало фармакотерапии, еще до наступления симптомов декомпенсации.

Этиология

- К основным механизмам, приводящим к развитию ХСН, относятся:
- 1. Перегрузка объемом. Причиной ее являются пороки сердца с обратным током крови: недостаточность митрального или аортального клапана, наличие внутрисердечных шунтов.
- 2. Перегрузка давлением. Она возникает при наличии стенозирования клапанных отверстий, выносящего тракта желудочков (стенозы левого и правого атриовентрикулярных отверстий, устья аорты и легочной артерии) или в случае гипертензии большого или малого круга кровообращения.
- 3. Уменьшение функциональной массы миокарда в результате коронарогенных (острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, хроническая коронарная недостаточность), некоронарогенных (дистрофии миокарда, миокардиты, кардиомиопатии) и некоторых других заболеваний сердца (опухоли, амилоидоз, саркоидоз).
- 4. Нарушение диастолического наполнения желудочков сердца, причиной которого могут быть слипчивый и экссудативный перикардит, рестриктивная кардиомиопатия.

Патогенез

- Любая из перечисленных причин приводит к глубоким метаболическим нарушениям в миокарде. Ведущая роль в этих изменениях принадлежит биохимическим, ферментным нарушениям, сдвигам кислотно-щелочного равновесия. Биохимические основы развития сердечной недостаточности заключаются в нарушениях ионного транспорта, прежде всего кальциевого, а также калий-натриевого, нарушениях энергетического обеспечения сократительной функции миокарда. Сократительная деятельность сердечной мышцы связана со скоростью поглощения миокардом кислорода. При отсутствии механической деятельности (в состоянии покоя) миокард поглощает O_2 в количестве около 30 мкл/мин/г, а в условиях максимальной нагрузки потребление его возрастает до 300 мкл/мин/г. Это свидетельствует о том, что основная часть энергии в кардиомиоцитах производится в процессе биологического окисления.
- В результате этих изменений нарушается продукция макроэргических веществ, обеспечивающих энергетическую потребность миокарда при его сокращении.
- С современных позиций основные этапы патогенеза ХСН представляются следующим образом. Перегрузка миокарда ведет к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного систолического объема. Это способствует росту конечного диастолического давления в левом желудочке. Развивается тоногенная дилатация и увеличивается конечный диастолический объем левого желудочка. В результате, согласно механизму Франка-Старлинга, усиливаются сокращения миокарда и выравнивается сниженный сердечный выброс. Когда же миокард исчерпывает свои резервы, на первый план выступают патологические черты данного механизма: дилатация желудочка из компенсаторной переходит в патологическую (миогенную). Это сопровождается возрастанием остаточного объема крови, конечного диастолического давления и нарастанием ХСН. В ответ увеличивается давление в вышележащих отделах кровеносного русла - сосудах малого круга кровообращения и развивается пассивная легочная гипертензия. По мере ослабления насосной функции правого желудочка появляется застой в большом круге кровообращения. В результате снижения сердечного выброса ухудшается кровенаполнение органов и тканей, в том числе почек, что сопровождается включением почечного звена патогенеза ХСН. Для поддержания на нормальном уровне артериального давления при сниженном сердечном выбросе увеличивается активность симпатико-адреналовой системы. Повышенное выделение катехоламинов, в основном норадреналина, приводит к сужению артериол и венул. Недостаточное кровоснабжение почек приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Избыток ангиотензина II, мощного вазоконстриктора, еще больше увеличивает спазм периферических сосудов. Одновременно ангиотензин II стимулирует образование альдостерона, который повышает реабсорбцию натрия, увеличивает осмолярность плазмы и способствует активации продукции антидиуретического гормона (АДГ) задней долей гипофиза. Повышение уровня АДГ приводит к задержке в организме жидкости, увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК), образованию отеков, увеличению венозного возврата (это определяется и сужением венул). Вазопрессин (АДГ) так же, как и норадреналин, и ангиотензин II, усиливает вазоконстрикцию периферических сосудов. По мере увеличения венозного возврата крови к сердцу происходит переполнение сосудов малого круга кровообращения, увеличение диастолического заполнения пораженного левого желудочка кровью. Происходит дальнейшее расширение желудочка и все большее снижение сердечного выброса.
- При преимущественном поражении левого желудочка у больных ИБС, гипертонической болезнью, острым и хроническим гломерулонефритом, аортальными пороками в клинике заболевания преобладают признаки застоя в малом круге кровообращения: одышка, приступы кардиальной астмы и отека легких, иногда - кровохарканье. При преимущественном поражении правого желудочка у больных с митральным стенозом, хроническим легочным сердцем, пороками трехстворчатого клапана, врожденными пороками сердца, некоторыми видами кардиомиопатий на первый план выступают признаки застоя в большом круге кровообращения: увеличение печени, подкожные и полостные отеки, повышение венозного давления.

- 
- Рациональная терапия СН базируется на анализе клинических проявлений этого состояния, послуживших основой используемых классификаций.

Согласно классификации Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко (1935) в развитии ХСН наблюдаются

три стадии:

- **Стадия**
- **Клинические признаки**
- **I**
 - Признаки недостаточности кровообращения (одышка, тахикардия, цианоз) отсутствуют в покое и появляются только при физической нагрузке
- **II**
 - Признаки имеют место в состоянии покоя
- **IIА**
 - Признаки застоя отмечаются в одном круге кровообращения - недостаточность может быть левожелудочковой (одышка, цианоз, тахикардия, приступы сердечной астмы, особенно по ночам, "застойные" хрипы в легких) или правожелудочковой (одышка, цианоз, тахикардия, набухание шейных вен, гепатомегалия, периферические и полостные отеки)
- **IIБ**
 - Тотальная сердечная недостаточность с застоем в обоих кругах кровообращения
- **III**
 - Характеризуется постоянным наличием симптомов сердечной недостаточности и дистрофическими изменениями органов и тканей. Клиническими проявлениями последних являются желтуха, асцит, кахексия, трофические изменения кожи (пигментация, язвы)

классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), состоящая из четырех функциональных классов (ФК):

- **Функциональный класс**
- **Клиническая характеристика**
- **I**
 - Отсутствие ограничений физической активности; обычная физическая активность не вызывает симптомов сердечной недостаточности
- **II**
 - Небольшое ограничение физической активности; обычная физическая активность вызывает усталость, сердцебиение или одышку
- **III**
 - Выраженное ограничение физической активности, но отсутствуют признаки в покое; физическая активность меньшая, чем обычная вызывает усталость, сердцебиение или одышку
- **IV**
 - Симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое, усиливаясь при физической нагрузке

