

Отечный синдром в практике кардиолога: алгоритм клинической диагностики и диуретическая терапия

Профессор А.А. Кириченко

ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Пациенты с периферическими отеками направляются к кардиологу, как правило, с диагнозом «хроническая сердечная недостаточность» (ХСН). В первую очередь кардиолог решает задачу – подтвердить или исключить сердечное происхождение отеков. Помогают этому клинические особенности отеков, выявление или исключение симптомов венозной гипертензии и признаков органического заболевания сердца. Наличие отеков при ХСН является показанием для терапии петлевыми диуретиками. В сравнении с фуросемидом торасемид имеет более высокую биодоступность (>80%) и более длительный период полувыведения (3–4 ч), обладает плавным диуретическим действием, реже вызывает феномен рикошета. Минимальный риск возникновения гипокалиемии, а также гиперактивации симпатической нервной системы во многом позволяет объяснить положительное влияние торасемида на долгосрочный прогноз ХСН.

Ключевые слова: периферические отеки, хроническая сердечная недостаточность, петлевые диуретики, торасемид.

Для цитирования: Кириченко А.А. Отечный синдром в практике кардиолога: алгоритм клинической диагностики и диуретическая терапия // РМЖ. 2017. № 3. С. 153–156.

ABSTRACT

Edema syndrome in the practice of the cardiologist: an algorithm for clinical diagnostics and diuretic therapy

Kirichenko A. A.

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

Patients with the peripheral edema are usually sent to a cardiologist with a diagnosis of chronic heart failure (CHF). The first task for the doctor in this case is to confirm or exclude a cardiac origin of the edema. The following factors help to solve this problem: clinical features of edema in CHF, identification of symptoms of venous hypertension and signs of organic heart disease. The presence of edema in CHF is an indication for the loop diuretics therapy. In comparison with furosemide, torasemide has a higher bioavailability (>80%) and a longer elimination half-life (3-4 hours). The diuretic action is very smooth, it is less likely to cause the rebound effect. The positive impact of torasemide on the long-term prognosis in patients with CHF is explained by the minimal risk of hypokalemia during torasemide treatment and the lack of hyperactivation of the sympathetic nervous system.

Key words: peripheral edema, chronic heart failure, a loop diuretic, torasemide

For citation: Kirichenko A. A. Edema syndrome in the practice of the cardiologist: an algorithm for clinical diagnostics and diuretic therapy // RMJ. 2017. № 3. P. 153–156.

Отечный синдром встречается часто. Причины его развития весьма многообразны: хроническая сердечная недостаточность (ХСН), патология почек, повышенное венозное давление вследствие недостаточности венозных клапанов, острый венозный тромбоз, сдавление вен извне, нарушение лимфатического оттока, гипопроотеинемия и пр.

Пациенты с периферическими отеками направляются к кардиологу, как правило, с диагнозом ХСН. В первую очередь кардиолог решает задачу – подтвердить или исключить сердечное происхождение отеков. Решить эту задачу помогают:

- 1) клинические особенности отеков при недостаточности кровообращения;
- 2) выявление системной венозной гипертензии;
- 3) наличие признаков органического заболевания сердца.

1. Периферические отеки.

• Распределение отеков обусловлено действием силы тяжести – они локализуются в наиболее низко расположенной части тела (у ходячих больных возникают преиму-

щественно отеки ног, у лежащих – отеки спины, поясницы, крестца) и обычно отсутствуют на лице, руках, в верхней части туловища.

• Отеки ног, как правило, симметричны (стопы, голени, бедра увеличены в одинаковой степени).

• Симметричность отеков необходимо оценивать, чтобы связать их с недостаточностью кровообращения. Для этого следует измерить окружности голени и бедер. Если они окажутся разными, то необходимо искать местные нарушения кровообращения, прежде всего патологию венозной и лимфатической систем.

• Асимметричные отеки ног исключают сердечную недостаточность как единственную их причину.

2. Признаки системной венозной гипертензии.

• Набухлость яремных вен.

• Застойное увеличение печени.

Набухание и пульсация шейных вен – это характерный симптом повышения центрального венозного давления. У здорового человека в вертикальном положении тела вены шеи не видны. Чтобы оценить наполнение наружных яремных вен, следует уложить пациента на спину на кровати с

приподнятым под углом в 45 градусов изголовьем (рис. 1). Именно при таком положении тела давление в правом предсердии сердца соответствует 10 см H₂O. В норме вены в таком положении выглядят запавшими либо наполняются до уровня не более чем 1–2 см над рукояткой грудины (до нижнего края *musculus sternocleidomastoideus*), наполнение вен при вдохе меньше, чем при выдохе.

