

Д. Корчик
Дж. Кей

Сердечная недостаточность

КРАТКИЙ СПРАВОЧНИК

Перевод с английского
под ред. С.Н. Терещенко

практическая медицина

Москва | 2017

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	8
1 ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	9
2 ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ СТАДИИ	18
3 ПРИЧИНЫ	23
4 СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	48
5 ДИАГНОСТИКА	59
6 ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ ...	68
7 МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	80
8 НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ	99
9 ПРОГНОЗ	114
10 КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ	122
ПОЛЕЗНЫЕ РЕСУРСЫ	125
ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА	127

Определения

Термин сердечная недостаточность (СН) обычно используется для описания состояния, при котором функция сердца недостаточна для обеспечения метаболических потребностей тканей. Разработаны подробные критерии диагностики СН (Фремингемские критерии и критерии, указанные в рекомендациях Европейского кардиологического общества [ESC]; см. табл. 5.4, стр. 62). Полное описание синдрома СН у каждого пациента должно включать следующие аспекты:

- диастолическая или систолическая СН;
- острая или хроническая СН;
- правожелудочковая или левожелудочковая (или бивентрикулярная) СН;
- СН с высоким или низким сердечным выбросом.

Для каждого из этих вариантов характерны особенности диагностики, лечения и исходов.

Диастолическая или систолическая СН. Исходы этих вариантов СН близки, но лечение различается. Для диагностики диастолической и систолической СН основное значение имеет определение фракции выброса (ФВ), то есть доли крови, выбрасываемой из желудочков во время каждого сокращения, выраженное в процентах (рис. 1.1).

ФВ выше 50 % считается нормальной, хотя единой точки зрения по поводу конкретного пограничного значения ФВ нет. В последних рекомендациях ESC 2016 г. выделены три группы пациентов по величине ФВ левого желудочка (ФВЛЖ):

- сердечная недостаточность со сниженной ФВ (СН-сФВЛЖ) при ФВ менее 40 %;
- сердечная недостаточность с промежуточной ФВ (СН-пФВЛЖ) при ФВ 40–49 %;
- сердечная недостаточность с сохраненной (нормальной) ФВ (СН-нФВЛЖ) при ФВ \geq 50 %.

Систолическая сердечная недостаточность или сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса обусловлена повреждением миокарда с ухудшением насосной функции левого желудочка (ЛЖ) и значительным снижением ФВ (< 40 %). Она характерна для пациентов с ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда, пациентов с дилатационной кардиомиопатией и др.

У больных с СН-пФВЛЖ обычно наблюдается легкая систолическая дисфункция, а также признаки диастолической дисфункции.

