

## Случай из практики

Т.Я. Чурсина\*, К.А. Михалев\*, М.М. Куцак\*

\* Буковинский государственный медицинский университет

\*\* Врач частной практики, Черновцы

### Использование антигомотоксических препаратов с целью оптимизации лечения больного артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца с сердечной недостаточностью

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является результатом развертывания во времени сердечно-сосудистого континуума, который запускается при воздействии на миокард разнообразных повреждающих факторов. Данный патогенетический каскад является классическим примером реализации причинно-следственных связей. Например, артериальная гипертензия (АГ) является фактором риска развития атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС), которые, констеллируя, взаимно отягощают течение друг друга и приводят к развитию сердечной недостаточности (СН). Эта клиническая ситуация является проявлением коморбидности, особенно характерной для лиц пожилого и старческого возраста. Коморбидность модифицирует течение сочетанных заболеваний, отягощает прогноз и усложняет фармакотерапию.

Увеличение частоты ХСН с возрастом обусловлено рядом существенных факторов: ростом заболеваемости ИБС и АГ — основных «поставщиков» ХСН, особенно при их констелляции; определенными успехами в лечении острых и хронических форм ИБС, АГ, что способствовало хронизации этих заболеваний, увеличению продолжительности жизни подобных пациентов с развитием декомпенсации кровообращения. Кроме этого, увеличение частоты ХСН с возрастом обусловлено формированием «старческого сердца» с накоплением амилоида и липофусцина в кардиомиоцитах, склерозом и атрофией миокарда, нарастанием процессов атеросклероза не только магистральных артерий, но и артериосклероза, гиалиноза мелких артерий и артериол. Иллюстрацией вышеприведенных положений является данный клинический случай.

**Больной П., 72 года**, поступил в терапевтическое отделение с признаками декомпенсации СН после физической перегрузки (в том числе с уменьшением толерантности к физическим нагрузкам и переходом за последние три недели с III в IV функциональный класс по NYHA).

**Диагноз:** Гипертоническая болезнь III ст., 2 степень. ИБС. Диффузный кардиосклероз. Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант. СН IIБ ст. (со сниженной систолической функцией левого желудочка), ФК IV. Риск очень высокий. Верифика-

ция сердечно-сосудистых заболеваний проводилась на основании действующих рекомендаций и приказов.

Особенности клинического течения ХСН у пациентов в возрасте старше 70 лет определяются следующими тремя кардинальными факторами: 1) присущими старению специфическими физиологическими изменениями сердечно-сосудистой системы; 2) физиологическими изменениями других органов и систем, характерными для пожилого и старческого возраста; 3) сопутствующими заболеваниями, возникающими у пациентов старших

возрастных групп, в том числе опорно-двигательного аппарата с болевым синдромом, психоэмоциональными (бессонница, депрессия, возбуждение) и когнитивными расстройствами, заболеваниями дыхательной системы, цереброваскулярной патологией, развитием гипотиреоза, железодефицитной анемии, сахарного диабета. Высокий удельный вес сопутствующей патологии в значительной мере определяет особенности диагностики и лечения пациентов с ХСН пожилого и старческого возраста.

У нашего пациента, в контексте вышесказанного, существует взаимное отягощение течения АГ и ИБС и поражение вследствие этого миокарда. Гипертензия вызывает повышение нагрузки сопротивлением, гипертрофию миокарда и развитие диастолической дисфункции. Ишемия миокарда, фибрилляция предсердий, ретенция жидкости способствуют развитию систолической дисфункции и перегрузки объемом. Фибрилляция предсердий также нарушает механизмы релаксации желудочков. Одновременная систоло-диастолическая дисфункция миокарда способствует прогрессированию ХСН, резко ухудшению качества жизни на фоне неблагоприятного прогноза. Необходимо также отметить наличие нарушений микроциркуляции, как одного из интегральных патогенетических механизмов полиорганного поражения при ХСН.