Если же переполнение и расширение шейных вен заметно и в вертикальном положении, значит, имеет место общий (правожелудочковая сердечная недостаточность, а также заболевания, повышающие давление в грудной клетке и затрудняющие отток венозной крови через полые вены) или местный (сдавление вены снаружи – опухоль, рубцы и т. п., либо ее закупорка тромбом) венозный застой. Причем если при заболеваниях органов дыхания шейные вены набухают лишь при выдохе, за счет повышения внутригрудного давления и затруднения притока крови к сердцу, то при ХСН набухание шейных вен отмечается постоянно. Если в положении стоя наполнение яремных вен достигает угла нижней челюсти, то венозное давление превышает 25 см H₂O.

При правожелудочковой сердечной недостаточности с застоем венозной крови в большом круге кровообращения может присутствовать и их медленная пульсация (положительный венный пульс). Такая пульсация возникает в результате возврата (реургитации) крови из правого желудочка в правое предсердие. Пульсация шейных вен отличается от пульсации сонных артерий меньшей амплитудой, отсутствием ее ощущения при пальпации.

Признаком венозной гипертензии может быть и расширение вен рук, если при поднимании руки они не спадаются. Густав Гертнер (Gaertner) предложил для клинической практики простой прием ориентировочного определения уровня давления в правом предсердии: чем выше необходимо поднимать руку, чтобы спались поверхностные вены руки, тем выше давление в правом предсердии (высота, на которую поднимается рука от уровня правого предсердия, выраженная в миллиметрах, приблизительно соответствует величине венозного давления).

Застойное увеличения печени. Печень называют резервуаром для застойной крови и манометром правого предсердия. Гепатомегалия представляет классическое проявление недостаточности правого желудочка. Повышенное центральное венозное давление передается в печеночные вены и мешает току крови к центральной части долики –

развивается центральная портальная гипертензия. Полнокровие печени обычно сопровождается увеличением ее размеров. Системная венозная гипертензия может также проявляться пульсацией печени (у больных с недостаточностью правого предсердно-желудочкового клапана). Поэтому у всех больных необходимо определять размеры печени (по крайней мере, по правой среднеключичной линии). Нельзя ограничиваться только определением нижнего края печени, т. к. это может привести к грубой ошибке в оценке размеров печени при низком стоянии купола диафрагмы (например, у больных с эмфиземой легких).

При отсутствии выраженного набухания шейных вен для выявления полнокровия печени применяется проба с надавливанием на живот в области правого подреберья (давить надо осторожно, но достаточно сильно в течение 1 мин, в это время больной нормально дышит и не натуживается).

В норме при надавливании на подреберье или на живот давление в шейных венах либо останется прежним, либо снизится, т. к. повышение внутрибрюшного давления при надавливании на живот снижает венозный возврат из бедренных вен почти так же эффективно, как жгуты, наложенные на бедра. А при венозном полнокровии вследствие правожелудочковой недостаточности выдавливание крови из венозных депо увеличивает венозный возврат и вызывает повышение венозного давления. Чем выше становится набухлость и выраженность пульсации яремной вены при нажатии на живот, тем выше венозное давление. Этот прием носит название гепато-югулярного рефлюкса (рис. 2). Этот термин появился в 1885 г. В то время считалось, что ключевым компонентом рассматриваемой пробы является нажатие на увеличенную печень и что эта проба выявляет исключительно трикуспидальную регургитацию. В действительности же эффект может быть достигнут как при нормальных размерах печени, так и при нажатии на любую область живота, хотя наиболее выраженная реакция действительно имеет место именно при надавливании в правом верхнем квадранте живота.