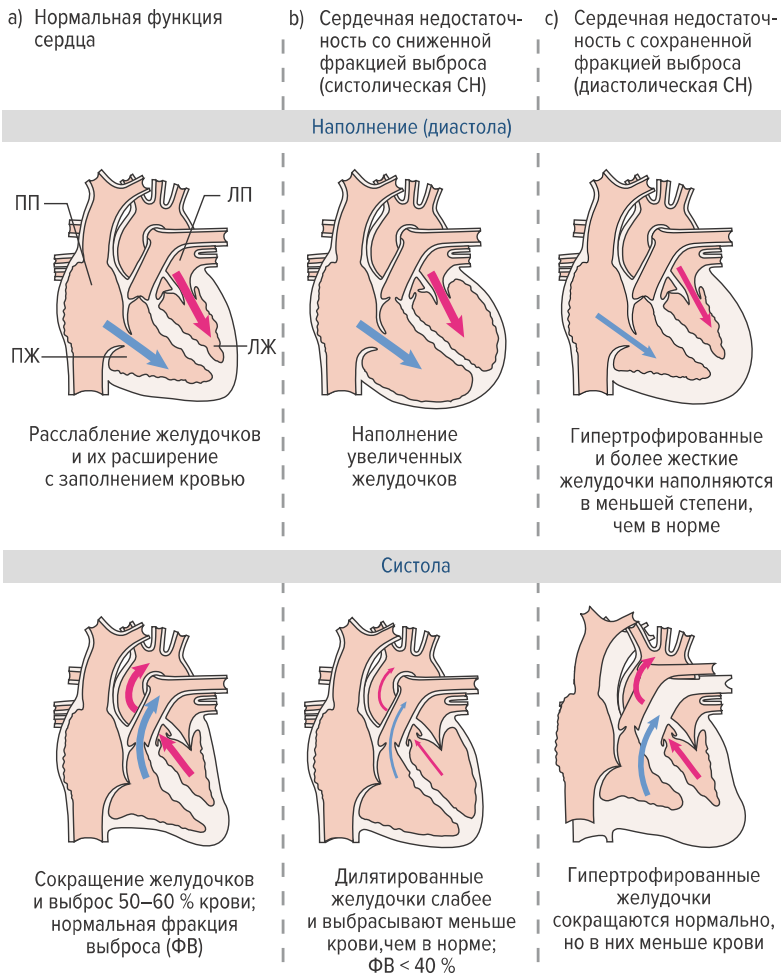


Рис. 1.1. Диастолическая и систолическая сердечная недостаточность (СН) в соответствии с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ): а — нормальная функция сердца; б — систолическая СН или СН со сниженной фракцией выброса (СН-сФВЛЖ) и с — диастолическая СН или СН с сохраненной (нормальной) фракцией выброса (СН-нФВЛЖ). Между СН-сФВЛЖ и СН-нФВЛЖ существует «серая» зона. Пациентов с ФВЛЖ 40–49 % Европейское общество кардиологов относит к категории больных с сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса (СН-пФВЛЖ). ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ПП — правое предсердие.

Патофизиология

Достижения в лечении сердечной недостаточности СН в последние 20 лет связаны с лучшим пониманием ее патофизиологии. Лишь в немногих областях кардиологии лечение так тесно связано с результатами научных исследований.

Порочный круг при сердечной недостаточности. СН можно рассматривать как недостаточную адаптацию к повреждению. В организме существуют ограниченные возможности компенсации нарушения кровообращения; это главным образом вазоконстрикция и задержка натрия и воды (см. ниже). В общем, такие механизмы коррекции гиповолемии недостаточны при снижении насосной функции сердца, а увеличение преднагрузки и постнагрузки усиливают СН (рис. 2.1).

Нейрогормональные механизмы. Симпатическая активация адренергической системы приводит к вазоконстрикции, которая повышает сопротивление кровотоку и поддерживает артериальное давление при снижении сердечного выброса. Однако вазоконстрикция повышает постнагрузку на сердце, усугубляя СН (см. рис. 2.1). Усиление симпатической стимуляции активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (рис. 2.2). Высвобождение ренина из почек приводит к образованию из ангиотензиногена ангиотензина I, из которого под

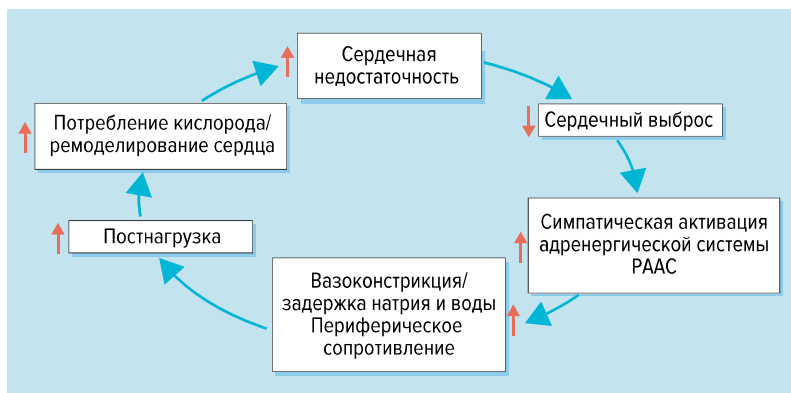


Рис. 2.1. Порочный круг при сердечной недостаточности:

РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система

У большинства пациентов с хронической сердечной недостаточностью ухудшение состояния происходит под действием одного или нескольких этиологических факторов (табл. 3.1). Основная причина впервые возникшей (острой) СН — острое повреждение сердца (инфаркт миокарда [ИМ] или миокардит), хотя такая СН может возникнуть и при внезапном увеличении постнагрузки (неконтролируемая артериальная гипертензия) или преднагрузки (внутривенное введение жидкости), резко выраженной тахикардии или артериальной гипотензии (например, при анемии или сепсисе). Знание этиологии крайне важно для выбора оптимальной стратегии лечения.

Таблица 3.1. Причины сердечной недостаточности

Частые	Редкие
<ul style="list-style-type: none"> ● Ишемическая болезнь сердца ● Артериальная гипертензия ● Пороки сердца ● Первичная кардиомиопатия ● Сахарный диабет 	<ul style="list-style-type: none"> ● Заболевания щитовидной железы ● Тяжелая анемия ● Кардиотоксичность ● Перипартальная кардиомиопатия ● Стресс-индуцируемая кардиомиопатия
<p>Менее частые</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Инфекции и воспаление (миокардит) ● Персистирующая аритмия ● Врожденные заболевания сердца ● Тяжелое заболевание легких (легочное сердце) ● Токсикомания (алкоголь) 	

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — наиболее частая причина дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и СН. ИБС характеризуется постоянным или преходящим нарушением перфузии миокарда вследствие значимого сужения коронарных артерий. Это приводит к несоответствию между доставкой кислорода и его потреблением миокардом. Ишемия обычно обусловлена атеросклерозом коронарных артерий и разрывом бляшки в стенке артерии; разрыв нестабильной бляшки приводит к острой окклюзии коронарной артерии и ИМ (рис. 3.1). Факторы, предрасполагающие к развитию ИБС, представлены в табл. 3.2.

