

Е.В. Резник*^{1,2}, Ю.В. Гаврилов², И.Г. Никитин¹

¹ — Кафедра госпитальной терапии № 2 лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Министерства здравоохранения РФ, Москва, Россия

² — Государственное учреждение здравоохранения Городская клиническая больница имени В.М. Буянова Департамента Здравоохранения Москвы, Москва, Россия

АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

E.V. Reznik*^{1,2}, Yu.V. Gavrillov², I.G. Nikitin¹

¹ — Internal Medicine Department 2 of the Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

² — GBUZ «City Clinical Hospital № 12» of Healthcare Department of Moscow, Moscow, Russia

ALGORITHM FOR THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE HEART FAILURE

Резюме

Острая сердечная недостаточность и острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности являются актуальными проблемами здравоохранения. Основные задачи ведения больных с этими состояниями включают достижение оптимального и стойкого разрешения застойных явлений, улучшение перфузии тканей, уменьшение выраженности клинической симптоматики, повышение переносимости физических нагрузок, качества жизни, предотвращение прогрессирования сердечной недостаточности, профилактики ухудшения функционального состояния органов-мишеней и развития осложнений, уменьшение частоты последующих декомпенсаций и госпитализаций, снижение внутрибольничной и постгоспитальной летальности. В лекции представлены основанные на современных международных и отечественных клинических рекомендациях алгоритмы диагностики, выделения клинических профилей пациентов, медикаментозного (включая диуретики, вазодилататоры, инотропные препараты, вазопрессоры, антикоагулянты и др.) и немедикаментозного (включая кислородотерапию, неинвазивную и инвазивную вентиляцию легких и др.) ведения больных с острой сердечной недостаточностью и острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, декомпенсация хронической сердечной недостаточности, острая декомпенсированная сердечная недостаточность, кардиогенная сердечная астма, отек легких, кардиогенный шок, кислородотерапия, искусственная вентиляция легких, инотропная поддержка, вазопрессоры, диуретики, ультрафильтрация, заместительная почечная терапия, натрийуретические пептиды

Для цитирования: Резник Е.В., Гаврилов Ю.В., Никитин И.Г. АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. Архив внутренней медицины. 2018; 8(4): 247-259. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-4-247-259

Abstract

Acute heart failure (AHF) and acute decompensation of chronic heart failure (ADHF) are urgent health problems. The main tasks of the managing the patients with these conditions include the achieving of optimal and stable resolution of edema and dyspnea, the tissue perfusion improving, the severity of clinical symptoms reducing, the exercise tolerance increasing, the progression of heart failure preventing, the preventing of the target organs dysfunction, complications, decompensations and hospitalizations, the increasing of survival and improving the quality of life. The algorithm for diagnosis, clinical patient profiles recognition, pharmacological (including diuretics, vasodilators, inotropes, vasopressors, anticoagulants, etc.) and non-pharmacological (including oxygen therapy, non-invasive and invasive ventilation, etc.) approaches to the management of AHF and ADHF are presented in accordance with contemporary guidelines.

Key words: acute heart failure, decompensation of chronic heart failure, acute decompensated heart failure, cardiogenic pulmonary edema, cardiogenic shock, oxygen therapy, invasive lung ventilation, inotropic support, vasopressors, diuretics, ultrafiltration, renal replacement therapy, natriuretic peptides

For citation: Reznik E.V., Gavrillov Yu.V., Nikitin I.G. ALGORITHM FOR THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE HEART FAILURE. The Russian Archives of Internal Medicine. 2018; 8(4): 247-259. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-4-247-259

DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-4-247-259

FiO₂ — фракция вдыхаемого кислорода, PaCO₂ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, PaO₂ — парциальное давление кислорода в артериальной крови, SpO₂ — уровень насыщения крови кислородом, ВАБН — внутриаортальный баллонный

