**Хроническая сердечная недостаточность** (ХСН) – заболевание, при котором сердце оказывается неспособным перекачивать количество крови, достаточное для того, чтобы организм был обеспечен кислородом. Она может возникнуть в результате многих заболеваний сердечно-сосудистой системы, среди которых наиболее распространены ишемическая болезнь сердца, гипертония, ревматоидные пороки сердца, эндокардит. Ослабленная сердечная мышца оказывается не в состоянии перекачивать кровь, выбрасывая в сосуды все меньшее и меньшее ее количество.

Сердечная недостаточность развивается медленно и на начальных стадиях проявляется только при физической нагрузке. Характерные симптомы в покое свидетельствуют о тяжелой стадии заболевания. Прогрессируя, ХСН значительно ухудшает состояние больного, ведет к снижению работоспособности и инвалидности. Итогом ее могут стать хроническая печеночная и почечная недостаточность, тромбы, инсульты.

Своевременная диагностика и лечение позволяют замедлить развитие заболевания и предотвратить опасные осложнения. Важная роль в стабилизации состояния отводится правильному образу жизни: снижению веса, низкосолевой диете, ограничению физической и эмоциональной нагрузки.

**Общая информация о заболевании**

Сокращаясь, сердце обеспечивает непрерывную циркуляцию крови по сосудам. Вместе с кровью кислород и питательные вещества поступают ко всем органам и тканям, а конечные продукты обмена веществ, в том числе и жидкость, удаляются. Это достигается чередованием двух фаз: сокращения сердечной мышцы (оно называется систолой) и ее расслабления (диастолой). В зависимости от того, какая из фаз сердечной деятельности нарушает его работу, говорят о систолической или диастолической сердечной недостаточности.

Систолическая сердечная недостаточность является следствием слабости сердечной мышцы и характеризуется недостаточным выбросом крови из камер сердца. Ее наиболее частыми причинами являются ишемическая болезнь сердца и дилатационная миокардиопатия. Чаще наблюдается у мужчин.

Диастолическая сердечная недостаточность развивается, когда сердечная мышца теряет способность растягиваться. В результате в предсердия поступает гораздо меньший объем крови. Наиболее частые причины: артериальная гипертензия, гипертрофическая миокардиопатия и стенозирующий перикардит.

Сердце человека можно условно разделить на правую и левую половины. Перекачивание крови в легкие и насыщение ее кислородом обеспечивается за счет работы правых отделов сердца, а за доставку крови к тканям отвечают левые. В зависимости от того, какие именно отделы не справляются со своей задачей, говорят о правожелудочковой или левожелудочковой сердечной недостаточности. При нарушенной работе левых отделов на первый план выходят одышка и кашель. Правосторонняя недостаточность проявляется системными отеками.

**Симптомы**

Клинические проявления сердечной недостаточности зависят от ее длительности и тяжести и достаточно разнообразны. Развитие заболевания медленное и занимает несколько лет. При отсутствии лечения состояние пациента может ухудшаться.

**К основным симптомам** хронической сердечной недостаточности относятся:

* одышка при физической нагрузке, при переходе в горизонтальное положение, а затем и в покое;
* головокружение, усталость и слабость;
* отсутствие аппетита и тошнота;
* отеки ног;
* скопление жидкости в брюшной полости (асцит);
* увеличение веса на фоне отеков;
* быстрое или нерегулярное сердцебиение;
* сухой кашель с розоватой мокротой;
* снижение внимания и интеллекта.

**Лечение ХСН направлено на улучшение качества жизни и прогноза:**

* уменьшение госпитализации и смертности больных,
* уменьшение числа и тяжести эпизодов декомпенсации сердечной недостаточности,
* уменьшение выраженности симптомов заболевания (снижение ФК. замедление прогрессирования недостаточности кровообращения).

**Основные средства** — это ЛС, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН (**уровень доказательности А**):

**1. Ингибиторы АПФ,** которые показаны всем больным ХСН вне зави симости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.

**2. Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)**, которые применяются в основном в случаях непереносимости ИАПФ в качестве средства первой линии.

3. **Бета – адреноблокаторы (БАБ)** – применяются «сверху» (дополнительно) к ИАПФ.