Клиника

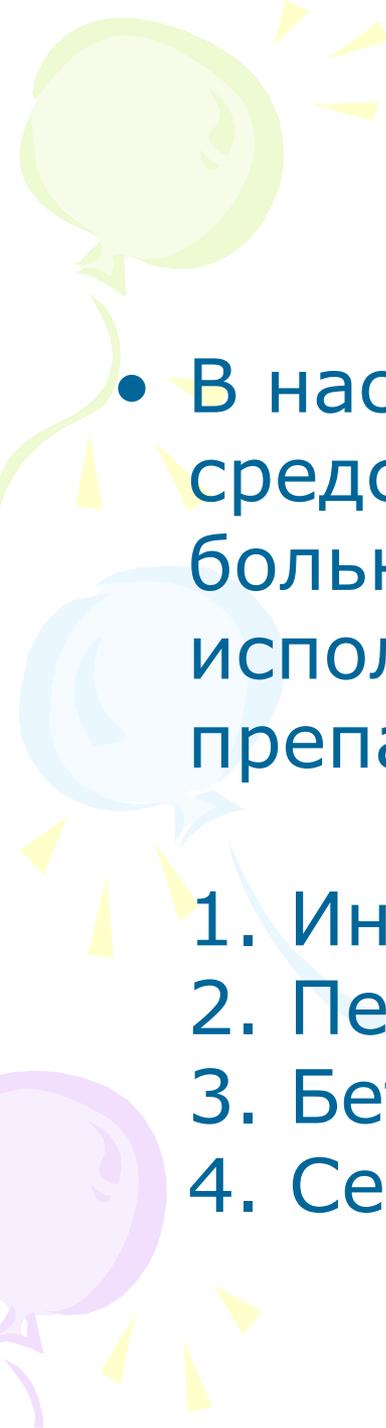
- Основными клиническими проявлениями ХСН служат тахикардия, одышка, цианоз, отеки, увеличение печени.
- *Тахикардия* - один из довольно постоянных симптомов ХСН. Она возникает рефлекторно и компенсирует недостаточность ударного объема увеличением числа сердечных сокращений. В начальных стадиях ХСН учащение пульса наблюдается только при физической нагрузке, позднее оно выражено и в покое. Тахикардия возникает вследствие рефлекса Бейнбриджа с растягивающихся устьев полых вен и способствует поддержанию на достаточном уровне минутного объема.
- *Одышка* является наиболее частым и ранним признаком ХСН. Субъективно одышка характеризуется ощущением недостатка воздуха, резкое усиление ее - как удушье. При осмотре отмечается изменение частоты и глубины дыхания. Частым спутником одышки является кашель, вызываемый рефлекторно с застойных бронхов, или связанный с расширением левого предсердия. Патогенез одышки сложен. В результате застоя в сосудах малого круга кровообращения нарушается функция внешнего дыхания, ведущая к накоплению в крови молочной кислоты и углекислого газа. Это приводит к развитию ацидоза. Дыхательный центр реагирует на гиперкапнию и ацидоз учащением и углублением дыхания, а на гипоксию - лишь учащением. При тяжелой ХСН возникают приступы удушья по ночам - сердечная астма. В ее возникновении играют роль увеличение объема циркулирующей крови, понижение газообмена, повышение тонуса блуждающего нерва и умеренный бронхоспазм. Затянувшиеся приступы сердечной астмы могут переходить в отек легких, который проявляется резчайшим удушьем, клочочущим дыханием, отделением серозной пенистой мокроты розового цвета (вследствие пропотевания в альвеолы форменных элементов крови). При аускультации над всей поверхностью легких выслушиваются мелко- и крупнопузырчатые хрипы. При отеке легких усиливается цианоз, учащается пульс, наполнение его уменьшается.
- *Отеки при ХСН* появляются на ногах, руках, поясничной области и увеличиваются к вечеру в отличие от почечных отеков, которые более выражены утрами. На ранних стадиях могут наблюдаться так называемые скрытые отеки, так как задержка в организме до 5 л жидкости протекает внешне незаметно. Отечная жидкость (транссудат) может скапливаться в серозных полостях - плевральных (гидроторакс), полости перикардита (гидроперикард), в брюшной полости (асцит), а также в области половых органов. Отеки, обусловленные преимущественно правожелудочковой недостаточностью и венозным застоем, появляются позже, чем увеличивается печень.
- *Увеличению печени при ХСН* способствует замедление кровотока и периферических отделах кровеносного русла. Печень также увеличивается за счет усиления продукции эритроцитов в условиях гипоксии костного мозга и увеличения массы циркулирующей крови. При прогрессировании ХСН и после длительного застоя крови в печени развиваются необратимые морфологические изменения - дистрофия печеночных клеток, набухание мезенхимальной ткани с ее индурацией, диффузное развитие соединительной ткани с рубцеванием ("мускатная" печень). При развитии сердечного цирроза появляются иктеричность кожи и слизистых, возникает портальная гипертензия.
- *Цианоз* является одним из ранних симптомов ХСН. Он более выражен на пальцах рук и ног, кончике носа, губах. Его возникновение зависит от повышения содержания в крови восстановленного гемоглобина в результате недостаточной артериализации крови в легочных капиллярах. Также цианоз обусловлен избыточным поглощением кислорода тканями, вызванным замедлением кровотока и обеднением венозной крови оксигемоглобином.
- Подъем венозного давления при ХСН проявляется набуханием и пульсацией шейных вен, переполнением вен прямой кишки. Эти явления усиливаются в горизонтальном положении больного из-за большего притока крови к сердцу.
- При ХСН нарушается функция органов пищеварения, которая проявляется в виде застойного гастрита с атрофией желудочных желез, диспепсическими расстройствами (тошнота, метеоризм, запоры, нарушение всасывания).

Диагностика

- Наряду с клиническими проявлениями диагностике ХСН помогают инструментальные методы исследования, которые особое значение имеют на ранних этапах развития недостаточности кровообращения.
- Существуют инвазивные и неинвазивные методы диагностики ХСН. К инвазивным относятся катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов с измерением давления в них, вентрикулография. Из неинвазивных методов наибольшее распространение получила ЭхоКГ. Эхокардиографическое исследование способствует выявлению изменения объемов камер сердца, толщины их стенок, массы миокарда, позволяет определить снижение ФВ, КДО и Vcf. С помощью компьютерной ЭхоКГ и одновременной регистрации поликардиограмм (ЭКГ, ФКГ, реография легочной артерии и аорты) определяют раннее нарушение фаз диастолы. Величину сердечного выброса, объем циркулирующей крови устанавливают с помощью методов разведения красителя или радиоактивного изотопа. Для диагностики ХСН, особенно скрытой ее формы используют исследование гемодинамики при физических нагрузках (велоэргометрия, нагрузка на тредмиле, электрическая стимуляция предсердий).

Цели лечения сердечной недостаточности:

- 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).



Лечение

- 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.

I. ИНГИБИТОРЫ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

Показания:

длительное применение у пациентов с бессимптомной дисфункцией левого желудочка;
терапия всех больных с клинически выраженной ХСН, обусловленной систолической дисфункцией ЛЖ.

Противопоказания: гиперчувствительность, в том числе ангионевротический отек, имевший место во время ранее проводимой терапии ингибиторами АПФ; беременность; лактация; двусторонний стеноз почечных артерий; выраженная гипотония; тяжелый аортальный стеноз.