*Контакты/Contacts. E-mail: elenaresnik@gmail.com

насос, ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИВЛ — инвазивная вентиляция легких, ИМ — инфаркт миокарда, КМП — кардиомиопатия, КШ — кардиогенный шок, ЛЖ — левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, НУП — натрийуретические пептиды, ОДСН — острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, ОКС — острый коронарный синдром, ОРИТ/ОИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии, ОСН — острая сердечная недостаточность, САД — систолическое артериальное давление, СИ — сердечный индекс, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СН — сердечная недостаточность, ТТГ — тиреотропный гормон, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ФП — фибрилляция предсердий, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧД — частота дыхания, ЭКГ — электрокардиография, Эхо-КГ — эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на успехи здравоохранения, сердечная недостаточность (СН) по-прежнему является ведущей причиной госпитализаций, снижения качества жизни и смертности. В настоящее время в мире сердечной недостаточностью страдает 37,7 миллионов человек и распространенность ее продолжает расти [7, 8]. На долю СН приходится 5% всех госпитализаций [20]. СН является самой частой причиной стационарного лечения среди лиц старше 65 лет [6, 8]. К госпитализации в большинстве случаев приводит острая СН (ОСН), развившаяся впервые (*de novo*) — у 15-20%, или острая декомпенсация (ухудшение течения) ранее диагностированной хронической СН (ХСН) — у 80-85% пациентов [2]. В последнем случае говорят об острой декомпенсации ХСН, или острой декомпенсированной СН (ОДСН) [17].

После выписки из стационара около 50% больных с СН повторно госпитализируется в течение 6 мес., 20-25% больных — в течение 30 дней [19]. Внутрибольничная летальность при СН составляет 2-20%, ранняя постгоспитальная (в течение 30 дней после выписки из стационара) — 11,3% [12]. Смертность больных с СН остается высокой, даже несмотря на лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента/сартанами, бета-блокаторами, антагонистами рецепторов альдостерона, сакубитрил/валсартаном, показавшими значительное снижение относительного риска смертности по сравнению с плацебо в многочисленных клинических исследованиях [7, 8].

Основными задачами ведения больных с ОСН и ОДСН являются достижение оптимального и стойкого разрешения застойных явлений, улучшение перфузии тканей, уменьшение выраженности клинической симптоматики, повышение переносимости физических нагрузок, качества жизни, предотвращение прогрессирования СН, профилактика ухудшения функционального состояния органов-мишеней, развития осложнений, уменьшение частоты последующих декомпенсаций и госпитализаций, снижение внутрибольничной и постгоспитальной летальности [3]. Пути их достижения будут рассмотрены в настоящей лекции.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ, ТЕРМИНОЛОГИЯ

Острая сердечная недостаточность (ОСН) представляет собой состояние, характеризующееся внезапным появлением или резким ухудшением симпто-

мов и признаков сердечной недостаточности (СН), вплоть до развития сердечной астмы, отека легких или кардиогенного шока (КШ), вследствие острого нарушения структуры и функции сердца, приводящее к прогрессирующим нарушениям деятельности других органов и систем [3, 17].

Основными симптомами (жалобами) СН являются одышка при физической нагрузке и усиливающаяся в горизонтальном положении, ортопноэ, удушье по ночам, отеки нижних конечностей, снижение переносимости физической нагрузки, слабость, утомляемость. Основными признаками (данными физикального обследования — осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации) СН являются отеки нижних конечностей, набухание шейных вен, гепатомегалия, застойные хрипы в легких, третий/четвертый тон, плевральный выпот, асцит, тахикардия, тахипноэ [9, 17].

Левожелудочковая недостаточность — состояние, обусловленное нарушением структуры и функции левого желудочка (ЛЖ) сердца и характеризующееся застоем крови в малом круге кровообращения [3].

Правожелудочковая недостаточность — состояние, обусловленное нарушением структуры и функции правого желудочка, характеризующееся застоем в большом круге кровообращения [3].

Сердечная астма — вариант острой левожелудочковой СН, связанный с выраженным отеком стенки бронхов, проявляющийся приступами одышки и удушья [3].

Кардиогенный отек легких — вариант острой левожелудочковой СН, связанный с пропотеванием плазмы крови в интерстициальную ткань легких и в альвеолы, проявляющийся тяжелым удушьем, цианозом и клочущим дыханием [1, 3].

