

Приобретенные пороки сердца: механизмы развития и принципы лечения сердечной недостаточности

В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай

Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: приобретенные пороки сердца, лечение сердечной недостаточности

За последнее десятилетие пересмотрены практически все «фундаментальные» концепции, лежащие в основе синдрома сердечной недостаточности (СН) [21]. Во-первых, активацию нейрогуморальных систем, которую ранее рассматривали как компенсаторную реакцию организма на неблагоприятные условия, считают негативной и требующей устранения [9,10]. Во-вторых, оказалось, что положительные инотропные агенты увеличивают смертность при длительном применении, поэтому более не являются средствами выбора для лечения СН. Бета-блокаторы, ранее считавшиеся опасными из-за их отрицательного инотропного эффекта, способствуют увеличению сократительной способности миокарда при длительном применении, а также улучшают прогноз, поэтому их рекомендуют применять при СН [19]. Наконец, старые и логичные рекомендации больным «лежать в постели» пересмотрены, им рекомендованы программы физической реабилитации.

Современный взгляд на СН предполагает концепцию лечения не зависимо от этиологии и механизмов ее возникновения с применением ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), диуретиков, β -блокаторов, при необходимости назначают сердечные гликозиды, периферические вазодилататоры [3, 11, 16, 18]. Эти принципы основаны на данных многоцентровых исследований, в которые были включены преимущественно пациенты с ишемической болезнью сердца, кардиомиопатией, артериальной гипертензией [12, 13, 23, 25]. Больных с пороками сердца в исследованиях не включали.

В Украине в настоящее время достаточно остро стоит проблема приобретенных пороков сердца: их частота не уменьшается, а хирургическое лечение из-за экономических или технических причин не всегда доступно [7]. Одним из наиболее тяжелых осложнений у больных с приобретенными пороками сердца является СН, лечение которой актуально для врачей различных специальностей [1, 20].

Помимо общих механизмов, на течение СН у больных с приобретенными пороками сердца оказывают влияние причинные факторы, анатомические особенности каждого поражения клапанов, механические факторы (гемодинамическая перегрузка камер сердца) и изменения миокарда, что требует специфического подхода к ее лечению [1, 5, 17].

Приобретенные пороки сердца появляются вследствие различных патологических процессов, которые также являются факторами риска возникновения и прогрессирования СН:

- обострение активности процесса, обусловившего формирование порока сердца (ревматизма, инфекционного эндокардита, системных заболеваний соединительной ткани);
- острые респираторные вирусные инфекции, грипп, тонзиллит;
- остро возникшие и длительно существующие нарушения ритма сердца (фибрилляция предсердий);
- артериальная гипертензия;
- декомпенсация сопутствующих заболеваний: сахарный диабет, гипертиреоз, анемия;
- беременность;
- облучение области сердца;
- нервно-психические перегрузки, физическое перенапряжение, нарушение сна, неполноценный отдых;
- нерациональное питание, включая нарушение водно-солевого режима;
- неблагоприятные микроклиматические условия работы и быта (резкие колебания влажности и температуры);
- неадекватность терапии, нерегулярное применение лекарственных средств (сердечных гликозидов, диуретиков и др.);
- возникновение рефрактерности к лекарственным препаратам (сердечным гликозидам);
- нарушение функции почек;
- побочное действие лекарственных средств: задержка жидкости в организме (ибупрофен, ин-

дометацин); негативное инотропное действие (дигопирамид, пропafenон, этацизин, доксорубицин, амитриптилин, аминазин и др.).

Митральный стеноз, как правило, имеет ревматическое происхождение, несмотря на то, что только у 50% больных в анамнезе имеются достоверные сведения о ревматизме. У больных ревматизмом часто выявляют различные сочетания стеноза и недостаточности клапанов сердца. При митральном стенозе у беременных, когда увеличивается объем крови и, соответственно, давление в левом предсердии, может прогрессировать одышка при нагрузке и в ночное время. Возникновение тахисистолической формы фибрилляции предсердий, при которой укорачивается диастола (уменьшается период наполнения левого желудочка через стенозированное отверстие), также усугубляет СН. Изолированная митральная недостаточность, аортальный стеноз и аортальная недостаточность часто бывают неревматического происхождения и обусловлены врожденными или дегенеративными нарушениями. Клапаны сердца вторично поражаются при различных системных заболеваниях. Увеличению массы кальциатов в створках клапана и прогрессированию порока особенно способствуют артериальная гипертензия и сахарный диабет. Комбинированный трикуспидальный порок, как правило, сочетается с ревматическим поражением митрального клапана. В последние годы часто в качестве причины приобретенного порока сердца выявляют инфекционный эндокардит [2, 4].

