

Ведение пациента с одышкой на амбулаторном приеме

А.Л.Верткин^{✉1}, А.В.Тополянский^{1,2}, Г.Ю.Кнорринг¹, М.М.Шамуилова¹

¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова» Минздрава России. 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.И.Спасокукоцкого» Департамента здравоохранения г. Москвы. 127206, Россия, Москва, ул. Вучетича, д. 21

[✉]kafedrakf@mail.ru

Аннотация

Обоснование. Ведение больных с синдромом одышки остается сложным в плане диагностики и лечения вопросом амбулаторной медицины.

Цель. Обобщение современных представлений о направлениях диагностического поиска, дифференциальной диагностике при выявлении синдрома одышки, а также положений об основных терапевтических подходах с акцентом на использование диуретиков.

Материалы и методы. Для написания данного обзора был систематизирован материал отечественных и зарубежных публикаций (PubMed, eLIBRARY и пр.) за последние 2–15 лет, актуальных клинических рекомендаций и гайдлайнов, приведены цитаты и представления классиков отечественной медицины о рассматриваемом феномене.

Результаты. Диагностика при синдроме одышки базируется на анализе анамнестических, объективных, лабораторных и инструментальных данных и требует от врача скрупулезного аналитического подхода для выявления причины, терапии основного заболевания и своевременного назначения патогенетического лечения. Одним из основных направлений патогенетической терапии остаются диуретики.

Заключение. Ведение пациента с одышкой на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи остается сложным, не до конца разработанным в плане диагностики и лечения междисциплинарным вопросом, требующим фундаментальных знаний и осведомленности о современных подходах к диагностике и терапии основных заболеваний, сопровождающихся одышкой.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, одышка, дыхательная недостаточность, диуретики, торасемид.

Для цитирования: Верткин А.Л., Тополянский А.В., Кнорринг Г.Ю., Шамуилова М.М. Ведение пациента с одышкой на амбулаторном приеме. Consilium Medicum. 2019; 21 (1): 98–104. DOI: 10.26442/20751753.2019.1.190279

Review

Management of a patient with dyspnea on an outpatient admission

Arkadii L. Vertkin^{✉1}, Aleksei V. Topolyansky^{1,2}, German Yu. Knorring¹, Marina M. Shamuilova¹

¹A.I.Evdokimov Moscow State Medical and Dental University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 20, 1, Delegatskaia st., Moscow, 127473, Russian Federation;

²S.I.Spasokukotsky City Clinical Hospital of the Department of Health of Moscow. 21, Vucheticha st., Moscow, 127206, Russian Federation

[✉]kafedrakf@mail.ru

Abstract

Background. Management of patients with dyspnea syndrome remains complicated in terms of diagnostics and treatment in outpatient conditions.

Aim. To present a summary of contemporary view of diagnostic search directions, differential diagnosis in dyspnea syndrome as well as of the main points of the therapeutic approach with the focus on diuretics use.

Materials and methods. We systematized materials from Russian and foreign publications (PubMed, eLIBRARY and other) for the past 2–15 years as well as present clinical recommendations and guidelines, and provided citations and beliefs of Russian medicine classics about the discussed phenomena in order to write this review.

Results. The diagnostic approach in dyspnea syndrome is based in analysis of anamnestic, objective, laboratory and instrumental data and requires from the medical practitioner a scrupulous analytic approach to identify the cause of the disorder and to manage it prescribing pathogenic therapy on time. Diuretics use remains one of the basic approaches to pathogenic therapy.

Conclusion. Management of a patient with dyspnea in outpatient conditions remains challenging. It is an interdisciplinary issue that is not completely worked out in terms of diagnostics and treatment and requires fundamental knowledge and awareness of modern approaches to diagnostics and treatment of major disorders characterized with dyspnea syndrome.

Key words: heart failure, dyspnea, respiratory failure, diuretics, torasemide.

For citation: Vertkin A.L., Topolyansky A.V., Knorring G.Yu., Shamuilova M.M. Management of a patient with dyspnea on an outpatient admission. Consilium Medicum. 2019; 21 (1): 98–104. DOI: 10.26442/20751753.2019.1.190279

Как известно, одышка – достаточно частый повод обращения к врачу, она сопровождает многие заболевания как дыхательной, так и сердечно-сосудистой системы, по-разному беспокоя пациентов и, к сожалению, далеко не всегда имея благоприятный исход.

Великий русский клиницист Д.Д.Плетнев описывал ее так: «Дать точное определение понятию "одышка" затруднительно. Затруднительно потому, что здесь одновременно смешаны двоякого рода явления: объективные и субъективные. В одних случаях больной жалуется на одышку, между тем как врач не находит никаких симптомов ее, за исключением жалоб пациента и обратно. Могут быть налицо объективные симптомы одышки (учащение или урежение и углубление дыхания, цианоз), в то время как больной не жалуется на одышку» [1].

А.Л.Мясников писал: «Жалобы больных с сердечно-сосудистыми нарушениями сводятся прежде всего к одышке. Одышка у сердечных больных обычно возникает при физических напряжениях (ходьбе, подъеме по лестнице, мышечной работе). Пациенты, привыкшие к физической на-

грузке, реже предъявляют жалобы на одышку при нарушении со стороны сердечно-сосудистой системы, у нетренированных людей одышка возникает раньше и от минимальных нагрузок. В состоянии покоя одышка сердечного происхождения отмечается лишь у тяжелобольных. От одышки дифференцируют приступы удушья, которые могут развиваться внезапно, в покое или спустя время после физического (или душевного) напряжения; часто эти приступы появляются ночью, во время сна» [2].