Среди большого числа ингибиторов АПФ в первую очередь рекомендуется назначать те препараты, способность которых улучшать прогноз у больных с ХСН продемонстрирована в контролируемых клинических исследованиях - каптоприл, эналаприл, лизиноприл и рамиприл.

КАПТОПРИЛ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ КАПТОПРИЛА

Для перорального применения:

КАПТОПРИЛ (Jelfa Pharmaceutical Works, KRKA, Polpharma, Promed Exports), АНГИОПРИЛ-25 (Torrent), АПО-КАПТО (Apotex), КАПОТЕН (Bristol-Myers Squibb, Акрихин), КАПТОПРИЛ ГЕКСАЛ (Hexal), РИЛКАПТОН (Medochemie) КАПТОПРИЛ-ЭГИС (Egis Farmaceuticals) - таб. по 6,25 мг, 12,5 мг, 25 мг, 50 мг и 100 мг.

Режим дозирования:

Стартовая доза 6,25 мг 2-3 раза в день с постепенным повышением до поддерживающей дозы 25-50 мг 2-3 раза в день. Во избежание гипотензии увеличение дозы проводят медленно (удвоение лишь при систолическом АД более 90 мм рт. ст. и не чаще чем 1 раз в неделю).

ЛИЗИНОПРИЛ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ЛИЗИНОПРИЛА

Для перорального применения: ДИРОТОН (Gedeon Richter), ЛИЗОРИЛ (Ipca Laboratories), ДАПРИЛ (Medochemie), ЛИСТРИЛ (Torrent) - таб. по 2,5 мг, 5 мг, 10 мг и 20 мг

Режим дозирования:

Стартовая доза 2,5 мг с постепенным повышением до 10-20 мг, однократно в сутки.

ЭНАЛАПРИЛ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ЭНАЛАПРИЛА

Для перорального применения:

РЕНИТЕК (Merck Sharp & Dohme), ЭДНИТ (Gedeon Richter), ЭНАП (KRKA), ЭНАРЕНАЛ (Polpharma), БЕРЛИПРИЛ 5 (Berlin-Chemie), ВЕРО-ЭНАЛАПРИЛ (Okasa Pharma), ИНВОРИЛ (Ranbaxy Laboratories), КАЛЬПИРЕН (Medochemie), МИНИПРИЛ (Alembic), МИОПРИЛ (Unique Pharmaceutical Laboratories), ЭНАЛАПРИЛ (Jaka-80), ЭНАЛАПРИЛ-ICN (Ай Си Эн Лексредства), ЭНАЛАПРИЛ-АКРИ (Акрихин), ЭНАМ (Dr. Reddy`s Laboratories) - таб. по 2,5 мг, 5 мг, 10 мг и 20 мг.

Для парентерального применения:

ЭНАП (KRKA) - амп. 3% 1мл

Режим дозирования:

Стартовая доза 2,5 мг с постепенным повышением до 10 мг 2 раза в день. Максимальная доза 40 мг/сут.

ЦИЛАЗАПРИЛ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ЦИЛАЗАПРИЛА

Для перорального применения:

ПРИЛАЗИД (ICN Galenica), ИНХИБЕЙС (F. Hoffman-La Roche) - 1мг, 2,5 мг и 5 мг

Режим дозирования:

Стартовая доза 0,5 мг в сутки с постепенным повышением до 1,0-2,5 мг.

РАМИПРИЛ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ РАМИПРИЛА

Для перорального применения:

КОРПРИЛ (Ranbaxy Laboratories), ТРИТАЦЕ (Hoechst) - таб. по 1,25 мг, 2,5 мг и 5 мг.

Режим дозирования:

Стартовая доза 1,25 мг/сут с постепенным повышением до 5 мг 2 раза в сутки. Максимальная доза - 20 мг/сут.

ФОЗИНОПРИЛ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ФОЗИНОПРИЛА

Для перорального применения:

МОНОПРИЛ (Bristol-Myers Squibb) - таб. по 10 мг и 20 мг

Режим дозирования:

Стартовая доза 10 мг в сутки. Максимальная доза 40 мг/сут.

ПЕРИНДОПРИЛ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ПЕРИНДОПРИЛА

Для перорального применения:

ПРЕСТАРИУМ (Лаборатории Сервье), КОВЕРЕКС (Egis Farmaceuticals) - таб. по 2 и 4 мг

Режим дозирования:

Стартовая доза - 2 мг (при гипотонии 1 мг), оптимальная - 4 мг и максимальная - 8 мг, однократно в сутки.

КВИНАПРИЛ

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ КВИНАПРИЛА

Для перорального применения:

АККУПРО (Parke-Davis/Goedecke) - таб. 5 мг, 10 мг и 20 мг

Режим дозирования:

Стартовая доза 5 мг 2 раза в сутки с постепенным повышением до 20 мг/сут.

II. ДИУРЕТИКИ

• 1. ТИАЗИДНЫЕ ДИУРЕТИКИ

Тиазидные обладают более умеренным, чем у петлевых диуретиков, диуретическим и натрийуретическим эффектом. Они неэффективны при почечной недостаточности. Усиление диуретического эффекта при увеличении их дозы происходит в очень ограниченном диапазоне (для гидрохлортиазида - 25-100 мг). Усвояемость диуретиков снижается после приема пищи, поэтому рекомендуемое время приема утром натощак. Оптимальная комбинация с ИАПФ, позволяющая усилить диуретическое действие при снижении числа побочных эффектов.

Показания: лечение умеренной ХСН.

Противопоказания: тяжелая почечная недостаточность, анурия, гиперчувствительность к сульфонидам, предкома у больных с циррозом печени, тяжелая функциональная недостаточность печени, печеночная кома, прием препаратов лития, выраженная гипотония, гипокалиемия, гиперкальциемия, гиперурикемия и подагра, гипонатриемия, лактация.

Побочные эффекты: гипонатриемия, гипокалиемия, гипогликемия, гипофосфатемия, гиперкальциемия, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, судороги, головокружения, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, нарушение толерантности к углеводам, гиперурикемия, головная боль, импотенция, патологическая сонливость, тошнота, фоточувствительность, постуральная гипотония, сыпь, нарушения зрения, гематологические изменения (необходима отмена), внутриспеченочный холестаза, желтуха, боли в грудной клетке.

ГИДРОХЛОРОТИАЗИД (ГИПОТИАЗИД)

Гидрохлортиазид (гипотиазид) - эталонный тиазидный диуретик непродолжительного действия.

Фармакодинамика: начало диуретического действия - через 2 ч, его пик - через 4 ч, длительность эффекта - около 10-12 ч.

Показания: лечение умеренной ХСН.

Противопоказания: беременность; см. также общие противопоказания для тиазидных диуретиков.