К общим подходам в лечении СН относят соблюдение режима труда и отдыха, рациональное питание, на фоне которых проводят медикаментозную терапию. Физическая активность не должна превышать возможностей сердечно-сосудистой системы, однако разумная физическая нагрузка способствует улучшению самочувствия пациента. Для оптимального психического контроля используют валериану, седативные средства, дневные транквилизаторы. Количество натрия хлорида следует уменьшить до 3 г, контролировать прием жидкости [3, 18].

Медикаментозную терапию больным с СН, обусловленной приобретенным пороком сердца, назначают с учетом характера поражения клапанов, локализации застойных явлений, нарушения ритма сердца, наличия других осложнений.

Митральный стеноз (МС) и комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза (МПС). В стадии компенсации основным патогенетическим фактором является гипертензия в

малом круге кровообращения, гемодинамическое перенапряжение давлением левого предсердия и правого желудочка. При декомпенсированном пороке, часто осложненном фибрилляцией предсердий, основными патогенетическими факторами являются хроническая гипоксия, тяжелые расстройства гомеостаза, гемодинамические нарушения в малом и большом круге кровообращения, что определяет направление медикаментозной терапии.

Направления медикаментозного лечения МС и МПС

В стадии компенсации:

- улучшение гемодинамики в малом круге кровообращения;
- увеличение продолжительности диастолы и обеспечение условий для наполнения левого желудочка;
- уменьшение притока крови к правым отделам сердца;
- улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови;
- уменьшение кислородной задолженности организма и предупреждение возникновения хронической гипоксии.

В стадии декомпенсации:

- восстановление синусового ритма при пароксизме фибрилляции предсердий;
- оптимизация ритма сердца при постоянной форме фибрилляции предсердий;
- обеспечение достаточной периферической вазодилатации и оптимального артериального давления;
- коррекция нарушений гомеостаза (восстановление белкового обмена, электролитного, кислотно-основного баланса и др.);
- предотвращение тромбоэмболических осложнений;
- коррекция хронической гипоксии.

Пациенты хорошо переносят медикаментозную терапию, в отличие от больных с аортальным пороком, при появлении симптомов СН следует начинать медикаментозное лечение, а не сразу рекомендовать хирургическое вмешательство.

При синусовом ритме у больных с МС и МПС уменьшение выраженности одышки и улучшение толерантности к физической нагрузке достигается путем назначения блокаторов β -адренорецепторов. После восстановления синусового ритма при пароксизме фибрилляции предсердий рекомендуют постоянно применять антиаритмические средства (амиодарон, блокаторы β -адренорецепторов). При фибрилляции предсердий наиболее эффективен верапамил, его тормозящее влияние на ат-

риовентрикулярную проводимость можно усилить путем назначения дигоксина.

Сердечные гликозиды не влияют на гемодинамику и не показаны больным с МС, МПС и синусовым ритмом. При фибрилляции предсердий сердечные гликозиды назначают для замедления частоты сокращений сердца и уменьшения тяжести правожелудочковой недостаточности в стадии декомпенсации порока. При возникновении приступа сердечной астмы сердечные гликозиды не используют как препараты выбора, так как приступ обусловлен не столько ухудшением сократительной функции миокарда левого желудочка, сколько нарушением внутрисердечной гемодинамики вследствие нарушения оттока крови из малого круга кровообращения при сохраненной сократительной функции правого желудочка. Увеличение его сократительной функции может только усилить приступ.

В сочетании с сердечными гликозидами назначают диуретики по обычным схемам, однако у больных с пороком сердца не следует форсировать диурез, так как это чревато появлением эктопических аритмий (вследствие остро возникающей гипокалиемии), тромбообразования. При возникновении гипокалиемии повышается чувствительность миокарда к сердечным гликозидам, при этом симптомы гликозидной интоксикации выявляют чаще и при более низком содержании препарата в организме. Следует учитывать также, что чувствительность миокарда к гликозидам повышается при гиперкальциемии, возникновению которой способствуют тиазидные диуретики.