Синдром одышки относится к наиболее частым причинам обращения к врачу и считается главным проявлением хронической сердечной недостаточности (ХСН) – одной из ключевых проблем медицины [3–6]. У большинства кардиологических больных острая декомпенсированная сердечная недостаточность (ОДСН) определяется и как причина смерти. Согласно Европейским рекомендациям по лечению и диагностике ХСН и ОДСН (2014 г.) ХСН страдают более 10 млн пациентов. Прогнозы экспертов Европейского общества кардиологов неутешительны: доля больных с ХСН в ближайшем времени достигнет 3% от всей популяции [3].

Таблица 1. Возможные причины одышки Table 1. Possible causes of dyspnea	
Группа заболеваний	Конкретные заболевания
Заболевания сердечно-сосудистой системы	<ul style="list-style-type: none"> Ишемическая болезнь сердца (инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз) Аортальные и митральные пороки разного генеза Кардиомиопатии (алкогольная, дилатационная) Нарушения сердечного ритма (чаще всего мерцательная аритмия) Гипертоническая болезнь с формированием «гипертонического сердца» Перикардит
Заболевания органов дыхания	<ul style="list-style-type: none"> ХОБЛ (хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких) БА Обширные пневмонии Рак легкого Выпот в плевру (плеврит, гидроторакс) Пневмоторакс Интерстициальные заболевания легких (например, фиброзирующий альвеолит) Тромбоэмболия ветвей легочной артерии Инородное тело в дыхательных путях
Болезни крови	Анемия
Метаболические расстройства	<ul style="list-style-type: none"> Ожирение Метаболический ацидоз (диабетический; при почечной недостаточности, отравлениях салицилатами и антифризом) Нарушения функции щитовидной железы
Психосоматические расстройства	<ul style="list-style-type: none"> Вегетативная дистония Тревожное состояние (панические атаки, гипервентиляционный синдром)

Современные определения одышки подразумевают субъективное ощущение дыхательного дискомфорта, которое включает в себя разнообразие по характеру и интенсивности ощущения и может сопровождаться или не сопровождаться объективными нарушениями дыхания (Американское торакальное общество, 1999). Одышке может сопутствовать гипер- и гиповентиляция, тахи- и брадипноэ, гипер- и гипопноэ, она может быть субъективной, объективной или субъективной и объективной одновременно. Удушье – максимальная выраженность одышки, характеризующееся мучительным чувством нехватки воздуха.

Стандартным мотивом обращения за медицинской помощью является желание больного облегчить симптомы и общее состояние, исключить наличие серьезной патологии. Однако одышка может возникать и у здоровых при значительной физической нагрузке, но расценивать это как признак заболевания следует лишь тогда, когда она развивается в покое и/или при незначительной нагрузке. Доктор должен исключить в первую очередь жизнеугрожающую патологию, например инфаркт миокарда, тяжелый приступ бронхиальной астмы (БА), тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) и др. (табл. 1).

При дифференциальной диагностике одышки необходимо оценить факторы, способствующие ее возникновению или сопровождающие данное состояние (табл. 2).

Таблица 2. Факторы риска, учитываемые при оценке одышки Table 2. Risk factors that should be considered in dyspnea assessment	
Нозологическая форма	Факторы риска
Ишемическая болезнь сердца	АГ, сахарный диабет, ожирение, гиперхолестеринемия, малоподвижный образ жизни, отягощенный семейный анамнез, курение, возраст и пол
ТЭЛА	Перелом костей нижних конечностей, госпитализация по поводу СН или мерцательной аритмии за последние 3 мес, протезирование коленных или тазобедренных суставов, травма; острый инфаркт миокарда в течение последних 3 мес; венозные тромбоэмболии и ТЭЛА в анамнезе, длительная иммобилизация, опухоли (риск выше при наличии метастазов), повреждение спинного мозга, заместительная гормональная терапия и др.
ХОБЛ	Табакокурение, профессиональные вредности (дыхательные раздражители, в том числе пыль, содержащая кремний, кадмий и др.)
БА	Пыльца растений, бытовые аллергены, некоторые производственные факторы, отягощенная наследственность

Тревожными симптомами являются: тахикардия, цианоз, гипотония, тахипноэ, стридор, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании, что свидетельствует о тяжести состояния и требует немедленной помощи.

Субъективные проявления одышки: больные жалуются на нехватку воздуха, учащенное дыхание, невозможность вдохнуть полной грудью, но при этом иногда подразумевают под одышкой боль, препятствующую дыханию. Важно уточнить, что тяжелее – вдохнуть или выдохнуть? Экспираторная одышка преимущественно наблюдается при нарушениях бронхиальной проходимости, инспираторная – при сердечной недостаточности – СН (недостаточный кровоток стимулирует дыхательный центр, который и заставляет больного дышать чаще и глубже).

При этом и выраженная бронхиальная обструкция может сопровождаться ощущением невозможности сделать полноценный вдох, при сердечной астме отек бронхов также вызывает явления бронхообструкции, а пациенты с тревожными состояниями нередко жалуются на невозможность глубокого дыхания. При БА после эпизода кашля с отхождением вязкой мокроты дыхание обычно улучшается, при СН выделение жидкой и пенящейся мокроты, как правило, облегчения не приносит.