Соблюдать осторожность:

- при сопутствующем сахарном диабете и нарушении толерантности к углеводам - опасность снижения толерантности к углеводам, что может потребовать увеличение дозы сахароснижающих средств
- при сниженной клубочковой фильтрации - возможная кумуляция препарата, может развиваться азотемия
- при повышенном уровне мочевой кислоты в крови - прогрессирование гиперурикемии вплоть до развития подагры
- при гипокалиемии - возможность развития анемий (требуется введение препаратов калия)
- при асците - опасность развития печеночной комы вследствие нарушения электролитного баланса крови
- при гиперкальциемии, гипонатриемии
- в случае указания в анамнезе на системную красную волчанку
- при панкреатите
- при перенесенной симпатэтомии
- у пожилых - риск развития постуральной гипотонии (уменьшить дозу).
-

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ГИДРОХЛОРОТИАЗИДА

Для перорального применения:

ГИПОТИАЗИД (Sanofi-Synthelabo, Chinoïn) 25, 50 и 100 мг.

Комбинированные препараты:

ТРИАМПУР-КОМПОЗИТУМ (Arzneimittel Werk Dresden) - гидрохлортиазид 12,5 мг и триамтерен 25 мг.

АПО-ТРИАЗИД (Apotex) - гидрохлортиазид 25 мг и триамтерен 50 мг.

ТРИАМ-КО (Norton Healthcare) - гидрохлортиазид 25 мг и триамтерен 50 мг.

КАПОЗИД (Акрихин) - гидрохлортиазид 25 мг и каптоприл 50 мг.

РЕНИПРИЛ-ГТ (Ай Си Эн Лексредства) - гидрохлортиазид 12,5 мг и эналаприла малеат 10 мг.

ЭНАП-Н (KRKA) гидрохлортиазид 25 мг и эналаприла малеат 10 мг.

ЭНАП-НЛ (KRKA) гидрохлортиазид 12,5 мг и эналаприла малеат 10 мг.

Режим дозирования:

Начальная суточная доза обычно составляет 25-100 мг в течение нескольких дней, поддерживающая доза 12,5-50 мг 1 раз в день утром. В дозах до 25 мг вызывает минимум побочных эффектов и электролитных нарушений. В дозах выше 75 мг число побочных эффектов возрастает.

ИНДАПАМИД ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ИНДАПАМИДА

Для перорального применения:

АРИФОН (Лаборатории Сервье), ИНДАП (Pro. Med. CS Praha), ИНДАПАМИД (Nemofarm) 2,5 мг, АРИФОН-ретард (Лаборатории Сервье) 1,5 мг.

Комбинированные препараты:

НОЛИПРЕЛ индапамид 625 мкг и периндоприл 2 мг.

Режим дозирования: 2,5 мг 1 раз в сутки.

• 2. ПЕТЛЕВЫЕ ДИУРЕТИКИ

Петлевые диуретики имеют мощное диуретическое действие, которое дополняется венозной вазодилатацией, высокой эффективностью при почечной недостаточности, выраженной зависимостью эффекта от дозы (фуросемид при хронической почечной недостаточности вводят до 2000 мг/сут); Для них характерно быстрое начало и короткая продолжительность действия.

Показания: лечение отечного синдрома у больных ХСН, отек легких, наличие сопутствующей почечной недостаточности, отеки, резистентные к другой терапии.

Побочные эффекты: см. по отдельным препаратам.

ФУРОСЕМИД

Фуросемид (лазикс) наиболее известный из мощных петлевых диуретиков. Выводится из организма почками, в соотношении: 60% - препарат и 40% - метаболиты. Вызывает быстрый, мощный, но непродолжительный диуретический эффект. Обладает достаточно выраженным синдромом отмены. Усиливает диурез фосфатов, кальция и магния, не влияя на скорость клубочковой фильтрации, увеличивает экскрецию бикарбонатов и повышает pH мочи. Показан при почечной недостаточности.

Фармакодинамика: при приеме внутрь его действие начинается через 1 ч и продолжается 4-6 ч, при в/в введении эффект наступает через 10-15 мин и продолжается 2-3 ч (6 ч).

Противопоказания: печеночная кома, анурия, тяжелая почечная недостаточность, гиперчувствительность к сульфонидам, нарушенный электролитный баланс, кормление грудью, беременность.

Соблюдать осторожность:

- При сахарном диабете и нарушенной толерантности к углеводам;
- При гипотонии;
- При гипокалиемии;
- При инфаркте миокарда;
- При панкреатите;
- При тяжелой почечной недостаточности;
- При нарушениях слуха;
- При необходимости любой операции, включая экстракцию зуба (риск развития тяжелой гипотонии).

- **Побочные эффекты:** лейкопения, агранулоцитоз, ортостатическая гипотония (особенно при физических нагрузках, в том числе в жаркую погоду, после употребления алкоголя), панкреатит, тромбоцитопения, фоточувствительность, головная боль, нарушение зрения, гипонатриемия, гипокалиемия, гипомagneмия, гиперурикемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, потеря аппетита, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, диарея, сексуальные нарушения, ототоксичность.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ФУРОСЕМИДА

Для перорального применения:

ФУРОСЕМИД (Polpharma, Ipca Laboratories, Life Pharma, Nycomed Denmark, Pharmacia AD, Balkanpharma-Dupnitsa, Акрихин, Щелковский витаминный завод), ЛАЗИКС (Hoechst Marion Roussel) ФУРОСЕМИД-РАТИОФАРМ (Ratiopharm), ФУРОСЕМИД (Belupo), ФУРОСЕМИД-ТЕВА (Teva Pharmaceutical Industries), ФУРОСЕМИД-ФЕРЕИН (Брынцалов А) - таб. 40 мг.

Для парентерального применения:

ФУРОСЕМИД (Polpharma, Ipca Laboratories, Life Pharma, Nycomed Denmark, Новосибхимфарм), ЛАЗИКС (Hoechst Marion Roussel) ФУРОСЕМИД-РАТИОФАРМ (Ratiopharm), ФУРОСЕМИД (Belupo), ФУРОСЕМИД (Promed Exports) - в ампулах по 2 мл (20 мг).

Режим дозирования:

Препарат назначают внутрь по 20-240 мг/сут. Применяется однократно (утром натощак). При рефрактерных отеках доза вводимого парентерально фуросемида может быть увеличена до 500 мг.

ЭТАКРИНОВАЯ КИСЛОТА

Этакриновая кислота (урегит) несколько менее активна, чем фуросемид, в остальных препаратах сходны. Начало действия - через 30 мин, максимальное действие при приеме внутрь наступает через 2 ч и продолжается около 4-6 ч. При в/в введении диуретический эффект наступает через 15 мин и продолжается 2-3 ч. Выводится почками в соотношении: 65% - препарат и 35% - метаболиты. Поэтому при упорных отеках замена фуросемида на урегит или их совместное применение могут дать дополнительный эффект.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ЭТАКРИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Для перорального применения:

УРЕГИТ (Egis Pharmaceuticals) - таб. 50 мг.

Режим дозирования: назначается по 50-200 мг/сут.