При постоянной форме фибрилляции предсердий необходимо постоянно назначать антикоагулянты непрямого действия (фенилин, синкумар). Аспирин оказался неэффективным для предотвращения тромбоэмболических осложнений у больных с органическими изменениями митрального клапана и фибрилляцией предсердий.

При выраженной СН оправдано назначение периферических вазодилататоров. Их положительный гемодинамический эффект непосредственно не связан с прямым воздействием на миокард; улучшение условий циркуляции происходит за счет влияния на тонус периферических артерий и вен. Эффективность действия нитратов в отношении снижения давления в легочной артерии доказана в исследованиях гемодинамики малого круга кровообращения путем зондирования правых отделов сердца [7].

В последние годы после завершения ряда крупных исследований с изучением СН предпринимаются попытки применять ИАПФ у больных с мит-

ральным пороком, однако рандомизированные исследования с такими больными не проводились [24]. В наших исследованиях показано положительное влияние ИАПФ (каптоприла, эналаприла, периндоприла) на структурно-функциональные показатели сердца у больных с МС и МПС на разных стадиях СН, а также их способность уменьшать венозный приток к правым отделам сердца, давление в сосудах малого круга кровообращения, давление наполнения левого желудочка (преднагрузку). Эти результаты совпадают с данными других авторов [6, 8, 14], однако необходимы дальнейшие исследования, которые позволят определить место ИАПФ в лечении таких больных. Некоторые исследователи не обнаружили клинический эффект блокаторов кальциевых каналов (ломир) при расстройствах в малом круге кровообращения [15]. Для коррекции хронической гипоксии применяют средства, улучшающие обмен веществ в миокарде (триметазидин).

При необходимости больного направляют на хирургическое лечение.

Митральная недостаточность (МН) и комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности (МПН). В стадии компенсации основным патогенетическим фактором является объемная перегрузка левого желудочка. По мере прогрессирования порока возникает перегрузка давлением левого предсердия и правого желудочка, формируется гипертензия в малом круге кровообращения, правожелудочковая недостаточность, присоединяются нарушения ритма сердца (фибрилляция предсердий), что определяет направления лечения.

Направления медикаментозного лечения МН и МПН

- Улучшение метаболизма миокарда.
- Предупреждение возникновения хронической гипоксии и ее коррекция.
- Коррекция микроциркуляции и реологических нарушений.

В стадии компенсации:

- ограничение притока крови в малый круг кровообращения;
- уменьшение постнагрузки.

В стадии декомпенсации:

- восстановление синусового ритма;
- обеспечение оптимальной частоты ритма сердца при фибрилляции предсердий;
- коррекция нарушений белкового обмена, электролитного, кислотно-основного баланса.

Назначение вазодилататоров и сердечных гликозидов способствует повышению выброса крови

из пораженного левого желудочка. Периферические вазодилататоры уменьшают потребность миокарда в кислороде и обеспечивают более экономный режим работы сердца, что достигается уменьшением объема левого желудочка. Диуретики назначают по обычным схемам. Для коррекции метаболизма миокарда средством выбора является триметазидин.

В наших исследованиях показано положительное влияние ИАПФ (каптоприла, эналаприла, периндоприла) на структурно-функциональную перестройку у больных с МН и МПН [6, 8]. ИАПФ снижают общее периферическое и внутриаортальное сопротивление, что способствует увеличению сердечного выброса, уменьшению постнагрузки и, вследствие этого, объема регургитации. Состояние больных улучшается и вследствие уменьшения степени нарушения замыкательной функции створок митрального клапана, что достигается при уменьшении полости левого желудочка. Также снижается сопротивление сосудов почек, и увеличивается почечный кровоток. ИАПФ показаны для стабилизации состояния больных с тяжелой МН.

В последних исследованиях, посвященных изучению СН, показано, что блокаторы β -адренорецепторов (метопролол, бисопролол и карведилол) способствовали улучшению прогноза и качества жизни больных. Применение этих препаратов в лечении СН у больных с МН и МПН требует дальнейших исследований.

При необходимости больного направляют на хирургическое лечение.

Аортальный стеноз (АС) и комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза (АПС). Основным патогенетическим фактором является перегрузка давлением левого желудочка. При декомпенсации порока прогрессирует левожелудочковая недостаточность, а в последующем – и тотальная СН.