Компрессия живота позволяет выявить относительное повышение венозного давления даже в тех случаях,

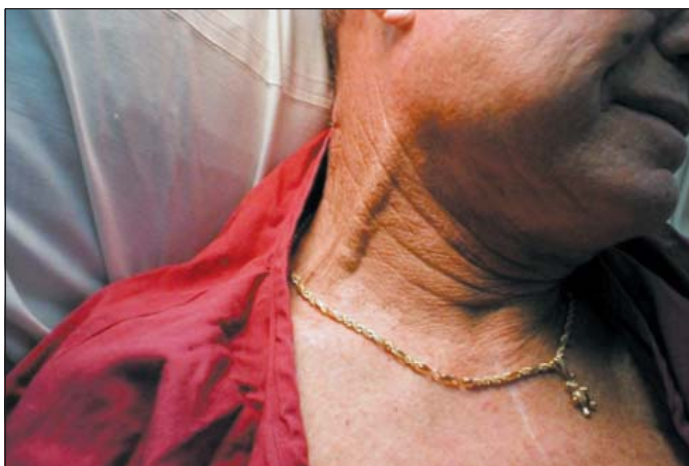


Рис. 1. Набухлость наружной яремной вены у пациента с ХСН

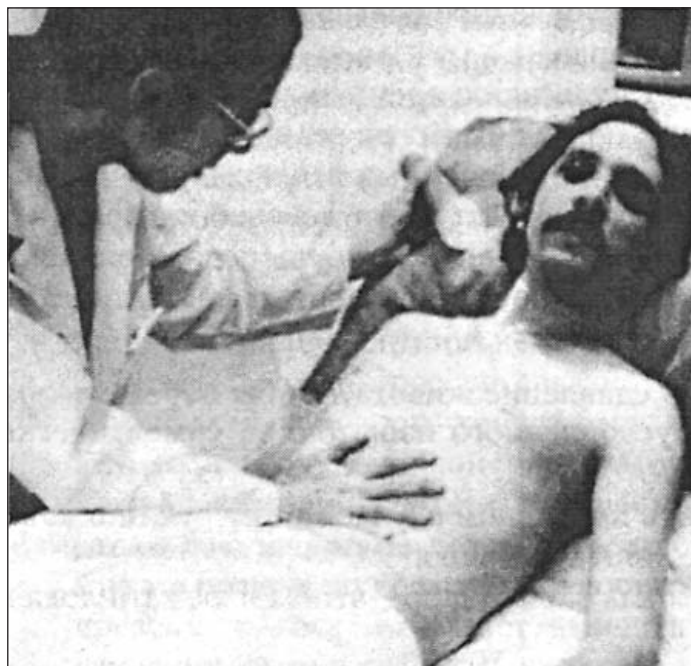


Рис. 2. Исследование гепато-югулярного рефлюкса

когда его абсолютная величина нормализовалась на фоне терапии.

При недостаточности трехстворчатого клапана может определяться пульсация печени, обусловленная обратным поступлением части крови из правого желудочка сердца в полые вены или препятствием оттоку из них.

3. Признаки органического заболевания сердца. Увеличение размеров правых отделов сердца, определяемое клинически или с помощью инструментальных методов, всегда имеется на той стадии систолической сердечной недостаточности, когда возможно развитие отеков.

Диагностировать сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса труднее, поскольку увеличения размеров камер сердца может не быть. В таких случаях существенную помощь оказывает определение уровня натрийуретических пептидов.

Высвобождение предсердного (ANP) и мозгового (BNP) натрийуретических пептидов происходит в ответ на растяжение стенки миокарда и повышение внутрисердечного давления в предсердиях и желудочках. Определение ANP и, особенно, BNP позволяет проводить скрининг среди ранее не леченных больных, у которых имеется подозрение на наличие дисфункции левого желудочка. У пациентов с изолированной диастолической дисфункцией уровень BNP в плазме крови достоверно повышен пропорционально степени тяжести диастолической дисфункции. По динамике концентрации BNP можно судить об эффективности проводимой терапии и титровать дозу препаратов.

Наличие отеков при ХСН является показанием для терапии петлевыми диуретиками. Препараты этой группы блокируют реабсорбцию Na, K и Cl из первичного филтратата в толстом сегменте восходящего участка петли Генле. Вследствие увеличения выделения Na⁺ происходит вторичное (опосредованное осмотически связанной водой) усиленное выведение воды и увеличение секреции K⁺ в дистальной части почечного канальца. У больных с отечным синдромом диуретики дают клиническое улучшение более быстро, чем любое другое лекарственное средство для лечения ХСН.