БУМЕТАНИД

Буметанид (буфенокс) - сильный диуретик, нарушающий реабсорбцию натрия и хлора в толстом сегменте восходящей части петли Генле. Начало диуреза через 15-30 мин, максимум через 1-2 ч, длительность до 6 ч. Выводится почками в соотношении: 60% - препарат и 40% - метаболиты. Может быть заменен на фуросемид или урегит и применяться в комбинации с ними у больных с упорным отечным синдромом при ХСН III-IV ФК.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ БУМЕТАНИДА

Для перорального применения:

БУФЕНОКС (Органика) таб. 1 мг.

Режим дозирования: начальная доза 0,5-1,0 мг, максимальная доза 5-10 мг.



- **3. ИНГИБИТОРЫ КАРБОАНГИДРАЗЫ**

Ацетазоламид (диакарб) - слабый диуретик из группы ингибиторов карбоангидразы, действующий в области проксимальных канальцев. Единственный из диуретиков, повышающий рН и подкисляющий среду. Применяется в качестве дополнительного средства при длительном применении мощных диуретиков для восстановления рН и чувствительности к петлевым мочегонным.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ АЦЕТАЗОЛАМИДА

Для перорального применения:

ДИАКАРБ (Polpharma) - таб. 250 мг.

Режим дозирования: по 250 мг 2-3 раза в сутки в течение 3-4 дней с последующей отменой (перерывом) в лечении.



III. БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

- Основной механизм действия бета-адреноблокаторов при ХСН заключается в ослаблении неблагоприятных эффектов активации симпатической нервной системы. На ранних стадиях ХСН активация симпатической нервной системы направлена на поддержание деятельности пораженного сердца, однако длительная активация этой системы дает ряд неблагоприятных эффектов на сердечно-сосудистую систему и почки.
- **Показания:**
 - постоянная терапия больных со стабильным течением ХСН II-IV ФК по NYHA ишемической и неишемической этиологии и низкой фракцией выброса левого желудочка, получающих стандартную терапию (диуретики+ингибиторы АПФ);
 - постоянная терапия больных с систолической дисфункцией левого желудочка, перенесших инфаркт, вне зависимости от наличия или отсутствия симптомов ХСН (в дополнение к ингибиторам АПФ).
- **Абсолютные противопоказания:** клинически значимая брадикардия (ЧСС менее 48 уд. в 1 мин); наличие атриовентрикулярной блокады не ниже II степени; бронхоспастические заболевания; непереносимость препаратов.
Относительные противопоказания: ЧСС менее 60 уд. в 1 мин.; гипотония, при систолическом АД менее 85-90 мм рт. ст. выраженная декомпенсация и неподобранная оптимальная доза мочегонных препаратов.

- **1. КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ**

МЕТОПРОЛОЛ

Метопролол относится к жирорастворимым препаратам. Этим свойством объясняется органопротекторное действие (связывание с белками и прохождение в органы и ткани). При этом метопролол обладает большой вариабельностью воздействия на организм, связанной с тем, что он метаболизируется в печени. Кроме того с липофильностью препарата связана способность преодолевать гематоэнцефалический барьер, что способствует возникновению побочных реакций в виде заторможенности, депрессии, рассеивания внимания.

Следует помнить, что положительные свойства метопролола в лечении ХСН доказаны лишь для формы с медленным высвобождением, а результаты применения короткодействующего метопролола неоднозначны.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ МЕТОПРОЛОЛА

Для перорального применения:

ВАЗОКАРДИН (Slovakofarma), КОРВИТОЛ 100 (Berlin-Chemie/Menarini Group), КОРВИТОЛ 50 (Berlin-Chemie/Menarini Group), МЕТОПРОЛОЛ-АКРИ (Акрихин), МЕТОПРОЛОЛ-РАТИОФАРМ (Ratiopharm), ЭГИЛОК (Egis Farmaceuticals) - таб. 50 мг и 100 мг.

МЕТОПРОЛОЛА ТАРТРАТ

БЕТАЛОК ЗОК (Astra Zeneca), МЕТОКАРД (Polpharma), МЕТОКАРД РЕТАРД (Polpharma) - таб. 50 мг и 100 мг.

Режим дозирования:

Начальная доза 5 мг в сутки. Этапы титрования: 10-15-30-50-75-100 мг/сут. на протяжении 1-3 недель. Целевая доза 150 мг в сутки.

БИСОПРОЛОЛ

Бисопролол занимает промежуточное положение между липо- и гидрофильными БАБ, удачно сочетая все плюсы жирорастворимых (высокая эффективность на органном и тканевом уровнях) и водорастворимых (длинный период полувыведения, невысокое количество побочных явлений) БАБ. Кроме того, к его положительным качествам можно отнести два пути выведения из организма, в связи с чем препарат может быть назначен при нарушении функции как печени, так и почек.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ БИСОПРОЛОЛА

Для перорального применения:

КОНКОР (Nycomed) - таб. 5 мг и 10 мг.

Режим дозирования:

Начальная доза 1,25 мг в сутки. Этапы титрования: 2,5-3,75-5-7,5-10 мг/сут. на протяжении 1-3 недель. Целевая доза 10 мг в сутки.

● 2. НЕКАРДИОСЕЛЕКТИВНЫЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

КАРВЕДИЛОЛ Карведилол по сравнению с другими БАБ обладает дополнительным альфа-блокирующим, вазодилатирующим, антиоксидантным и антипролиферативным действием. Вазодилатация при ХСН, вызванная карведилолом, способствует снижению посленагрузки и облегчению опорожнения ЛЖ. Это свойство позволяет рекомендовать препарат при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей, высокой артериальной гипертензии. Антипролиферативная активность карведилола может дополнительно блокировать гипертрофию и ремоделирование кардиомиоцитов, а антиоксидантные свойства способны замедлить развитие оксидативного стресса.

В то же время, необходима осторожность в применении карведилола вследствие вазодилатации у больных с гипотонией.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ КАРВЕДИЛОЛА

Для перорального применения:

ДИЛАТРЕНД (F. Hoffmann-La Roche) - таб. 6,25 мг, 12,5 мг и 25 мг в сутки.

Режим дозирования:

Начальная доза 6,25 мг в сутки. Этапы титрования: 6,25-12,5-25-50 мг/сут. на протяжении 1-3 недель. Целевая доза 50 мг в сутки.

IV. СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

ДИГОКСИН

Дигоксин - единственный сердечный гликозид, эффективность и безопасность которого при ХСН изучены в плацебо-контролируемых исследованиях. Он представляет собой производное шерстистой наперстянки. При приеме внутрь дигоксин всасывается на 70-80%, начинает оказывать эффект через 50-60 мин после приема, выводится почками, при этом период полувыведения составляет 36 ч, а за сутки выводится около 33% принятого препарата.