Ишемическая и неишемическая кардиомиопатия. Термин «ишемическая кардиомиопатия» широко применяется для обозначения сочетания ишемии и ИМ с образованием рубца. Однако у некоторых больных выраженность дисфункции ЛЖ не соответствует степени поражения коронарных артерий. У таких

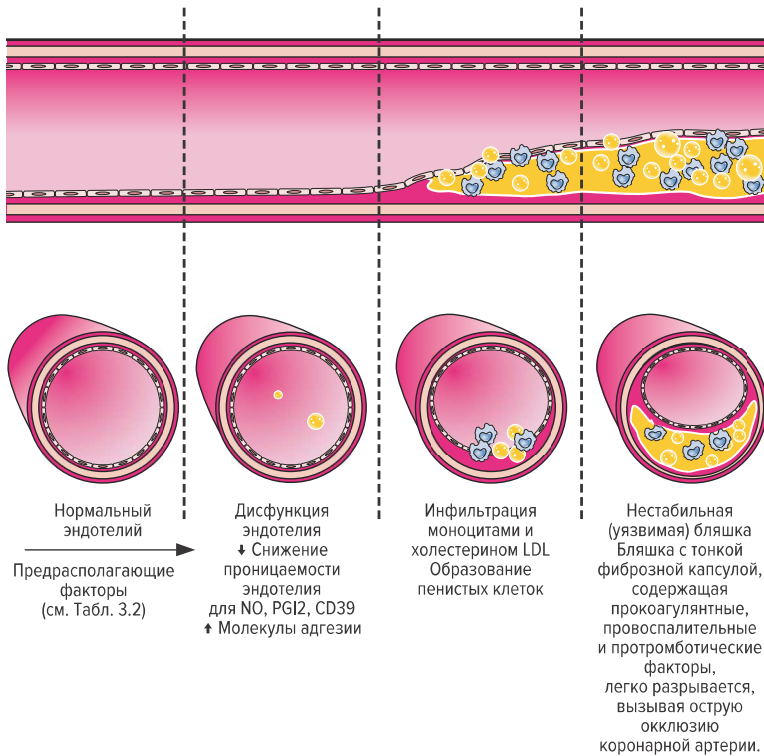


Рис. 3.1. Ишемическая болезнь сердца: развитие атеросклеротической бляшки в стенке коронарной артерии.

CD39 — кластер дифференцировки 39; LDL — липопротеин низкой плотности; NO — окись азота; PGI₂ — простагландин I₂ (простациклин).

Таблица 3.2. Предрасполагающие к развитию ишемической болезни сердца факторы

- | | |
|--------------------|----------------------------|
| ● Пожилой возраст | ● Гиперлипидемия |
| ● Мужской пол | ● Артериальная гипертензия |
| ● Семейный анамнез | ● Сахарный диабет |
| ● Курение | ● Ожирение |

пациентов необходимо дополнительное исследование (инвазивное или неинвазивное), поскольку у лиц с неишемической кардиомиопатией (т.е. не связанной с ИБС) часто отмечается типичная стенокардия, тогда как при ИБС возможна немая (бессимптомная) ишемия.

В последние 25 лет снизилась смертность от острого коронарного синдрома (ИМ и нестабильной стенокардии), в основном из-за совершенствования методов восстановления проходимости пораженной артерии (фибринолиз, ангиопла-