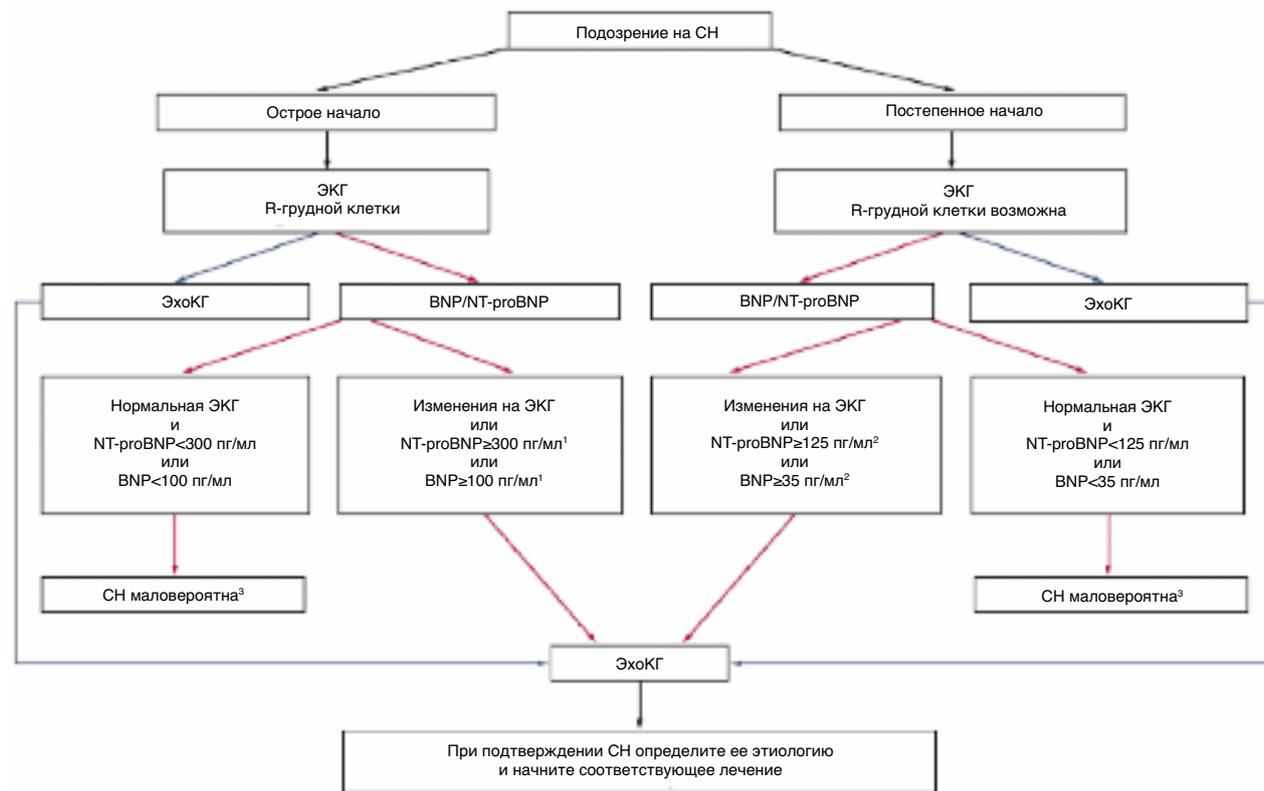
Одним из ключевых вопросов считается взаимосвязь одышки с физической нагрузкой. При заболеваниях сердца, сосудистой и дыхательной системы одышка возникает или усиливается при нагрузке. Эпизодическое, не связанное с нагрузкой чувство нехватки воздуха (неполноценный вдох), потребность глубокого вдоха встречаются у пациентов с тревожно-депрессивными состояниями, вегетативной дистонией и гипервентиляцией. Толерантность к физической нагрузке у пациента (возникновение одышки в покое, разговоре, при подъеме по лестнице, прогулке по ровной поверхности) определяет тяжесть дыхательной недостаточности или СН. Одышка по ночам может наступить при БА, а у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями – свидетельствует о развитии сердечной астмы. При СН и дыхательной недостаточности удушье снижается в положении сидя, при ТЭЛА же одышка не имеет зависимости от положения тела, для вегетативной дистонии характерно уменьшение одышки при ходьбе.

Обязательна оценка общих симптомов, например, лихорадка может свидетельствовать об обострении хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) или пневмонии, а снижение/отсутствие аппетита и похудение подозрительны в плане онкопатологии. Пациенты с паническими атаками отмечают приступообразные состояния с широкой гаммой симптомов, включающих наряду с тревогой и нехваткой воздуха боль в левой половине грудной клетки, сердцебиение/тахикардию, головокружение, мышечную дрожь, парестезии и др.

Сбор анамнеза занимает ключевое место при опросе пациента с одышкой (табл. 3). Важен возраст, в котором появилась одышка: сердечно-сосудистые заболевания чаще возникают в пожилом и старческом, бронхообструктивные – в молодом, тревожные расстройства – в пубертатном или климактерическом.