4. **Антагонисты рецепторов к альдостерону** (спиронолактон и др), применяемые вместе с ИАПФ и БАБ у больных с выраженной XCН III—IV ФК) и пациентов, перенесших в прошлом ОИМ.

5. **Диуретики** — показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме. •

6. **Сердечные гликозиды** — в малых дозах. При мерцательной аритмии они остаются средством «первой линии», а при синусовом ритме и ишемической этиологии ХСН их применение требует осторожности и контроля. /

7. **Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот** (эйкозапентаеновой и декозагексаеновой — омега-З-ПНЖК). Применение омега-З-ПНЖК в дозе 1 г/сут рекомендуется всем больным ХСН.

**Критериями эффективности лечения считают:**

* увеличение фракции выброса при ЭХО -КГ
* переход ХСН в более низкий функциональный класс;
* увеличение толерантности к физической нагрузке;
* стабильную массу тела;
* снижение уровня мозгового натрийуретического гормона;
* отсутствие НР.

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дигоксин — сердечный гликозид, который наиболее широко, среди других гликозидов, применяют у больных ХСН

**Фармакодинамика**

Дигоксин – сердечный гликозид из листьев наперстянки шерстистой (Digitalis lanata Ehrh.). Оказывает положительное инотропное действие, увеличивает систолический и ударный объемы сердца, удлиняет рефрактерный период, замедляет AV-проводимость и уменьшает частоту сердечных сокращений. У больных с застойной сердечной недостаточностью вызывает опосредованный вазодилататорный эффект. Обладает умеренным диуретическим эффектом, уменьшает одышку, отеки. При превышении терапевтических доз или в случае повышенной чувствительности больного к гликозидам может вызывать повышенную возбудимость миокарда, что приводит к возникновению нарушений сердечного ритма.

Механизм действия дигоксина на сердце связан с угнетением активности Na-K-АТФазы, повышением уровня катехоламинов в миокарде, торможением активности фосфодиэстеразы, повышением содержания циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в кардиомиоцитах.

**Фармакокинетика.** Обладает относительно высокой биодоступно- пью (50-20%) и средним периодом полувыведения (более 1,5 сут). Концентрацию дигоксина в крови определяют в основном скорость и полнота его абсорбции Биологическая доступность зависит от индивидуальных особенностей больного, метода введения препарата, взаимоотношений с другими вводимыми препаратами, лекарственной формы и от наполнителя таблеток. С белками плазмы связывается 20—40% препарата. Концентрация дигоксина в миокарде значительно выше, чем в плазме. Он способен проникать через плаценту, но его концентрация у плода ниже, чем у матери. 80% препарата выводится с мочой в неизмененном виде, причем выведение дигокеззна пропорционально почечной фильтрации. Концентрацию дигоксина в крови необходимо проверить через 1 нед после начала приема (она не должна превышать 2 нг/мл), а затем достаточно регулярно (каждые 2—3 мес) контролировать этот показатель, особенно у пожилых, похудевших и принимающих диуретики пациентов. Стабильная концентрация препарата при обычных методах дозирования достигается в течение 7 сут.

**Особенности назначения дигоксина больным с ХСН.** Исследование DIG (1997) доказало безопасность применения дигоксина при лечении пациентов с сердечной недостаточностью па фоне синусового ритма. Дигоксин, хотя и не влиял на продолжительность жизни больных, в дозах 0,125-0,25 мг/сут повышал качество жизни и уменьшал число госпитализации из-за обострения заболевания. Наоборот, отмена дигоксина у больных с умеренно выраженными симптомами ХСН и синусовым ритмом сопровождается усилением симптомов и увеличением частоты госпитализации. Другие сердечные гликозиды также можно применять у данной категории больных, но достоверных данных об их влиянии на прогноз нет.

**Передозировка** развивается постепенно, в течение нескольких часов. Опасными симптомами являются нарушения ритма в связи с риском летального исхода при развитии желудочковых аритмий или сердечной блокады с асистолией.

**Терапия** симптоматическая, промывание желудка, прием активированного угля, колестипола или колестирамина. Показана оксигенотерапия. Как дезинтоксикационное средство назначают также унитиол, этилендиаминтетраацетат. При передозировке дигоксина диализ и обменное переливание крови малоэффективны.