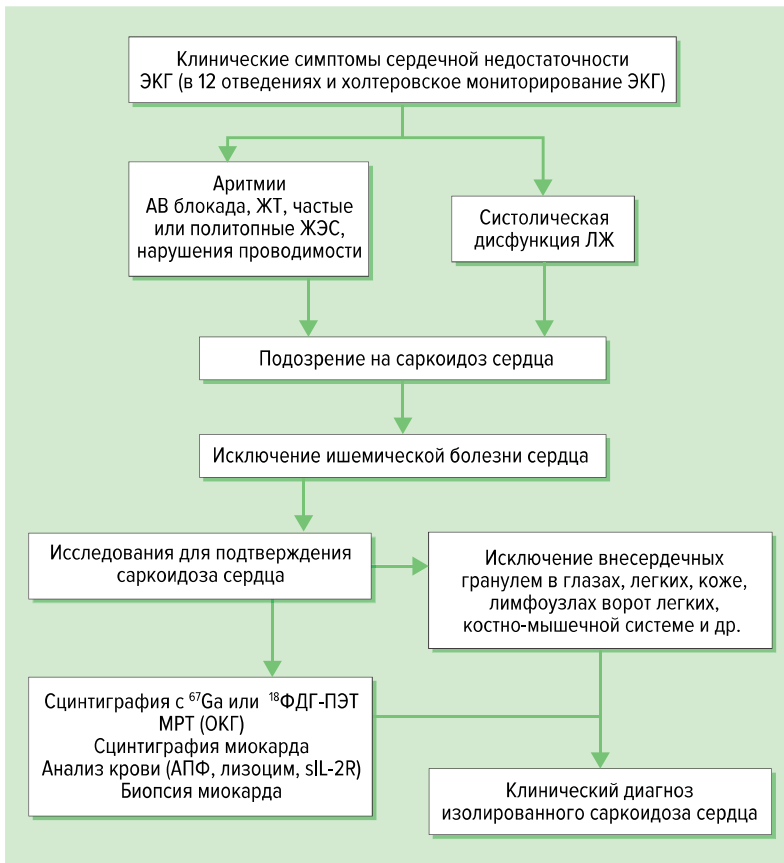


Рис. 3.6. Алгоритм оценки предполагаемого вовлечения сердца у больных саркоидозом:

⁶⁷Ga — изотоп галлия; sIL-2R — растворимый рецептор интерлейкина-2; АПФ — ангиотензинпревращающий фермент; ЖТ — желудочковая тахикардия; ЖЭС — желудочковая экстрасистола; ЛЖ — левый желудочек; МРТ (ОКГ) — магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием гадолинием; ФДГ-ПЭТ — позитронная эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой

Уровень ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в сыворотке недостаточно информативен, тем более что на него может влиять прием ингибиторов АПФ.

Новые методы визуализации помогают оценивать активность заболевания (ФДГ-ПЭТ), выраженность фиброза (МРТ), эффект терапии и прогноз (ФДГ-ПЭТ, МРТ).

Лечение саркоидоза включает применение пероральных кортикостероидов (и иммуносупрессивных препаратов) и поддерживающую терапию препаратами для устранения СН, имплантацию кардиостимуляторов и дефибрилляторов при

Анемия

Анемия (уровень гемоглобина < 130 г/л у мужчин и < 120 г/л у женщин) часто отмечается у больных с сердечной недостаточностью (СН). Анемия сопровождается ухудшением прогноза и повышением смертности, однако ее роль продолжает обсуждаться. Коррекция анемии приводит к уменьшению симптомов СН, улучшению функции левого желудочка (ЛЖ) и качества жизни.

Частота анемии значительно варьирует, но в целом она выявляется примерно у 37 % больных с застойной СН. Распространенность анемии повышается с возрастом и по мере усиления симптомов и признаков СН (при более высоком функциональном классе по NYHA — см. табл. 2.1). Клинические факторы, ассоциированные с анемией у пациентов с СН, показаны в табл. 4.1.

Таблица 4.1. Клинические факторы, ассоциированные с повышенным риском анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью

- | | |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| • Пожилой возраст | • Применение ингибиторов АПФ |
| • Женский пол | • Увеличение давления в яремных венах |
| • Хроническая болезнь почек | • Периферические отеки |
| • Кахексия | |

АПФ — ангиотензинпревращающий фермент.

Причины

Дефицит железа отмечается у 5–21 % больных с хронической СН. Более высокая частота дефицита железа при СН связана с бессимптомными желудочно-кишечными кровотечениями, вызванными приемом ацетилсалициловой кислоты (аспирина), снижением всасывания железа из-за отека кишечной стенки вследствие правожелудочковой (ПЖ) недостаточности и уремического гастрита.

Дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты относятся к нечастым причинам анемии, но их следует учитывать при дифференциальной диагностике анемий. Определение уровня витамина В₁₂ и фолиевой кислоты в сыворотке недорого, а лечение такой анемии высокоэффективно и дешево.

Анемия хронических заболеваний — форма анемии, возникающей при хроническом воспалении. У пациента с СН уровень гемоглобина имеет обратную связь с уровнем провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опу-