Таблица 3. Клиническое значение анамнеза у больного с одышкой Table 3. Clinical significance of anamnesis in a patient with dyspnea	
Вопрос	Клиническая значимость ответа
Как давно появилась одышка?	Симптомы могут развиваться в течение часа при инфаркте миокарда с развитием острой левожелудочковой недостаточности, тяжелом приступе БА, ТЭЛА, панических состояниях. Внезапное удушье, сопровождающееся болью в грудной клетке, требует исключения спонтанного пневмоторакса. Остро развившееся удушье может быть проявлением обструкции верхних дыхательных путей (в том числе инородным телом) При острой пневмонии дыхательная недостаточность развивается несколько дней, а при анемии нарастает в течение нескольких недель и месяцев. При ХСН и ХОБЛ одышка беспокоит пациентов месяцами и годами
Что предшествовало ухудшению самочувствия?	Нарастанию СН может способствовать ишемия миокарда (с характерным болевым синдромом), повышают нагрузку на миокард АГ, нарушения ритма сердца, анемия, лихорадка, тиреотоксикоз Инфекция дыхательных путей может стать причиной обострения БА, также ее могут спровоцировать триггеры – табачный дым, лекарственные препараты и продукты питания, профессиональные раздражители, пыль и пыльца растений, шерсть животных, перья и пух птиц и т.п. Одышка может появиться вследствие перелома ребер, пневмоторакса, развития посттравматического плеврита Если приступ развился сразу после приема пищи, следует заподозрить аспирацию инородного тела Появление одышки после стресса требует дифференциации между обострением БА и синдромом гипервентиляции
Выявлены ли у пациента хронические заболевания, вызывающие одышку?	Тревожно наличие в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний, БА, ХОБЛ, болезней почек, анемии
Какие лекарства принимает пациент?	Препараты с отрицательным инотропным действием (β -адреноблокаторы, дилтиазем, верапамил) могут провоцировать нарастание СН, β -адреноблокаторы иногда провоцируют развитие бронхоспазма Амиодарон, метотрексат и другие лекарственные средства способны вызывать фиброз легких Прием нестероидных противовоспалительных препаратов может приводить к появлению одышки у пациентов с «аспириновой триадой» (БА, полипоз носа, непереносимость ацетилсалициловой кислоты). Нарастание СН или появление бронхообструкции нередко провоцируются отменой препаратов, принимаемых по этому поводу
Вредные привычки	Длительное курение повышает риск рака легких и ХОБЛ. Злоупотребление алкоголем провоцирует кардиомиопатию, нарушения сердечного ритма, СН

Рис. 1. Диагностический алгоритм при подозрении на СН [7].
Fig. 1. Diagnostic algorithm at suspicion on heart failure [7].



¹При остром дебюте повышение содержания натрийуретических гормонов может быть также связано с ОКС, аритмиями, ТЭЛА, выраженной ХОБЛ с перегрузкой правого предсердия, почечной недостаточностью, сепсисом. Постепенное начало повышения ассоциировано с пожилым возрастом (старше 75 лет), наджелудочковыми аритмиями, гипертрофией ЛЖ, ХОБЛ и хронической почечной недостаточностью [7, 8].

²Выбраны точки разделения, исключающие диагноз СН, что снижает частоту ложноотрицательных результатов и проведение непоказанных ЭхоКГ-исследований.

³На фоне терапии СН содержание натрийуретических гормонов может снизиться, также значимое повышение их не выявляется у больных с СН и сохраненной фракцией выброса.

¹In acute onset the increase in natriuretic hormones level can also be associated with acute heart failure, arrhythmias, thromboembolism of the pulmonary artery, severe chronic obstructive pulmonary disease with right atrium overload, renal insufficiency, and sepsis. Gradual onset is associated with elderly age (older than 75 years), supraventricular arrhythmias, left ventricular hypertrophy, chronic obstructive pulmonary disease and chronic renal insufficiency [7, 8].

²The points of separation are chosen that exclude heart failure diagnosis that decreases frequency of false-negative results and conduction of unjustified echocardiography tests.

³At the background of heart failure therapy the level of natriuretic hormones can decrease, and there is no significant increase in patients with heart failure and preserved ejection fraction.

Во время физикального осмотра важно оценить следующие симптомы:

1. Высокая температура свидетельствует об инфекции, а незначительный подъем первой отмечают при ТЭЛА, онкозаболеваниях.
2. Цианоз является признаком серьезной патологии сердца или легких. Он не выражен при анемии, для нее характерен бледный цвет кожи и видимых слизистых оболочек. При отравлении угарным газом кожа приобретает вишневым цвет.
3. Гипергидроз может быть признаком инфекции или инфаркта миокарда.
4. Выявление симптомов «часовых стекол» и «барабанных палочек» свидетельствует о наличии хронического заболевания легких, часто обнаруживаются при формировании бронхоэктазов.
5. Пациенты с одышкой и ХОБЛ – чаще тучные люди с бочкообразной грудной клеткой и цианозом или, напротив, подчеркнута худые.
6. Отеки ног говорят о СН; односторонний отек ноги подозрителен в плане тромбоза глубоких вен ног (возможный источник ТЭЛА).
7. Долгий выдох через сомкнутые губы – яркий признак эмфиземы легких. Жесткое дыхание и сухие рассеянные хрипы выявляются при бронхиальной обструкции, незвонкие мелкопузырчатые хрипы ниже лопаток – при застойной СН. Физикальные изменения при пневмонии включают локальное укорочение легочного звука, крепитирующие или звонкие мелкопузырчатые хрипы, жесткое или бронхиальное дыхание. Бронхиальное дыхание может выслушиваться также при раке легкого. При пневмотораксе на стороне поражения выявляют тимпанит, дыхание резко ослаблено или не проводится. Тупой перкуторный звук наблюдается при выпоте в плевральную полость.
8. Смещение верхушечного толчка вниз и влево свидетельствует о кардиомегалии (и, соответственно, говорит в пользу сердечной природы одышки). Анализ сердечных тонов и наличие сердечных шумов позволяют обнаружить аортальные и митральные пороки сердца. Характерный признак СН – появление III тона и ритм галопа. Наличие аритмии указывает на СН, в то же время мерцательная аритмия – фактор риска ТЭЛА. Артериальное давление (АД) чаще всего бывает нормальным, повышается при тревожном состоянии, падение его – возможный признак развития шока.
9. Слышимые на расстоянии сухие хрипы характерны для БА. Вместе с тем клокочущее дыхание возникает при острой левожелудочковой не-