Коморбидность вызывает существенные изменения фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств, поэтому при назначении лекарственной терапии ХСН в пожилом и старческом возрасте следует учитывать следующее:

• клинически значимого изменения способности к абсорбции лекарственных средств не происходит;

• общий объем воды в организме пожилых снижен, при введении водорастворимого препарата его концентрация повышается, при использовании жирорастворимого препарата — уменьшается;

• повышенная биодоступность обусловлена снижением метаболизма при первом пассаже;

• функция почек с возрастом ухудшается, уменьшается элиминация лекарства (особенно препаратов с низким терапевтическим индексом, например, дигоксина и др.);

• выраженность и продолжительность действия лекарства зависят не только от фармакокинетических изменений, но и от того, как оно модифицируется;

• тяжелые побочные реакции у пожилых чаще возникают при использовании следующих 5 групп лекарств: сердечные гликозиды, диуретики, антигипертензивные средства, антиаритмики, антикоагулянты;

• могут отмечаться дегидратация, психические расстройства, гипонатриемия, гипокалиемия, церебральные и тромботические осложнения, ортостатическая гипотензия;

• следует назначать как можно меньше лекарств в минимальной дозировке, на короткое время, с простым способом их приема и режима;

• следует выявлять и по возможности устранять причины ХСН, улучшать насосную функцию сердца, корректировать задержку воды и солей; важно использовать диуретики, вазодилататоры и ингибиторы АПФ;

• следует избегать довольно быстро наступающей передозировки диуретиков, сердечных гликозидов, седативных

средств, повышение артериального давления (АД) требует адекватного лечения;

• необходимо ограничить потребление соли (<5 г/сут).

Три «золотых» правила назначения лекарств больным преклонного возраста сформулировал J.B. Schwartz (1998): начинать лечение с небольших доз препарата (1/2 обычной дозы); медленно повышать дозировку; следить за возможным появлением побочного действия.

В методах медикаментозного лечения ХСН все еще остается ряд нерешенных вопросов. В частности, проблема лечения пациентов с диастолической дисфункцией активно разрабатывается только в течение последних нескольких лет, и пока отсутствует специфическое лечение с позиций доказательности для этой категории пациентов. Успешность лечения пациентов с декомпенсацией ХСН во многом зависит от уровня квалификации врача, его интуиции и умения эффективно использовать лечебные методы. Поэтому мы считаем, что, учитывая постулирование «творческого подхода» в лечении ХСН, особенно в контексте улучшения качества жизни, возможным и целесообразным является дополнение стандартной базисной терапии комплексными антигомотоксическими препаратами (АГТП).

**Схема терапии:** рамиприл + гидрохлортиазид 2,5/12,5 мг 2 раза в день под контролем АД, торасемид 10 мг/день, спиронолактон 25 мг/день, дигоксин 0,0625 мг 2 раза в день, ацетилсалициловая кислота 75 мг/день (после стабилизации АД), препараты калия.

**Стандартная аллопатическая терапия была дополнена комплексом АГТП:** Лимфомиозот Н с первого дня лечения — 1 ампула в/м (первые 3 дня — ежедневно, затем — 1 раз в 3 дня); Плацента композитум — 1 ампула в/м 1 раз в 3 дня; Кор суис композитум Н — 1 ампула в/м 1 раз в 3 дня.

Следует отметить, что основой современного медикаментозного подхода к лечению ХСН является смещение акцентов в фармакотерапии больных с воздействием, направленных на стимуляцию сердца, и проведение мероприятий, способствующих разгрузке сердца. Исходя из этих позиций, актуальным является изучение возможностей дополнения существующих стандартных лекарственных схем препаратами, влияющими на состояния матрикса и микроциркуляции.

Оптимизация схемы аллопатической терапии преследовала следующие цели: Лимфомиозот — дренирующее действие; Плацента композитум — нормализация сосудистого тонуса и трофики в стенках сосудов, улучшение кровообращения и микроциркуляции; Кор суис композитум Н — улучшение сократительной способности миокарда, нейротрофической иннервации сердца и повышение активности метаболизма в кардиомиоцитах.

При оценке динамики у больного уже на 3 день заболевания были отмечены: регрессия отеочного синдрома, уменьшение одышки и влажных хрипов в легких, увеличение диуреза и дистанции в тесте с 6-минутной ходьбой, улучшение качества жизни по Миннесотскому опроснику.

В последующем и на амбулаторном этапе сохранялась толерантность к физической нагрузке, соответствующая ФК II по NYHA, и отсутствие отеочного синдрома. Относительно быстро создались условия для перевода пациента на титрующую схему лечения β-адреноблокаторами.

Мы считаем, что данное клиническое наблюдение демонстрирует возможность оптимизации базисной аллопатической терапии ХСН комплексом АГТП (Лимфомиозот, Плацента композитум, Кор суис композитум) с целью более быстрого клинического улучшения состояния и повышения качества жизни, уменьшения дозировок терапии иными препаратами, являющимися одним из факторов риска смерти у пациентов с острой декомпенсацией ХСН.