Основным представителем этого класса является фуросемид. Он вызывает быстро наступающий, сильный и кратковременный диурез. После приема внутрь действие фуросемида начинается через 30–60 мин, достигая максимума через 1–2 ч, эффект длится – 2–3 ч. Во время действия фуросемида выведение Na⁺ значительно возрастает, однако с окончанием действия фуросемида скорость выведения Na⁺ уменьшается и становится ниже исходного уровня (синдром рикошета или отмены). Феномен обусловлен активацией ренин-ангиотензинового и других антинатрийуретических нейрогуморальных звеньев регуляции в ответ на массивный диурез. Быстрое снижение объема циркулирующей крови вследствие форсирования диуреза уменьшает уровень предсердного натрийуретического фактора в плазме, стимулирует аргинин-вазопрессивную и симпатическую системы, вызывает вазоконстрикцию. При приеме 1 р./сут, вследствие феномена рикошета, фуросемид может не оказать существенного влияния на суточное выведение Na⁺.

Торасемид (Триграм[®]) при назначении *per os* быстро и практически полностью абсорбируется, как и фуросемид, пик его концентрации в плазме достигается в течение первых 2 ч. Однако период полувыведения препарата и про-

современный диуретик
Триграм[®]
торасемид

Три доказанных преимущества

- ✓ Снижает сердечно-сосудистую смертность¹
- ✓ Замедляет развитие фиброза миокарда и сосудов²
- ✓ Снижает риск гипокалиемии, метаболически нейтрален^{1,2}



1
РАЗ В СУТКИ

¹Cosin J., Diez J. and TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study // Eur. J. Heart Fail. – 2002. – 4 (4). – 507-13.

²Lopez B, Effects of loop diuretics on myocardial fibrosis and collagen type I turnover in chronic heart failure. Journal of the American College of Cardiology Vol. 43, No. 11, 2004:2028–35

Информация для медицинских и фармацевтических работников

 **акрихин**
Люди заботятся о Людях

ОАО «АКРИХИН

142 450, Московская область, Ногинский район,
г. Старая Купавна, ул. Кирова, 29, телефон/факс (495) 702-95-03
www.akrixin.ru

должительность его действия по меньшей мере вдвое выше, чем у фуросемида [1]. Диуретическое действие его плавное [2, 3]. Объем выделенной жидкости, а также экскреция натрия и хлоридов возрастают линейно при назначении препарата в дозе 2,5–100 мг/сут [4].

Благодаря длительному натрийуретическому и диуретическому действию торасемид можно назначать 1 р./сут. В отличие от фуросемида, феномен рикошета не характерен для торасемида. Это объясняется не только его длительным действием, но и присущей ему антиальдостероновой активностью [4]. Наряду с прямым калийуретическим эффектом препарат оказывает косвенное калийсберегающее действие. В результате при лечении торасемидом в дозе до 10 мг/сут экскреция калия с мочой увеличивается лишь во время нескольких часов диуреза, однако общая, суточная экскреция калия при этом практически не изменяется.

Сопоставление влияния торасемида и фуросемида на качество жизни и частоту госпитализаций у больных с ХСН проведено в ряде проспективных рандомизированных исследований [3, 5, 6].

Улучшение переносимости физических нагрузок наблюдалось у 62% пациентов, лечившихся торасемидом, и 55% пациентов, принимавших фуросемид. Была отмечена тенденция к большей эффективности в отношении клинических симптомов ХСН: периферические отеки, одышка, влажные хрипы в легких, никтурия и др. Лечение торасемидом сопровождалось более значительным уменьшением индексов одышки и утомляемости, хотя достоверная разница между группами была выявлена только при оценке утомляемости через 2, 8 и 12 мес. У больных, получавших торасемид, частота госпитализаций по поводу сердечной недостаточности оказалась ниже, чем у пациентов группы фуросемида (17 и 39% соответственно; $p < 0,01$). Меньше оказалась и длительность пребывания больных в стационаре в связи с сердечной недостаточностью (106 и 296 дней соответственно; $p = 0,02$) [6].

Подобные результаты были получены при ретроспективном анализе 12-месячного опыта применения торасемида и фуросемида в Швейцарии и Германии более чем у 1200 больных с сердечной недостаточностью [7]. В обеих странах частота госпитализаций при лечении торасемидом была ниже (3,6 и 1,4% в Швейцарии и Германии соответственно), чем при применении фуросемида (5,4 и 2,0% соответственно). Применение торасемида позволило снизить общие затраты на лечение больных примерно в 2 раза за счет сокращения среднего числа дней, проведенных ими в стационаре.

Изучению эффективности и безопасности неинтенсивного режима дегидратации торасемидом в сравнении с фуросемидом при лечении больных с декомпенсированной ХСН было посвящено многоцентровое рандомизированное сравнительное исследование ДУЭЛЬ–ХСН [8, 9], в котором приняли участие 30 клинических центров из 23 городов РФ.