достаточности. Одышка сочетается с болью в грудной клетке при острым инфаркте миокарда, ТЭЛА, спонтанном пневмотораксе, с продуктивным или непродуктивным кашлем – при ХОБЛ, сердечной астме, пневмонии, кровохарканьем (при бронхоэктазах, раке легкого, туберкулезе легких, ТЭЛА), сердцебиением (при мерцательной аритмии), симметричными отеками (при сердечной, почечной недостаточности), обмороком (при ТЭЛА). Анализ данных лабораторных исследований также дает врачу много ценной информации, например, позволяет выявить анемию, способную провоцировать нарастание СН или вызывающую одышку сама по себе. Эритроцитоз может сопровождать течение ХОБЛ, лейкоцитоз же указывает на инфекции нижних дыхатель-

ных путей (пневмонию или гнойный бронхит). Эозинофилия – признак БА, аллергии. Повышение СОЭ помимо инфекции может свидетельствовать об опухолевом процессе.

При эхокардиографии (ЭхоКГ) у больных с левожелудочковой СН иногда выявляют признаки перегрузки левого желудочка (ЛЖ), аритмии, рубцовые изменения миокарда, у пациентов с ХОБЛ, ТЭЛА, первичной легочной гипертензией – перегрузку правых отделов сердца. На рентгеновском исследовании грудной клетки при левожелудочковой недостаточности выявляют кардиомегалию, признаки застоя в малом круге кровообращения, выпот в плевральной полости; при ХОБЛ – признаки пневмосклероза, эмфиземы легких.

Диагностические исследования у амбулаторных больных с подозрением

Таблица 4. Дифференциальный диагноз ОСН и ХСН
Table 4. Differential diagnosis of acute heart failure and chronic heart failure

Синдромы	ХСН	ОСН
Тахикардия >100 в минуту	+	+
Гипотония систолического АД<120 мм рт. ст.	+	++
Одышка >20 дыхательных движений в минуту	+	+
Ортопноэ	+	+
Асцит	+	-
Гидроторакс	+	-
Гидроперикард	+	-
Отеки ног	++	+
Болевой синдром за грудиной	-	+
Чувство тревоги	+	+
Интерстициальный отек легкого	+	++
Альвеолярный отек легкого	-	+
Кардиальный фиброз печени	+	-
Резистентный отечный синдром	+	-
Сопутствующая пневмония	+	-

Примечание. ++ – ведущий симптом.
 Note. ++ – the leading symptom.

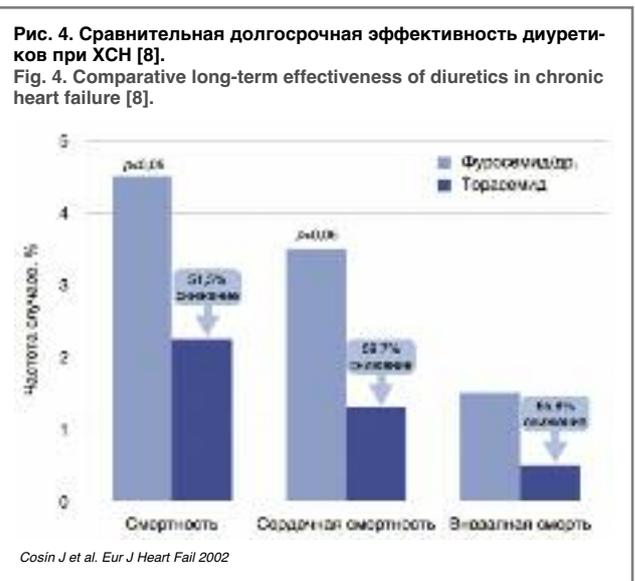
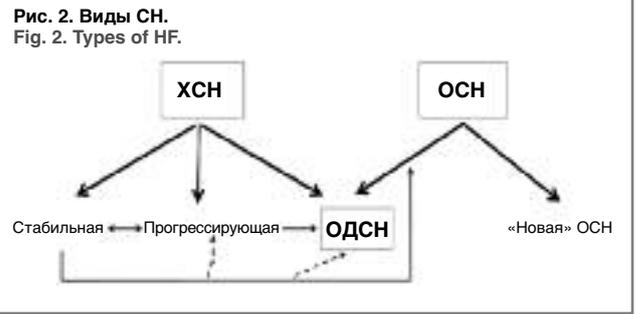
на СН, согласно «Клиническим рекомендациям ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение» (2018 г.), таковы [7]:

Исследования, показанные всем больным:

- Трансторакальная ЭхоКГ рекомендована для оценки структуры и функции сердца, в том числе диастолической функции и фракции выброса ЛЖ; помогает диагностировать СН, определить дальнейший план лечения, контролировать его эффективность, оценивать прогноз.
- Электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях рекомендована для определения ритма сердца, частоты сердечных сокращений, ширины и формы комплекса QRS, а также выявления иных важных нарушений. ЭКГ помогает определить дальнейший план лечения и оценить прогноз. Нормальная ЭКГ практически исключает наличие систолической СН.
- Определение биохимических показателей крови (натрия, калия, кальция, соотношения содержания мочевины в моче и крови, печеночных ферментов и билирубина, ферритина и расчет общей железосвязывающей емкости крови, расчет скорости клубочковой фильтрации по содержанию креатинина в крови по формуле СКД-ЕРІ), соотношения альбумин/креатинин в моче и оценка функции щитовидной железы показаны в следующих случаях:
- перед началом приема диуретиков; средств, подавляющих активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; антикоагулянтов, для контроля их безопасности;
- выявления устранимых причин СН (например, гипокальциемии и дисфункции щитовидной железы) и сопутствующих заболеваний (например, дефицита железа) для определения прогноза.

Развернутый общий анализ крови рекомендован для выявления анемии, которая может давать сходные с СН симптомы и клинические признаки; кроме того, анемия способна провоцировать усугубление СН.

Измерение содержания натрийуретических гормонов (BNP или NT-проBNP) показано для исключения альтернативной причины одышки (если уровень ниже значения, используемого для исключения СН, – ее наличие крайне маловероятно) для определения прогноза.



Рентгенография грудной клетки применяется, чтобы выявить/исключить некоторые виды заболеваний легких, например, рак (не исключает астму/ХОБЛ/альвеолит). Она также может выявить застой/отек легких и более полезна у больных с предполагаемой острой СН (ОСН); рис. 1.

Закономерным проявлением нарастающей ХСН является декомпенсация – причина более 5% всех неотложных госпитализаций в стационары в Европе, она выявляется у 10% находящихся в стационарах пациентов.

Течение декомпенсации различается от быстрого начала и прогрессирования симптомов в течение нескольких часов до постепенного развития клинической картины в течение нескольких недель (рис. 2).

Прогрессирующая ХСН представляет угрозу для жизни и во многих случаях требует немедленной госпитализации; при таком развитии ситуации предложен термин ОДСН, который включает:

Таблица 5. Шкала оценки состояния при ХСН в модификации В.Ю.Мареева Table 5. Rating scale for condition of a patient with chronic heart failure in modification by V.Y.Mareev				
Синдромы	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
Одышка	Нет	При нагрузке	В покое	-
Изменилась ли за последнюю неделю масса тела?	Нет	Увеличилась	-	-
Жалобы на перебои в работе сердца	Нет	Есть	-	-
В каком положении находится в постели?	Горизонтально	С приподнятым головным концом (2 подушки)	+ просыпается от удушья	Сидя
Набухшие шейные вены	Нет	Лежа	Стоя	-
Хрипы в легких	Нет	Нижние отделы (до 1/3)	До лопаток (до 2/3)	Над всей поверхностью легких
Наличие ритма галопа	Нет	Есть	-	-
Увеличена ли печень?	Не увеличена	До 5 см	Более 5 см	-
Отеки	Нет	Пастозность	Отеки	Анасарка
Уровень систолического АД, мм рт. ст.	>120	100–120	<100	-
Примечание. I ФК ≤ 3 баллов, II ФК – 4–6 баллов, III ФК – 7–9 баллов, IV ФК > 9 баллов. Note. I FC ≤ 3 points, II FC – 4–6 points, III FC – 7–9 points, IV FC > 9 points.				

Таблица 6. Фармакологические различия основных диуретиков Table 6. Pharmacological differences of main diuretics		
Параметры	Торасемид	Фуросемид
Биодоступность, %	80–100	10–100 (в среднем 50)
Ухудшение всасывания при приеме с пищей	Нет	Да
Метаболизм	80% в печени	50% в почках
Период полувыведения, ч:		
• в норме	3–4	1
• при застойной СН	6	1,3
• при нарушении функции почек	4–5	1,6
• при нарушении функции печени	8	2,3
Время начала действия при приеме внутрь, мин	30–60	30–60
Длительность действия, ч	14–18	4–5

- быстрое прогрессирование ХСН;
- развитие тех же острых состояний, приводящих к новой ОСН (острый инфаркт, ТЭЛА, острые клапанные поражения и т.д.); см. рис. 2.

К ОДСН приводят и ХСН и ОСН. Однако необходимо четко себе представлять различия в их клинической картине (табл. 4).

Очевидно, что врач поликлиники, используя известные диагностические приемы (табл. 5), должен правильно оценить состояние больного, изменить при необходимости терапию, определить показания для стационарного лечения.

Число пациентов, госпитализированных в кардиореанимационное отделение (КРО) с декомпенсированной ХСН, ежегодно возрастает. Так, за 2014 г. из 3325 больных, гос-

питализированных в КРО в нашей больнице, у 2250 (67,7%) выявлена ОДСН: ОСН развилась на фоне ХСН в 80% случаев, а у 20% возникла впервые (рис. 3) [5].

Важно, что большинство пациентов переживают повторные эпизоды ОДСН, поэтому усилия врачей направлены на уменьшение риска декомпенсации ХСН и внезапной смерти, а также стабилизацию больного в рамках текущего функционального класса (ФК).