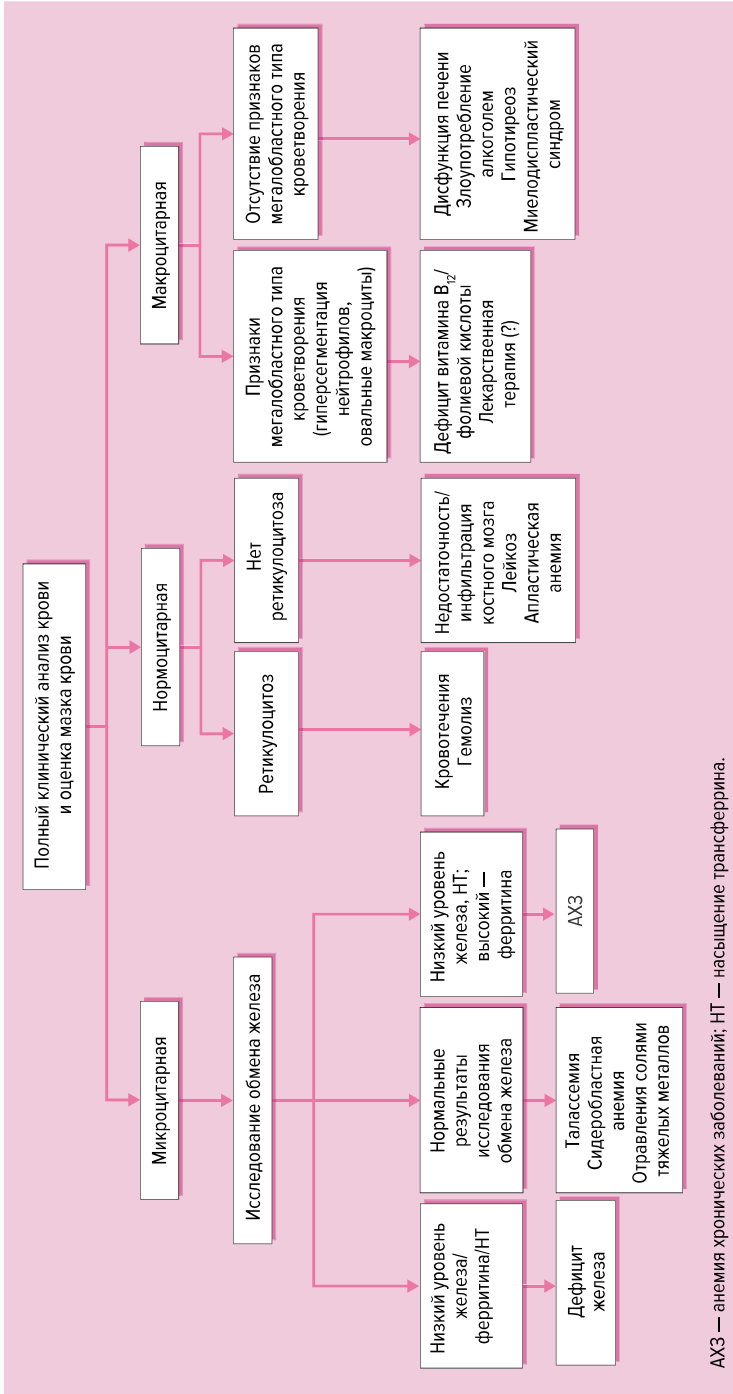


Рис. 4.1. Алгоритм диагностики анемии с учетом размеров эритроцитов и числа ретикулоцитов

Описание случая

£ Мужчина, 67 лет, с сахарным диабетом, артериальной гипертензией и дисфункцией почек обратился к кардиологу в связи с повышенной утомляемостью. Он вел малоактивный образ жизни и имел избыточный вес, но был способен ездить за город и охотиться в прошлом году. Его беспокоила одышка при подъеме на два пролета лестницы и при ходьбе в гору. В анамнезе ИБС и симптомов заболевания сердца нет. При осмотре отмечено повышение артериального давления до 164/96 мм рт. ст. и неритмичный пульс 102 уд./мин. Отеков и набухания яремных вен не выявлено, при аускультации легких патологии не отмечено; верхушечный толчок не пальпировался, на верхушке определялся дующий пан-систолический шум. На рентгенограмме грудной клетки обнаружена кардиомегалия, на ЭКГ — фибрилляция предсердий и блокада левой ножки пучка Гиса.

Это типичная картина декомпенсации хронической сердечной недостаточности (СН). Необходимо ответить на следующие вопросы:

- Действительно ли это СН?
- Каково было функциональное состояние до ухудшения?
- Какова фракция выброса?
- Какова этиология СН?
- Какие факторы способствовали декомпенсации?
- Есть ли поражение коронарных артерий?
- Какова возможная социальная поддержка при лечении на дому?
- Есть ли показания для применения имплантируемых устройств (кардиовертера-дефибриллятора [ИКД] или сердечной ресинхронизирующей терапии [СРТ])?

В табл. 5.1 представлены факторы, способствующие развитию острой декомпенсации.