В начале лечения дигоксином его содержание в организме постепенно нарастает и достигает максимума приблизительно через 5 периодов полувыведения (на 8-й день лечения). В этот момент наступает состояние равновесия, когда назначаемая доза препарата равна той, которая выводится из организма. До достижения состояния равновесия (в 1-ю неделю терапии) назначаемая доза дигоксина считается насыщающей. К 8-10-му дню лечения дигоксином его ежедневная доза становится поддерживающей.

В случае отмены дигоксина его содержание в плазме снижается по экспоненциальной зависимости и достигает крайне малых величин на 8-й день после отмены. Дигоксин введенный внутривенно начинает действовать уже к 20-й минуте и максимум действия наблюдается через 3 - 4 ч.

При переводе пациентов с внутривенной дозы дигоксина на пероральную последняя должна быть увеличена на четверть.

Показания:

- контроль ЧСС у больных ХСН с постоянной формой мерцательной аритмии;
- лечение больных с синусовым ритмом (в комбинации с диуретиком, ингибитором АПФ и бета-адреноблокатором) при сохранении симптомов ХСН, обусловленной систолической дисфункцией левого желудочка, несмотря на терапию ингибиторами АПФ и диуретиками.
- **Противопоказания:** брадикардия, атриовентрикулярная блокада II и III степени, синдром слабости синусового узла, синдром каротидного синуса, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, гипокалиемия, гиперкальциемия.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ДИГОКСИНА

Для перорального применения:

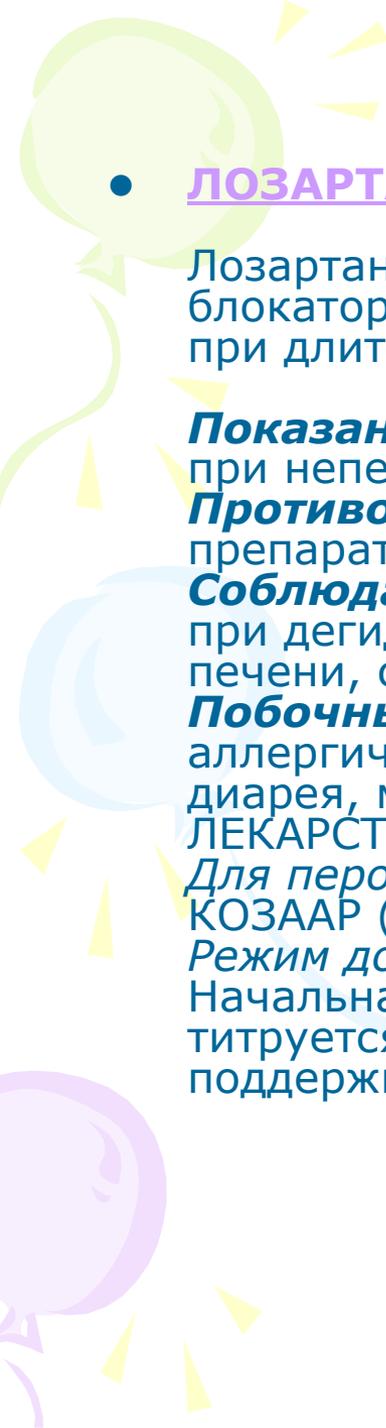
ДИГОКСИН (Gedeon Richter, Novartis Enterprises, Orion Corporation, Warsaw Pharmaceutical Work Polpha, АЛСИ-Фарма, Таллинский фармацевтический завод), ДИГОКСИН НИКОМЕД (Nycomed Danmark), ДИГОКСИН-ТЕВА (Teva), ЛАНИКОР (Pliva) - таб. 62,5 мкг, 125 мкг и 250 мкг.

Режим дозирования:

Обычная суточная доза дигоксина внутрь составляет 0,25-0,375 мг, если уровень креатинина в сыворотке крови в пределах нормы (у пожилых доза составляет 0,0625-0,125 мг, иногда 0,25 мг). Предварительно целесообразно оценивать функцию почек и уровень калия в плазме крови. При почечной недостаточности суточную дозу следует уменьшить в соответствии с ее выраженностью.

V. БЛОКАТОРЫ РЕЦЕПТОРОВ АТ II

- Блокаторы АТ1-рецепторов АТ II - новая группа лекарственных препаратов, применение которой считается перспективным при лечении ХСН. Блокаторы рецепторов АТ II имеют ряд преимуществ перед ингибиторами АПФ:
 1. Они более эффективно, чем ингибиторы АПФ, подавляют активность РАС, так как действуют на более низком уровне - на уровне клеточных рецепторов.
 2. Их действие более избирательно, так как они подавляют активность лишь РАС, но не оказывают влияния на калликреин-кининовую и другие нейро-гуморальные системы, играющие роль в патогенезе ХСН.
 3. Блокаторы рецепторов АТ II гораздо лучше переносятся, чем ингибиторы АПФ.



- **ЛОЗАРТАН**

Лозартан в настоящее время является единственным представителем блокаторов рецепторов АТ II, для которого доказана эффективность при длительном лечении ХСН (исследования ELITE, ELITE-II).

Показания: применение в качестве альтернативы ингибиторам АПФ при непереносимости последних.

Противопоказания: беременность, повышенная чувствительность к препарату.

Соблюдать осторожность: при дегидратации (массивной терапии диуретиками), заболеваниях печени, стенозах почечных артерий.

Побочные эффекты: головокружение, гиперкалиемия, аллергические реакции (ангионевротический отек, крапивница), диарея, мигрень, зуд, нарушения функции почек, миалгии.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ЛОЗАРТАНА

Для перорального применения:

КОЗААР (Merck Sharp & Dohme) - таб. 12,5 и 50 мг

Режим дозирования:

Начальная доза 12,5 мг 1 раз в сутки, в дальнейшем постепенно титруется с недельным интервалом (12,5 мг - 25 мг - 50 мг) до поддерживающей дозы 50 мг 1 раз в сутки.

VI. АНТАГОНИСТЫ АЛЬДОСТЕРОНА

- В отдельную группу средств, используемых в лечении ХСН, относятся антагонисты альдостерона, которые одновременно являются калийсберегающими диуретиками. Основным представителем этой группы является спиронолактон, который на сегодняшний день единственный конкурентный антагонист альдостерона, доступный в широкой клинической практике.

Мочегонное действие спиронолактона не очень сильное, так как в дистальных канальцах реабсорбируется малое количество натрия. Однако при применении вместе с петлевыми и тиазидными мочегонными действие альдактона существенно усиливается.

СПИРОНОЛАКТОН - один из нейрогормональных модуляторов, блокирующих активность РААС. Длительное применение малых доз спиронолактона в лечении ХСН вместе с ингибиторами АПФ позволяет положительно влиять на выживаемость больных с ХСН и замедлять прогрессирование декомпенсации, что связано с длительной блокадой миокардиальных рецепторов к спиронолактону и "сердечных" эффектах спиронолактона, препятствующих ремоделированию миокарда.

Показания: комплексная терапия больных ХСН III-IV ФК по NYHA в дополнение к дигоксину, диуретикам, ингибиторам АПФ и бета-адреноблокаторам при недостаточной эффективности последних.