Современные реалии таковы, что рецидивирующие эпизоды декомпенсаций ХСН все чаще отмечаются на фоне коморбидной патологии, артериальной гипертензии (АГ), дисфункции почек, предрасположенности к аритмии, резистентности к диуретикам [6, 9].

По данным регистра ADHERE, появляется все большее число пациентов с резистентностью к диуретикам, оно превышает 20% от всех страдающих ХСН. Понятно, что декомпенсированные больные требуют не только интенсификации проводимой терапии (повышения доз или изменения путей введения, например инфузии петлевых диуретиков), но и назначения новых лекарственных препаратов [10].

Торасемид – первый диуретик, для которого отмечено не только влияние на симптоматику пациентов с ХСН, но и на прогрессирование болезни и течение патологических процессов в сердечной мышце (табл. 6). При этом торасемид обеспечивает стабильное диуретическое действие при пероральном приеме, эффективен при АГ, уменьшает риск тромбозов, повышает мобильность пациентов, и, соответственно, их приверженность лечению.

По диуретическому эффекту торасемид в дозировке 5 мг соответствует 25 мг гидрохлоротиазида, а в дозировке 10 мг – 40 мг фуросемида. При этом всасывание торасемида в отличие от фуросемида не зависит от тяжести СН. Исследование TORIC Study, включавшее 1377 пациентов, доказа-

Таблица 7. Алгоритм применения диуретиков при ХСН Table 7. Algorithm of diuretics use in chronic heart failure	
ФК	Показания
I	Нет показаний
II (без застоя)	Малые дозы торасемида (2,5–5 мг)
II (с застоем)	Тиазидные (петлевые) диуретики + спиронолактон (100–150 мг)
III (поддерживающее лечение)	Петлевые диуретики (лучше торасемид) ежедневно в дозах, достаточных для поддержания сбалансированного диуреза
III (декомпенсация)	Петлевые диуретики (лучше торасемид) + тиазидные диуретики + антагонисты альдостерона
IV	Петлевые диуретики (дважды в день и внутривенно капельно в высоких дозах) + тиазидные диуретики + антагонисты альдостерона + при необходимости ультрафильтрация или механическое удаление жидкости

ло, что торасемид оказывает статистически лучшее влияние на основные конечные точки – как общую, так и сердечную смертность по сравнению с фуросемидом [11] (рис. 4).

В исследовании S.Dunn и соавт. сравнена эффективность торасемида и фуросемида у 50 больных с ХСН II–III ФК, не отвечавших на терапию фуросемидом в низкой дозировке и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента [11]. Пациентам основной группы назначали торасемид по 4–8 мг/сут, в то время как больные группы сравнения принимали фуросемид в прежней дозировке (20–40 мг/сут). Терапия торасемидом на протяжении 6 мес обеспечивала статистически значимое уменьшение конечного диастолического размера, индекса массы миокарда, диастолической дисфункции ЛЖ и концентрации натрийуретического пептида. В группе принимавших фуросемид эти изменения отсутствовали. Авторы объясняют указанные эффекты блокадой рецепторов альдостерона под действием торасемида.

Накопленный опыт применения торасемида определяет его место в алгоритме применения диуретиков при ХСН (табл. 7).

В Российской Федерации в последние годы успешно применяется генерик торасемида – препарат Тригрим. Сочетание клинической и фармакоэкономической эффективности обосновывает его более широкое применение в амбулаторно-поликлинической практике при ведении больных с ХСН. Несмотря на то что все петлевые диуретики в эквивалентных дозах увеличивают диурез, их эффективность ухудшается при нарушении функции почек или всасывания в желудочно-кишечный тракт. Поэтому выбор препарата определяется особенностями его фармакокинетики и фармакодинамики. Торасемид (в отличие от фуросемида) обладает более высокой и доказанной биодоступностью, длительным периодом полувыведения и оказывает стабильное диуретическое действие. Эти свойства определяют его повышенную эффективность у больных с СН, которая продемонстрирована в ряде контролируемых клинических исследований [9–12].

Важным преимуществом торасемида считается пониженный риск гипокалиемии. Предполагается, что он не только за счет калийсберегающего эффекта, но и за счет блокирования альдостероновых рецепторов эпителия почечных канальцев, а это тормозит действие альдостерона на сердечную ткань, оказывая положительное влияние на процессы его ремоделирования у больных АГ и ХСН [10, 13].

Тригрим не оказывает отрицательного действия на метаболические показатели: не вызывает гипокалиемии, гипомagneмии, гиперурикемии, не нарушает липидный и углеводный обмен, обладает хорошей переносимостью, улучшает качество жизни пациентов и прогноз заболевания.

Выводы

Торасемид является эффективным с клинической и фармакоэкономической точки зрения препаратом, он обладает высокой и предсказуемой биодоступностью, длительным периодом полувыведения и оказывает стабильное ди-