Начальная доза торасемида составляла 20 мг/сут и титровалась по необходимости. В итоге средняя доза торасемида в активной фазе составила 21,7, а перед выпиской – 14,5 мг/сут. В группе терапии фуросемидом лечение начинали с дозы 80,0 мг/сут и корректировали ее по мере необходимости. Средняя доза фуросемида составила 75,6 мг/сут, а перед выпиской – 50,4 мг/сут.

Начиная с первого же дня лечения потеря массы тела была большей в группе лечения торасемидом, причем со 2-х

суток лечения эти различия приобретали достоверный характер. В итоге потеря массы тела около 4 кг, устранение симптомов гипергидратации были достигнуты к 7-му дню в группе торасемида и к 12-му дню в группе фуросемида – разница в скорости наступления компенсации 5 дней. В обеих группах больных улучшение клинического состояния сопровождалось увеличением толерантности к нагрузкам. Полная компенсация достигнута у 94,8% при терапии торасемидом и у 86,1% ($p < 0,01$) при лечении фуросемидом.

По данным крупного сравнительного исследования TORIC (TORsemide in Congestive heart failure), в котором сравнивали фиксированные дозы 40 мг/сут фуросемида и 10 мг/сут торасемида у 1377 больных с ХСН II–III функционального класса [2], торасемид по эффективности превосходил фуросемид. Так, уменьшение функционального класса по NYHA было отмечено у 45,8 и 37,2% больных 1-й и 2-й групп соответственно ($p = 0,00017$). Кроме того, торасемид реже вызывал гипокалиемию, частота, которой в конце исследования в 1-й и 2-й группах составила 12,9 и 17,9% соответственно ($p = 0,013$). Общая и сердечно-сосудистая смертность в группе пациентов, принимавших торасемид, была достоверно ниже (2,2% против 4,5% в группе сравнения; $p < 0,05$)

Торасемид в отличие от большинства других петлевых диуретиков не усугубляет нежелательную у пациентов с ХСН гиперактивацию симпатической нервной системы [10]. При лечении торасемидом плазменная концентрация норадреналина оставалась стабильной, в то время как при применении фуросемида наблюдалось достоверное увеличение этого показателя (с 370 ± 170 до 481 ± 247 пг/мл; $p < 0,05$).

Интересной находкой является торможение развития миокардиального фиброза при применении торасемида [9, 11]. Морфологическое исследование ткани миокарда межжелудочковой перегородки, полученной при биопсии у пациентов с ХСН II–IV функционального класса, выявило достоверное уменьшение экспрессии проколлагена I типа и коллагена I типа в группе, принимавшей торасемид; у тех, кому назначали фуросемид, указанные изменения отсутствовали. Прием торасемида, но не фуросемида, сопровождается угнетением карбокситерминальной протеиназы проколлагена I типа – фермента, обуславливающего внеклеточное накопление коллагена в миокарде, активируемое избытком альдостерона

Минимальный риск возникновения гипокалиемии при назначении торасемида, отсутствие гиперактивации симпатической нервной системы, способность уменьшать выраженность миокардиального ремоделирования во многом позволяют объяснить положительное влияние торасемида на долгосрочный прогноз больных ХСН.

Литература

1. Евдокимова А.Г., Коваленко Е.В., Ложкина М.В. и др. Особенности диуретической терапии при хронической сердечной недостаточности // Consilium Medicum. 2016. Т. 18(1). С. 32–37 [Evdokimova A.G., Kovalenko E.V., Lozhkina M.V. et al. Osobennosti diureticheskoy terapii pri hronicheskoy serdечноj nedostatochnosti. ConsiliumMedicum. 2016. T. 18(1). S. 32–37 (in Russian)].
2. Cosin J., Diez J. and TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study // Eur J Heart Fail. 2002. Vol. 4(4). P. 507–513.
3. Muller K., Gamba G., Jaquet F., Hess B. Torasemide vs. furosemide in primary care patients with chronic heart failure NYHA II to IV – efficacy and quality of life // Eur J Heart Fail. 2003. Vol. 5(6). P. 793–801.
4. Dunn C.J., Fitton A., Brogden R.N. Torasemide. Review of its pharmacology and therapeutic use // Drugs. 1995. Vol. 49. P. 121–142.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>