Симптомы и признаки

Начало СН (табл. 5.2) может быть острым (обычно с отеком легких, даже при кардиогенном шоке) или подострым. Право- и левожелудочковая СН

Мультидисциплинарные стратегии

Стоимость лечения пациентов с сердечной недостаточностью (СН) значительна и продолжает расти, причем в основном из-за высокой частоты повторных госпитализаций (см. гл. 1). Чтобы улучшить результаты лечения и уменьшить затраты системы здравоохранения, были разработаны мультидисциплинарные программы для больных с тяжелой СН, которые позволяют унифицировать и координировать терапию на протяжении всего заболевания в разных условиях (в стационаре, поликлинике и на дому). Способы назначения лечения варьируют от прямого контакта с больным до консультаций по телефону и использования телемедицины. В целом такие программы не включают больных с легкими симптомами (из-за отсутствия их влияния на исходы), лиц с СН с сохранной систолической функцией (отсутствие научно-обоснованных данных) и пациентов в конечной стадии заболевания (которым необходима симптоматическая терапия, см. гл. 9). Все программы лечения СН включают следующие компоненты:

- своевременная оценка активности заболевания и необходимого вмешательства;
- медикаментозная терапия под контролем, включая подбор доз препаратов;
- улучшение доступа к медицинской помощи;
- информирование пациентов;
- психосоциальная поддержка.

Большинство программ предусматривают участие медицинских сестер и врачей, специализирующихся на лечении СН. Участие фармацевтов, лиц смежных специальностей (физиотерапевты, реабилитологи, социальные работники) варьирует; в некоторые программы включены все эти специалисты.

Эффективность. Доступные данные позволяют сделать следующие выводы.

- Стратегии, включающие команду разных специалистов (в клинике или вне клиники), позволяют добиться снижения смертности, частоты госпитализаций по поводу СН и по всем причинам.
- Программы, направленные на повышение активности самих пациентов, приводят к снижению частоты госпитализаций по поводу СН и по всем причинам, но не влияют на смертность.
- Стратегии, предусматривающие контакты по телефону и обращения к участковому врачу при ухудшении состояния, уменьшают частоту госпитализаций по поводу СН, но не смертность и частоту госпитализаций по всем причинам.

Разные формы сердечной недостаточности, систолическая и диастолическая, дисфункция левого и правого желудочков, острая и хроническая (см. гл. 1) требуют разных подходов к лечению.

Разработана научно-обоснованная терапия СН с систолической дисфункцией ЛЖ, тогда как поиски «святого Грааля» для диастолической СН (СН с нормальной фракцией выброса [СН-нФВЛЖ]) продолжаются. Несколько крупных исследований бета-блокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) оказались безуспешными. В общем, лечение СН-нФВЛЖ должно быть направлено на причину СН (снижение артериального давления у больных с артериальной гипертензией, реваскуляризация у больных с ишемией миокарда). При явлениях застоя назначают диуретики (см. стр. XX). В недавнем исследовании TOPCAT антагонист минералокортикоидных рецепторов спиронолактон не оказал благоприятного влияния на основные показатели эффективности (смертность и частоту госпитализаций по поводу СН) у больных с СН-нФВЛЖ. Интересно, что при ретроспективном анализе результатов этого исследования выявлены региональные различия: в США обнаружено статистически значимое снижение частоты сердечных событий.

В этой главе мы описываем научно-обоснованное лечение сердечной недостаточности у больных со сниженной фракцией выброса (СН-сФВЛЖ; рис. 7.1).

Общие принципы лечения

Состояние функции ЛЖ и ПЖ важны для выбора терапии. В случае подтверждения систолической дисфункции ЛЖ/ПЖ необходимо выяснение ее причины, так как лечение СН при пороках сердца, инфаркте миокарда (ИМ) или тяжелом заболевании легких различается в связи с неодинаковыми механизмами развития. Кроме того, следует учитывать усиливающие факторы, такие как препараты (блокаторы кальциевых каналов, в частности, дилтиазем и верапамил; нестероидные противовоспалительные препараты [НПВП]; ингибиторы циклооксигеназы [COX]-2; антиаритмические препараты I класса; тиозолидиндионы) и другие патологические состояния (аритмии, анемия, инфекция, тромбоз эмболии, заболевания щитовидной железы) и проводить соответствующее лечение.