Нагрузка давлением на левый желудочек при выраженном АС в 4-5 раз выше, чем в норме; пиковое систолическое давление может составлять 300 мм рт. ст. в покое. Появление симптомов сердечной слабости (одышки, сердечной астмы, застоя в легких) свидетельствует об истощении сократительных ресурсов левого желудочка и необратимых изменениях миокарда.

Направления медикаментозного лечения АС и АПС

В стадии компенсации:

– контроль давления в большом круге кровообращения и уменьшение градиента давления

между левым желудочком и аортой (уменьшение постнагрузки);

– коррекция расстройств метаболизма миокарда.

В стадии декомпенсации:

– контроль артериального давления в большом круге кровообращения и уменьшение постнагрузки;

– улучшение коронарного кровообращения, коррекция расстройств метаболизма миокарда;

– улучшение сократительной способности миокарда (кардиотоническая терапия);

– коррекция нарушений электролитного баланса;

– восстановление синусового ритма;

– коррекция хронической гипоксии.

Необходимость медикаментозного лечения АС и АПС не возникает до тех пор, пока порок протекает бессимптомно. У таких больных СН часто проявляется в виде приступа сердечной астмы, что свидетельствует о необходимости лечения. В мире понятия консервативной терапии АС не существует, больных направляют для оперативного лечения. Решение о консервативном лечении возникает при наличии абсолютных противопоказаний к хирургическому вмешательству либо, что наиболее характерно для Украины, при отказе больного от операции по материальным соображениям или из-за психологических особенностей.

После появления клинических признаков СН или при уменьшении площади отверстия аорты менее 1 см² больным противопоказано назначение таких распространенных групп препаратов, как нитраты, ИАПФ, блокаторы кальциевых каналов. Декомпенсация при АС и АПС нередко протекает на фоне относительной брадикардии и коронарной недостаточности, поэтому сердечные гликозиды следует назначать с осторожностью, так как они обладают ваготропным действием и усугубляют замедление ритма сердца, что может спровоцировать или усилить приступы стенокардии. Применение сердечных гликозидов в полной дозе может ухудшить коронарное кровообращение, и так уже нарушенное в силу гемодинамических условий. Диуретики назначают с осторожностью, не допуская потери объема жидкости.

При клинически выраженном АС и АПС реально можно воздействовать лишь на дисфункцию миокарда. Эффективность блокаторов β -рецепторов определяется их положительным влиянием на диастолическую функцию левого желудочка, коронарлитическим и гипотензивным действием. Они способствуют также умеренному регрессу ги-

пертрофии миокарда, что при АС и АПС чрезвычайно важно.

Назначение триметазида открывает широкие возможности благодаря выраженному антиангинальному действию (это особенно значимо, учитывая противопоказания к применению нитратов) и метаболическим эффектам – обеспечивает гликолиз даже в ишемизированных и гипертрофированных кардиомиоцитах.

В целом терапевтический эффект при лечении СН у больных с выраженным АС и АПС значительно меньше и непродолжительнее, чем у больных с митральным пороком сердца [22]. В течение короткого периода времени возникает правожелудочковая недостаточность, тотальная СН быстро прогрессирует и становится рефрактерной к терапии. При необходимости проводят хирургическую коррекцию порока.

Аортальная недостаточность (АН) и комбинированный аортальный порок с преобладанием недостаточности (АПН). Основной патогенетический фактор – перегрузка левого желудочка объемом, гиперкинетический тип гемодинамики. В стадии декомпенсации возникает левожелудочковая недостаточность и тотальная СН. Объемная нагрузка на левый желудочек при АН и АПН больше, чем при МН, так как общий ударный объем направлен против системной постнагрузки.

Направления медикаментозного лечения АН и АПН

– Коррекция расстройств метаболизма миокарда.

– Коррекция нарушений коронарного кровообращения.

– Нормализация электролитных нарушений.

В стадии компенсации:

– уменьшение интенсивности и объема выброса из левого желудочка (ограничение проявлений механизма Франка–Старлинга).

В стадии декомпенсации:

– контроль давления в большом круге кровообращения;

– уменьшение преднагрузки;

– нормализация ритма сердца.