Побочное действие: гиперкалиемия, гинекомастия.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ СПИРОНОЛАКТОНА

Для перорального применения:

АЛЬДАКТОН (Searle division of Monsanto), ВЕРОШПИРОН (Gedeon Richter), ВЕРО-СПИРОНОЛАКТОН (Верофарм) таб. 25 мг, 50 мг и 100 мг.

VII. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

ГИДРАЛАЗИН

Противопоказания: митральные пороки сердца, аневризма аорты, прогрессирующая почечная недостаточность, гиперчувствительность.

Побочные эффекты: артралгии, артриты, синдром системной красной волчанки, гломерулонефрит, острый гепатит, поливостость, гипотония, панцитопения, аритмии, нейропатия, анорексия, тошнота, диарея, кожная сыпь, импотенция, лихорадка, лимфоаденопатия, слезотечение, раздражение глаз, заложенность носа.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ГИДРАЛАЗИНА

Для перорального применения:

Комбинированные препараты:

АДЕЛЬФАН-ЭЗИДРЕКС (Novartis Pharma Services) - гидралазин по 10 мг + резерпин по 0,1 мг + гидрохлортиазид 10 мг.

Режим дозирования: начальная доза - 20-50 мг 3-4 раза в день, далее индивидуально подбирают дозу - максимально по 100 мг 3-4 раза в день.

ИЗОСОРБИДА ДИНИТРАТ

Показания: общие для вазодилататоров при ХСН.

Противопоказания: резко выраженная гипотония, гиперчувствительность, кровоизлияние в мозг, повышенное внутричерепное давление, тяжелая анемия, выраженный аортальный стеноз, закрытоугольная форма глаукомы, первые 3 мес. беременности, лактация.

Побочные эффекты: головная боль, головокружение, тахикардия, гипотония, тошнота, рвота.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ИЗОСОРБИДА ДИНИТРАТА

Для перорального применения:

ИЗОДИНИТ (Pharmacia AD, Balkanpharma), ИЗО МАК (Heinrich Mack), ИЗО МАК РЕТАРД (Heinrich Mack), ИЗОКЕТ (Schwarz-Pharma), ИЗОСОРБИД ДИНИТРАТ (Searle), КАРДОНИТ (Warsaw Pharmaceutical Work Polpha), КАРДИКЕТ (Schwarz-Pharma), НИТРОСОРБИД (Orion Corporation, Акрихин, Natur Product), НИТРОСОРБИД РУСФАР (Русичи-Фарма) - таб. 10мг, 20 мг, 40 мг, 60 мг, 80 мг; капс. 20 мг, 40 мг, 120 мг.

Режим дозирования: по 10-20 мг 2-3 раза в сутки, препараты длительного действия 20-40 мг 1-2 раза в сутки. При наличии выраженной стенокардии разовая доза короткодействующего препарата может быть увеличена до 30-40 мг.

ИЗОСОРБИДА МОНОНИТРАТ

Показания: общие для вазодилататоров при ХСН.

Противопоказания: резко выраженная гипотония, гиперчувствительность, кровоизлияние в мозг, повышенное внутричерепное давление, тяжелая анемия, выраженный аортальный стеноз, закрытоугольная форма глаукомы, первые 3 мес. беременности, лактация.

Побочные эффекты: головная боль, головокружение, тахикардия, гипотония, желудочно-кишечные расстройства, тошнота, рвота.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ИЗОСОРБИДА МОНОНИТРАТА

Для перорального применения:

МОНО МАК (Heinrich Mack), ОЛИКАРД РЕТАРД (Solvay Pharmaceuticals), ИЗОМОНАТ (F. Hoffmann-La Roche), ИЗОСОРБИД МОНОНИТРАТ (Searle), ИЗОСОРБИДА МОНОНИТРАТ (Ай Си Эн Лексредства), МОНИЗИД (Pharmacia AD), МОНИЗОЛ (Zorka Pharma), МОНО МАК 50Д (Heinrich Mack), МОНО МАК ДЕПО (Heinrich Mack), МОНОСАН (Pro Med. CS Praha), МОНОЧИНКВЕ (Istituto Lusofarmaco), МОНОЧИНКВЕ РЕТАРД (Istituto Lusofarmaco), ПЕКТРОЛ (KRKA), ПЛОДИН (ЖАКА-80), ЭФОКС 20 (Schwarz-Pharma), ЭФОКС ЛОНГ (Schwarz-Pharma).

Режим дозирования: таблетки: по 20 мг 2-3 раза в сутки, препараты длительного действия 40-50 мг 1-2 раза в сутки.

VIII. НЕГЛИКОЗИДНЫЕ ИНОТРОПНЫЕ СТИМУЛЯТОРЫ

ДОБУТАМИН

Добутамин является бета-адреностимулятором (преимущественно бета-одинадренорецепторов). Обладает сильным инотропным действием. В то же время практически не влияет на альфа-адренорецепторы сосудов. **Показания:** кардиогенный шок и тяжелая рефрактерная сердечная недостаточность.

Противопоказания: гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз.

Соблюдать осторожность: при мерцательной аритмии из-за риска повышения AV-проводимости, при гиповолемии, гипокалиемии и гипергликемии, при инфаркте миокарда из-за риска прогрессирования ишемии и желудочковых нарушений ритма.

Побочные эффекты: тахикардия, гипертония, аритмии, боли в сердце, головная боль, парестезии, затрудненное дыхание, флебиты, тошнота, рвота.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ДОБУТАМИНА

Для парентерального применения:

ДОБУТАМИН ГИУЛИНИ (Giulini Pharma), ДОБУТРЕКС (Eli Lilly) - амп. 20 мл по 280 мг, ДОБУТАМИН ГЕКСАЛ (Hexal Pharma) - амп. 50 мл по 280 мг.

ДОПАМИН

Допамин является эндогенным предшественником норадреналина. В малых дозах он стимулирует допаминергические рецепторы, что приводит к дилатации почечных и мезентериальных сосудов. В больших дозах допамин вызывает вазоконстрикцию.

Показания: кардиогенный шок и тяжелая рефрактерная сердечная недостаточность.

Фармакодинамика: действие наступает через 5 мин. после начала введения, пик 5-7 мин., продолжительность действия после прекращения инфузии менее 10 мин.

Противопоказания: феохромоцитомы.

Соблюдать осторожность: при наджелудочковых и желудочковых нарушениях ритма.