Мониторинг. Для проведения успешной и безопасной терапии требуется регулярный мониторинг, включающий измерение массы тела и баланса жидкости (ежедневно), частоты сердечных сокращений, артериального давления (в положении лежа и стоя), частоты дыхания и насыщения кислородом. Следует регулярно определять уровень креатинина и электролитов по показаниям, в основ-

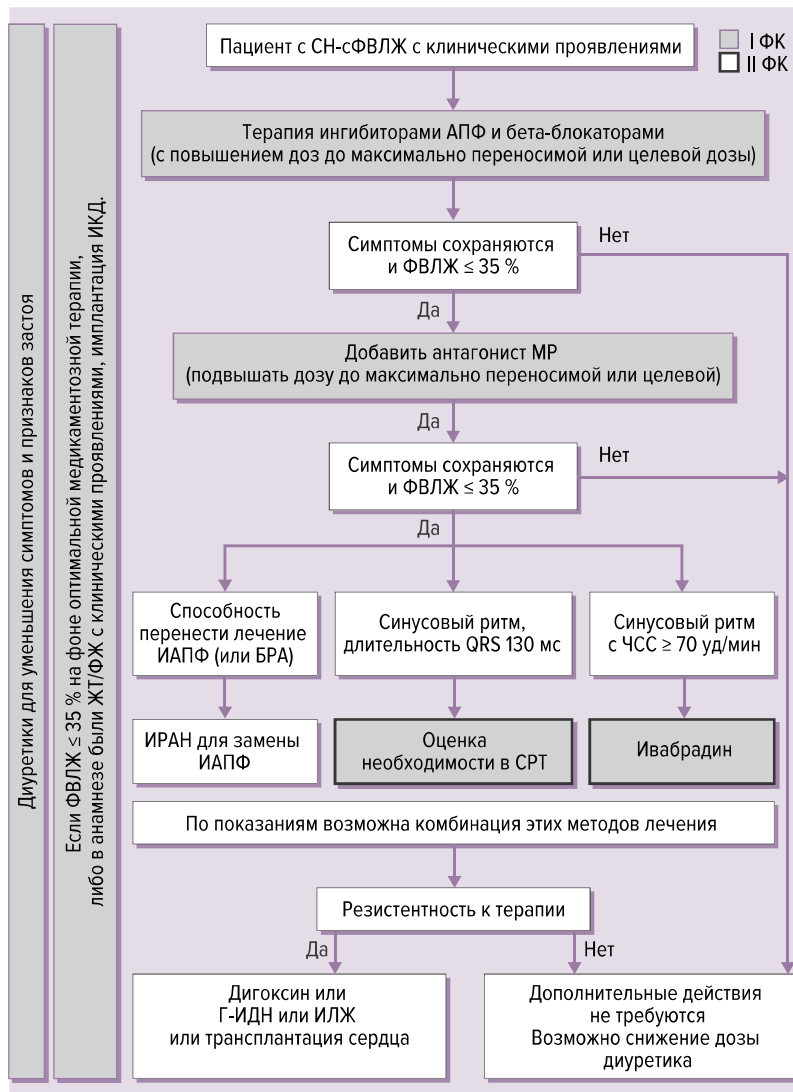


Рис. 7.1. Рекомендуемая терапия у больных с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка (СН-сФВЛЖ) и легкими или умеренно выраженными симптомами (I–II ФК по NYHA):

БРА — блокатор рецепторов ангиотензина; Г-ИДН — гидралазин/изосорбида динитрат; ЖТ/ФЖ — желудочковая тахикардия/фибрилляция желудочков; ИАПФ — ингибитор ангиотензин-превращающего фермента; ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ИРАН — ингибитор рецепторов ангиотензина и неприлизина; ЛЖУВК — левожелудочковое устройство вспомогательного кровообращения; МР — минералокортикоидный рецептор; СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия; ЧСС — частота сердечных сокращений

Имплантируемые дефибрилляторы

Смерть больных с сердечной недостаточностью (СН) обычно связана с нарушением насосной функции сердца или желудочковыми аритмиями (рис. 8.1). Фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) является основным предиктором исхода и внезапной смерти. В большинстве клинических исследований показано повышение риска желудочковых аритмий при снижении ФВЛЖ до 30–35 % и ниже. Во многих клинических исследованиях отмечено снижение смертности при использовании имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для первичной или вторичной профилактики (табл. 8.1).

Примерно 10 % больных, которым был установлен ИКД для первичной профилактики, получали электрические разряды в первые 2 года после имплантации этого устройства. У пациентов с ИКД, установленным для вторичной профилактики, отмечался высокий риск рецидива без лечения, а частота внезапной смерти достигала 40 % в первый год после выявления аритмии. Медикаментозная терапия (например, амиодарон) неэффективна в предотвращении внезапной смерти, поэтому у таких больных показана установка ИКД.

ИКД обычно имплантируют в левую подключичную область (при необходимости, возможна имплантация справа), используя седацию с сохранением сознания. Продолжительность работы батареи ИКД составляет 5–10 лет. Возможны осложнения, такие же, как при имплантации кардиостимулятора. Все чаще устанавливают ИКД без внутрисудистых электродов. В настоящее время доступны подкожные дефибрилляторы, помещаемые в подкожную жировую клетчатку над грудиной, с электродами вне венозной системы (см. *Коротко о главном: Аритмии сердца*).