уретическое действие. Благодаря этим свойствам торасемид может быть рекомендован для широкого применения в амбулаторно-поликлинической практике при ведении больных с СН.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Основы клинической диагностики для врачей и студентов. Под ред. А.М.Левина, Д.Д.Плетнева. М.–Л.: Госиздат, 1928.
[Osnoy klinicheskoi diagnostiki dlia vrachei i studentov. Pod red. A.M.Levina, D.D.Pletneva. Moscow–Leningrad: Gosizdat, 1928 (in Russian).]
2. Мясников А.Л. Основы диагностики и частной патологии (пропедевтика) внутренних болезней. М.: Медгиз, 1952.
[Miasnikov A.L. Osnoy diagnostiki i chastnoi patologii (propedevtika) vnutrennikh boleznei. Moscow: Medgiz, 1952 (in Russian).]
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения, вопросы и уроки доказательной медицины. Кардиология. 2008; 2: 6–16.
[Belenkov Ju.N., Mareev V.Yu. Lechenie serdechnoi nedostatochnosti v XXI veke: dostizheniia, voprosy i uroki dokazatel'noi meditsiny. Kardiologiya. 2008; 2: 6–16 (in Russian).]
4. Кутузова А.Э. Комплексная реабилитация больных хронической сердечной недостаточностью. Доктор.Ру. 2013; 6 (84): 10–5.
[Kutuzova A.E. Kompleksnaia reabilitatsiia bol'nykh khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti. Doktor.Ru. 2013; 6 (84): 10–5 (in Russian).]
5. Верткин А.Л., Тополянский А.В., Петровская Т.П. Пациент с одышкой на амбулаторном приеме. Амбулаторный прием. 2016; 1 (4): 13–20.
[Vertkin A.L., Topolianskii A.V., Petrovskaya T.P. Patsient s odyshkoi na ambulatornom prieme. Ambulatornyi priem. 2016; 1 (4): 13–20 (in Russian).]
6. Верткин А.Л., Ховасова Н.О., Наумов А.В. Коморбидный пациент – герой нашего времени. Доктор.Ру. Спецвып.: Амбулаторный прием. 2014; 5 (9): 31–6.
[Vertkin A.L., Khovasova N.O., Naumov A.V. Komorbidnyi patsient – geroi nashego vremeni. Doktor.Ru. Spetsvyp.: Ambulatornyi priem. 2014; 5 (9): 31–6 (in Russian).]
7. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018; 58 (6S): 8–158.
[Mareev V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T. et al. Klinicheskie rekomendatsii OSSN – RKO – RNMOt. Serdechnaia nedostatochnost': khronicheskaiia (KhSN) i ostraiia dekompensirovannaiia (ODSN). Diagnostika, profilaktika i lechenie. Kardiologiya. 2018; 58 (6S): 8–158 (in Russian).]
8. Некрасов А.А., Мельниченко О.В., Фролов А.Г. и др. Определение и роль NT-proBNP при хронической обструктивной болезни легких и при ее сочетании с ишемической болезнью сердца. Военно-мед. журн. 2011; 332 (3): 78–81.
[Nekrasov A.A., Mel'nichenko O.V., Frolov A.G. et al. Opredelenie i rol' NT-proBNP pri khronicheskoi obstruktivnoi bolezni legkikh i pri ee sochetanii s ishemichekoi bolezniu serdtsa. Voennno-med. zhurn. 2011; 332 (3): 78–81 (in Russian).]
9. Преображенский Д.В., Некрасова Н.И., Хосева Е.Н. и др. Торасемид – эффективный петлевой диуретик для длительной терапии артериальной гипертензии. Кардиология. 2011; 4: 67–73.
[Preobrazhenskii D.V., Nekrasova N.I., Khoseva E.N. et al. Torasemid – effektivnyi petlevoi diuretik dlia dlitel'noi terapii arterial'noi gipertonii. Kardiologiya. 2011; 4: 67–73 (in Russian).]
10. Cosin J, Diez J, TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. Eur J Heart Fail 2002; 4 (4): 507–13.
11. Dunn C.J, Flitton A, Brogden RN. Torasemide. Review of its pharmacology and therapeutic use. Drugs 1995; 49 (1): 121–42.
12. Yamato M, Sasaki T, Honda K et al. Effects of torasemide on left ventricular function and neurohumoral factors in patients with chronic heart failure. Circ J 2003; 67 (5): 384–90.
13. Верткин А.Л., Тополянский А.В., Кнорринг Г.Ю., Абдуллаева А.У. Одышка у пациента на амбулаторном приеме. ПМЖ. 2017; 4: 290–5.
[Vertkin A.L., Topolianskii A.V., Knorrning G.Yu., Abdullaeva A.U. Odyshka u patsienta na ambulatornom prieme. RMZh. 2017; 4: 290–5 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Верткин Аркадий Львович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова». E-mail: kafedrak@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8975-8608>

Тополянский Алексей Викторович – д-р мед. наук, доц. каф. терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова», зав. отд-нием кардиологии ГБУЗ «ГКБ им. С.И.Спасокукоцкого»

Кнорринг Герман Юрьевич – канд. мед. наук, доц. каф. терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова». E-mail: knorrning@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4391-2889>

Шамуилова Марина Мировна – д-р мед. наук, проф. каф. терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова»

Arkadii L. Vertkin – D. Sci. (Med.), Prof., Head of Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine, A.I.Evdokimov Moscow State Medical and Dental University. E-mail: kafedrak@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8975-8608>

Aleksei V. Topoliansky – D. Sci. (Med.), Assistant Professor at Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine, A.I.Evdokimov Moscow State Medical and Dental University, Head of Cardiology Department S.I.Spaskokutskiy City Clinical Hospital

German Yu. Knorrning – Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine, A.I.Evdokimov Moscow State Medical and Dental University. E-mail: knorrning@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4391-2889>

Marina M. Shamilova – D. Sci. (Med.), Prof. at Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine, A.I.Evdokimov Moscow State Medical and Dental University