Побочные эффекты: тахикардия, гипертония, аритмии, боли в сердце, головная боль, беспокойство, затрудненное дыхание, обострение заболевания периферических сосудов, тошнота, рвота.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ДОПАМИНА

Для парентерального применения:

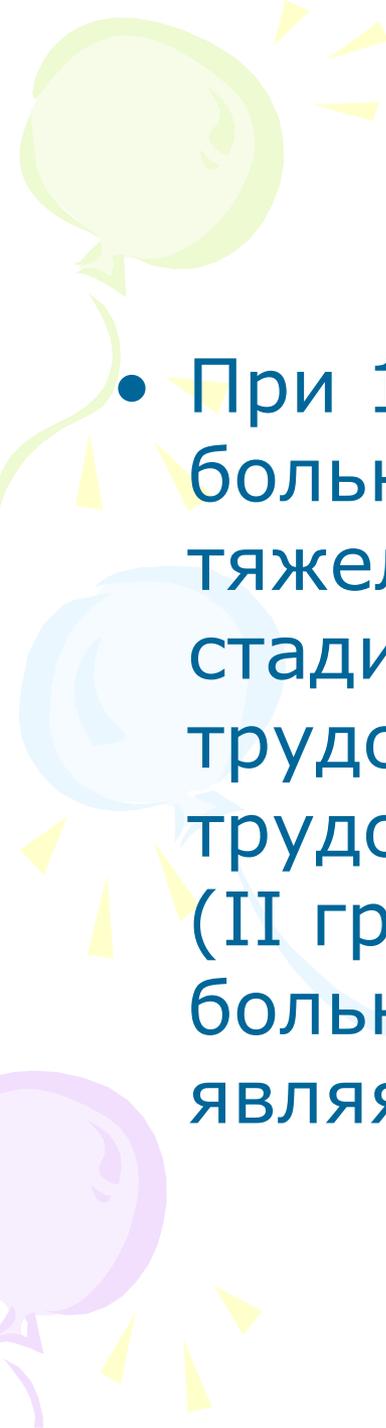
ДОПАМИН СОЛВЕИ 200 (Solvay Pharma) - амп. 10 мл по 200 мг, ДОПАМИНА ГИДРОХЛОРИД (Warsaw Pharmaceutical Work Polfa) амп. 5 мл 1% р-ра по 50 мг и амп. 5 мл 4% р-ра по 200 мг, ДОПАМИН ДЖУЛИНИ 50 (Giulini Pharma) - амп. 5 мл по 50 мг.

Режим дозирования: начальная скорость в/в инфузии 0,5-1,0 мкг/кг/мин, затем до достижения желаемого уровня дозу постепенно увеличивают на 1-4 мкг/кг/мин с интервалом в 10-30 мин - максимально до 10 мкг/кг/мин.



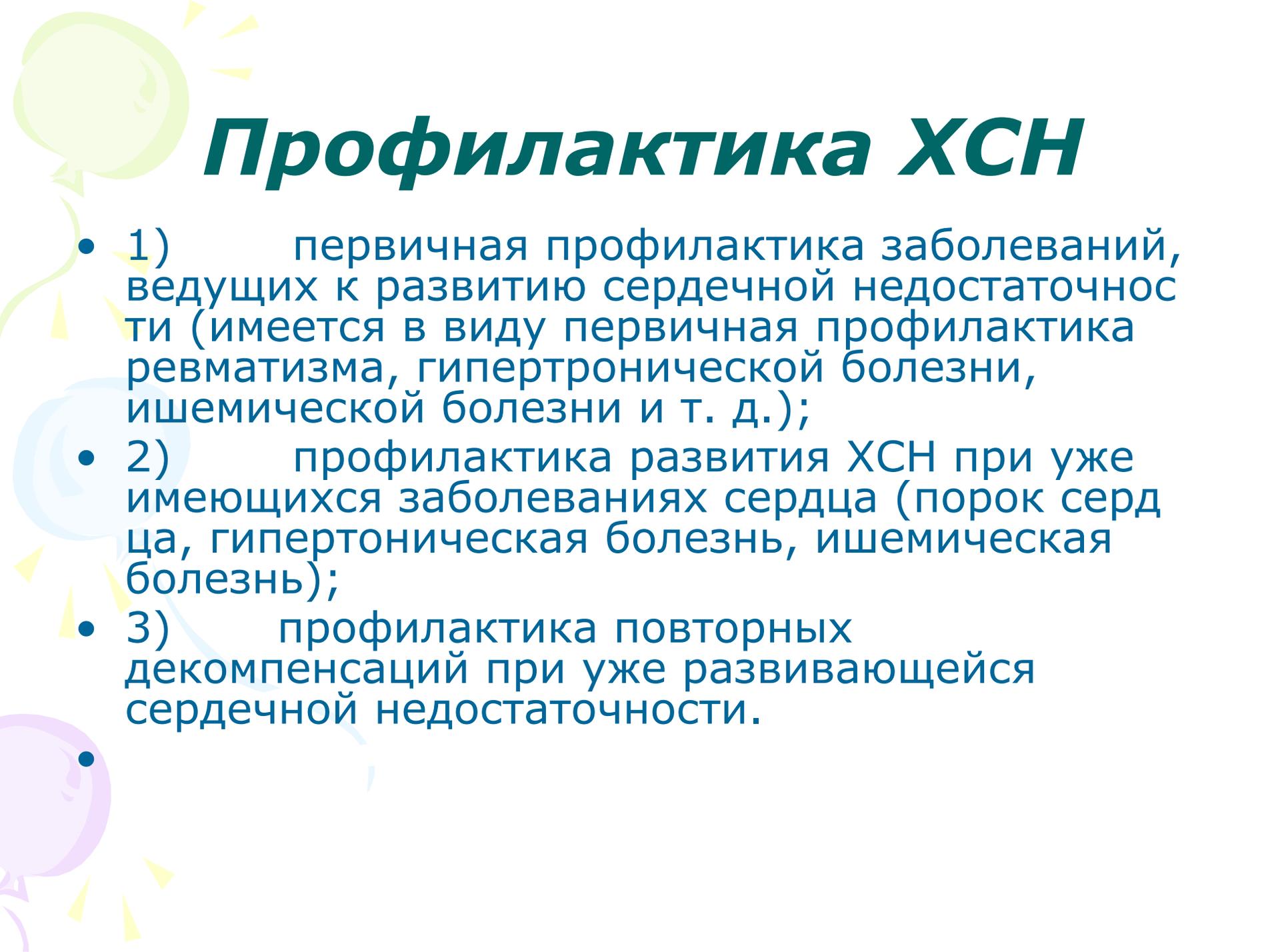
Санаторно-курортное лечение

- показано при I и IIА стадиях ХСН в санаториях кардиологического профиля или местных санаториях.



Экспертиза трудоспособности

- При I стадии ХСН трудоспособность больных сохранена, но противопоказан тяжелый физический труд. При IIA стадии больные ограниченно трудоспособны. При ЦБ стадии ХСН трудоспособность полностью утрачена (II группа инвалидности). При III стадии больные нуждаются в постоянном уходе, являясь инвалидами I группы.



Профилактика ХСН

- 1) первичная профилактика заболеваний, ведущих к развитию сердечной недостаточности (имеется в виду первичная профилактика ревматизма, гипертонической болезни, ишемической болезни и т. д.);
- 2) профилактика развития ХСН при уже имеющихся заболеваниях сердца (порок сердца, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь);
- 3) профилактика повторных декомпенсаций при уже развивающейся сердечной недостаточности.