Сердечная ресинхронизирующая терапия

Артериальная гипертензия, инфаркт миокарда (ИМ) и ишемия могут приводить к повреждению клеток миокарда и развитию фиброза. Ишемия и фиброз могут вызывать повреждение проводящей системы сердца и замедлять деполяризацию желудочков в связи с проведением импульса по миокарду, а не по проводящей системе. Это приводит к уширению комплекса QRS на ЭКГ, часто с картиной блокады левой ножки пучка Гиса. Во многих случаях развивается состояние, известное как дисинхрония желудочков, при котором части желудочка не достигают максимальной сократимости и движутся с разной скоростью и по-разному влияют на другие отделы сердца. Выделяют два типа дисинхронии желудочков:

Сердечная недостаточность характеризуется неблагоприятным прогнозом, сравнимым с прогнозом рака. Ежегодная смертность больных с легкой или умеренно выраженной СН (II или III ФК по NYHA) составляет 24–28 %, а с тяжелой СН (IV ФК) достигает 50 %. Госпитализация по поводу острой СН является мощным независимым предиктором неблагоприятного прогноза; смертность во время стационарного лечения равняется 2–4 % а в первые 90 сут — 5–15 %. От 30 до 50 % пациентов с острой СН госпитализируются повторно в течение 6 мес., хотя 50 % случаев госпитализации обусловлено сопутствующими заболеваниями, связанными с пожилым возрастом, а не с СН.

Индивидуальный прогноз связан со многими независимыми факторами, включая симптомы, тяжесть, этиологию и тип СН. Возможность внезапной смерти на любой стадии СН делает течение заболевания менее предсказуемым. В целом, наихудший прогноз характерен для пациентов с симптомами СН IV ФК по NYHA, инфильтративными заболеваниями миокарда, ВИЧ-инфекцией, антрациклиновой кардиотоксичностью, систолической дисфункцией левого желудочка или обоих желудочков.

Прогноз хуже при недостаточной интенсивности лечения и плохой приверженности пациента лечению. Ухудшают прогноз также сопутствующие заболевания (например, заболевания почек, сахарный диабет), пожилой возраст, мужской пол и некоторые этнические особенности.

Маркеры неблагоприятного прогноза

Валидировано несколько лабораторных маркеров неблагоприятного прогноза (табл. 9.1). К другим факторам, коррелирующим со снижением выживаемости больных с СН, относятся недостаточная эффективность диуретиков, низкое максимальное потребление кислорода (VO_{2max}) и малое расстояние, пройденное во время теста с 6-минутной ходьбой (6МТ), значительное число желудочковых экстрасистол и сложные желудочковые аритмии, выраженная легочная гипертензия, впервые возникшая фибрилляция предсердий и некоторые эхокардиографические показатели (значительная диссинхрония ЛЖ, признаки продолжающегося ремоделирования и выраженное увеличение объема левого предсердия).

Терапия стволовыми клетками

Введение стволовых клеток остается многообещающим видом терапии дисфункции ЛЖ, обусловленной ишемией/инфарктом миокарда. Интракоронарное или внутримиокардиальное введение скелетных миобластов или мононуклеарных клеток костного мозга (МККМ) в нескольких исследованиях приводило к умеренному улучшению функции сердца, включая увеличение ФВЛЖ и уменьшение размера рубцовой ткани и объема сердца. Однако клинический эффект такой терапии пока не подтвержден. Это лечение обычно хорошо переносят пациенты с недавним инфарктом миокарда (ИМ), однако у больных с хронической СН наблюдался проаритмический эффект клеточной терапии.

Недавно проведенное исследование CHART-1 было наиболее крупным многоцентровым международным исследованием терапии стволовыми клетками ишемической кардиомиопатии у больных с ФВЛЖ менее 35 % и прогрессированием СН (СН III/IV ФК в предшествующие 12 мес.). Улучшение основного показателя эффективности не достигнуто, однако при поисковом анализе обнаружен благоприятный эффект (тенденция к улучшению клинических показателей, качества жизни и физической работоспособности) в большой подгруппе пациентов, выделенной по степени дилатации ЛЖ и меньшему числу инъекций.

Кроме того, интракоронарное введение МККМ сопровождалось улучшением сократимости и функции микрососудов у больных с дилатационной кардиомиопатией. Продолжается интенсивное изучение такой терапии (включая выбор типа клеток и метода и времени их введения). Однако пока терапия стволовыми клетками не вошла в клиническую практику.

Стимуляция диафрагмального нерва у больных с синдромом центрального апноэ во сне

Это альтернативный подход к лечению синдрома центрального апноэ во сне (СЦА), направленный на восстановление физиологического типа дыхания во