У больных отсутствуют клинические симптомы до возникновения дисфункции миокарда. Возможность эффективного лечения декомпенсированной СН при этом пороке невелика, поэтому необходимо своевременно направлять больных к кардиохирургам. В стадии декомпенсации значительное замедление частоты сокращений сердца (с помощью сердечных гликозидов, блокаторов β -адренорецепторов) не оправдано, поскольку при

удлинении диастолы увеличивается объем регургитации крови из аорты в левый желудочек, что обуславливает усугубление симптомов – головокружения, головной боли, кардиалгии. При выраженной СН возможно осторожное применение сердечных гликозидов с высоким коэффициентом элиминации (изоланид, целанид). Диуретики назначают по обычным схемам лечения СН. Длительная превентивная терапия с использованием ИАПФ позволяет улучшить прогноз у больных с тяжелой АН и АПН и отсрочить хирургическое вмешательство, однако эти вопросы требуют дальнейшего изучения. Для улучшения метаболических процессов оправдано назначение триметазида.

Следует избегать неоправданного назначения различных антигипертензивных препаратов по поводу систолической артериальной гипертензии, поскольку повышение артериального давления является неотъемлемым признаком порока и свидетельствует о выраженности дефекта клапана. Если значительное повышение артериального давления пациенты переносят плохо, целесообразно назначать антагонисты кальция, снижающие артериальное давление вследствие дилатации артериол и уменьшающие сопротивление выбросу.

Комбинированный трикуспидальный порок (ТП). При преобладании стеноза основными патогенетическими факторами являются перегрузка давлением правого предсердия, уменьшение преднагрузки правого желудочка, гиповолемия малого круга кровообращения, формирование застоя в венозном русле большого круга кровообращения. При преобладании недостаточности основными патогенетическими факторами являются перегрузка объемом правого желудочка и предсердия, гиперволемия малого круга кровообращения, формирование застоя в большом круге кровообращения.

Направления лечения комбинированного ТП

ТП с преобладанием стеноза:

– уменьшение застоя в большом круге кровообращения;

– увеличение наполнения правого желудочка;

– коррекция расстройств метаболизма миокарда.

ТП с преобладанием недостаточности:

– уменьшение застоя в большом круге кровообращения;

– уменьшение интенсивности и объема выброса из правого желудочка;

– коррекция расстройств метаболизма миокарда.

Поскольку ТП, как правило, не бывает самостоятельным, лечение проводят с учетом поражения других клапанов. Назначение внутрь сердечных гликозидов не всегда эффективно из-за нару-

шения всасывания вследствие застоя в органах пищеварения. Частота дигиталисной интоксикации у таких больных составляет от 4 до 35%.

Таким образом, поскольку направление на хирургическое лечение больных с приобретенным пороком сердца не всегда решает задачу коррекции СН и восстановления функции сердца, разработка схем консервативного лечения на разных этапах формирования порока сердца поможет отдалить период декомпенсации и улучшить прогноз у таких больных.

Литература

- Багирова Г.Г., Баталина М.В. Лечение хронической сердечной недостаточности у больных с митральными и аортальными пороками сердца ревматической этиологии // *Терапевт. арх.* – 2000. – № 9. – С. 63-66.
- Брусина Е.Б., Коломыцев А.В., Барбараш О.Л., Бурматов Н.П. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни // *Терапевт. арх.* – 2000. – № 9. – С. 47-50.
- Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 1999. – 128 с.
- Демин А.А., Дробышева В.П., Вельтер О.Ю. Инфекционный эндокардит у «инъекционных наркоманов» // *Клин. медицина.* – 2000. – № 8. – С. 47-51.
- Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей / Под общей ред. Ф.И. Комарова. Т. 1. Болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические болезни / Ф.И. Комаров, В.А. Насонова, Е.Е. Гогин и др. / Под ред. Е.Е. Гогина. – М.: Медицина, 1999. – 560 с.
- Ильяш М.Г., Несукай Е.Г., Ткаченко И.В. Применение каптоприла и эналаприла у больных с митральным пороком сердца // *Укр. ревматол. журн.* – 2000. – № 1. – С. 51-54.
- Кнышов Г.В., Бендет Я.А. Приобретенные пороки сердца. – К.: Ин-т сердеч.-сосуд. хирургии, 1997. – 280 с.
- Коваленко В.Н., Ильяш М.Г., Несукай Е.Г., Ткаченко И.В. Дифференцированные подходы к лечению больных с ревматическими пороками сердца, осложненными фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью // *Врачеб. практика.* – 2000. – № 4. – С. 4-9.
- Малая Л.Т. Новое в лечении хронической недостаточности кровообращения // *Укр. терапевт. журн.* – 2001. – № 1. – С. 5-16.
- Нетяженко В.З., Лапшин О.В. Діагностика та лікування хронічної серцевої недостатності // *Укр. терапевт. журн.* – 2001. – № 1. – С. 45-55.
- Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Современное представление о патогенезе и лечении хронической сердечной недостаточности // *Клин. медицина.* – 2000. – № 8. – С. 22-27.
- Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Успехи и неудачи в разработке новых подходов к медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности. Часть 1. // *Кардиология.* – 2000. – № 3. – С. 52-60.
- Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Успехи и неудачи в разработке новых подходов к медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности. Часть 2. // *Кардиология.* – 2000. – № 4. – С. 67-76.
- Привалова Е.В., Иванов А.С., Балоян Г.М. Лечение резидуальной гипертензии эналаприлом у больных, оперированных по поводу ревматических митральных пороков сердца // *Клин. медицина.* – 2000. – № 2. – С. 40-42.
- Привалова Е.В., Иванов А.С., Балоян Г.М., Аксюк М.А. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в терапии резидуальной легочной гипертензии и сердечной недостаточности у больных, оперированных по поводу пороков сердца // *Щорічник наук. праць Асоціації серцево-судинних хірургів України.* – К., 2001. – Вип. 9. – С. 259-262.
- Сучасне лікування хронічної серцевої недостатності: Метод. рекомендації / Л.Г. Воронков, Г.В. Яновський, М.Г. Ілляш та ін. – К., 1998. – 28 с.
- Черепенин Л.П., Привалова Е.В., Иванов А.С. Программа обследования больных с изолированными митральными пороками сердца для оценки степени легочной гипертензии // *Клин. медицина.* – 2000. – № 3. – С. 28-32.
- Braunwald E. Heart failure. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* – 13th ed. – N.Y.: McGraw-Hill, 1994. – 1008 p.
- Califf R.M. Beta-blocker therapy for heart failure // *J. A. M. A.* – 2000. – Vol. 283, № 10. – P. 1335-1337.
- Eriksson H. Heart failure: a growing public health problem // *J. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 237. – P. 135-141.
- Ferrari R. Origin of heart failure: cardiac or generalized myopathy? // *Europ. Heart J.* – 1999. – Vol. 20. – P. 1613-1614.
- Friedrich S.P. Intracardiac angiotensin-converting enzyme inhibition improves diastolic function in patients with left ventricular hypertrophy due to aortic stenosis // *Circulation.* – 1991. – Vol. 90, № 6. – P. 2761-2771.
- Hjalmarson A., Goldstein S., Fagenberg B. et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalization and well-being in patients with heart failure: the metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF) // *J. A. M. A.* – 2000. – Vol. 283, № 10. – P. 1295-1302.
- Pfeffer J.M., Pfeffer M.A. Angiotensin-converting enzyme inhibition and ventricular remodeling in heart failure // *Amer. J. Med.* – 1988. – Vol. 84 (Suppl. 3A). – P. 37-44.
- The SOLVD investigator. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions // *New Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 327. – P. 685-691.

Поступила 22.08.2001 г.

Valvular heart disease: mechanisms of development and principles of heart failure treatment

V.N. Kovalenko, E.G. Nesukay

It has been established that valvular heart disease is a common cause of heart failure development in Ukraine. Recent insights in the pathogenesis of heart failure opened new approaches for its therapies. In mitral and aortic stenosis primary hemodynamic abnormality is obstruction accordingly to left atrium and left ventricular outflow which leads to a systolic pressure gradient accordingly between the left atrium – left ventricle and left ventricle – aorta. In mitral insufficiency a progressive reduction in left ventricular afterload is observed. In aortic insufficiency low afterload facilitates ventricular emptying, however, an increased preload constitutes the major hemodynamic compensation to aortic regurgitation. It has been postulated, that digitalis glucosides do not alter the hemodynamics and usually do not benefit patients with pure stenosis and sinus rhythm, but they are necessary for slowing the ventricular rate of patients with atrial fibrillation. According to different mechanisms of cardiohemodynamic abnormalities in patients with valvular heart disease an expediency of different medications including angiotensin-converting enzyme inhibitors, beta-blockers, metabolic drugs using in the treatment of patients have been discussed. A main attention paid to prevent remodeling and heart failure progression in the above group of patients before the surgical treatment.