Кардиогенный шок — самый тяжелый вариант острой левожелудочковой СН, связанный со значительным повреждением миокарда ЛЖ, проявляющийся тяжелой гипотонией — снижением систолического артериального давления (САД) <80 мм рт.ст. (у пациентов с гипертонией в анамнезе САД может быть выше 80-90 мм рт.ст.), продолжающейся более 30 минут, выраженным снижением сердечного индекса (СИ) обычно <1,8 л/мин/м² и повышенным давлением заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) >18 мм рт.ст., что ведет к органной гипоперфузии. Часто сочетается с кардиогенным отеком легких [2].

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность (острая декомпенсация ХСН, ОДСН) — период течения ХСН, который характеризуется быстрым (в течение нескольких часов, дней) или постепенным (в течение нескольких недель) усугублением симптомов и признаков СН на фоне длительно существующего нарушения структуры и функции сердца. Это своего рода обострение ХСН, или ОСН на фоне ХСН [15]. ОСН, в т.ч. ОДСН, — опасные для жизни состояния, требующие немедленного медицинского вмешательства и госпитализации в стационар [2, 3, 17].

Провоцирующие факторы и причины возникновения ОСН и ОДСН [9, 17]:

1. Острый коронарный синдром (ОКС), инфаркт миокарда (ИМ), его механические осложнения, в т.ч. разрыв межжелудочковой перегородки, свободной стенки ЛЖ, хорд митрального клапана и/или папиллярных мышц с развитием острой митральной регургитации и др.
2. Нарушения ритма: тахикардии (фибрилляция предсердий — ФП, желудочковая тахикардия — ЖТ), брадикардии; и проводимости
3. Тромбоэмболия лёгочной артерии
4. Гипертонический криз
5. Диссекция и тромбоз аорты
6. Дисфункция клапанов сердца (аортальный стеноз, митральный стеноз, митральная недостаточность и др.) [1]
7. Инфекционный эндокардит, сепсис, пневмония, другие инфекции
8. Миокардит
9. Перикардит, тампонада сердца
10. Обострение хронической обструктивной болезни лёгких, бронхиальная астма
11. Злоупотребление алкоголем, наркотическими препаратами
12. Повышенная симпатическая иннервация, стресс-индуцированная кардиомиопатия (КМП) — КМП такоцубо
13. Лекарственные препараты: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), глюкокортикоиды (ГКС), кардиотоксичные химиопрепараты, препараты с отрицательным инотропным эффектом, глитазоны
14. Метаболические и гормональные нарушения (нарушение функции щитовидной железы, нарушение функции надпочечников, декомпенсация сахарного диабета, диабетический кетоацидоз, беременность и перипартальный период)
15. Оперативные вмешательства и их осложнения
16. Травма грудной клетки

Кроме того, к ОДСН может приводить несоблюдение водно-солевого режима, прекращение приема назначенной терапии [3, 17].

Классификация ОСН

Существует множество классификаций ОСН, основанных на различных критериях. Наибольшее практическое значение для определения тактики ведения и оценки прогноза имеет клиническая классификация [17].

Клиническая классификация ОСН

1. С явлениями застоя и без них (влажный/сухой)
2. С периферической гипоперфузией и без (холодный/тёплый)

К проявлениям застоя по малому кругу кровообращения относятся ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, застойные хрипы в легких, по большому кругу кровообращения — набухание шейных вен, периферические отёки, гепатомегалия, гепатюгулярный рефлюкс, асцит.

Клинические проявления гипоперфузии — нарушение сознания, олигурия (диурез $<0,5 \text{ мл/кг/час}$ или $<20 \text{ мл/мин}$) или анурия, холодный пот, мраморность, бледность, влажность кожных покровов, холодные влажные конечности, слабый нитевидный пульс. Лабораторные проявления гипоперфузии — метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,35$), повышенный уровень лактата в сыворотке крови ($> 2 \text{ ммоль/л}$), повышенный уровень креатинина в сыворотке крови. Гипоперфузия не является синонимом гипотонии ($\text{САД} < 90 \text{ мм рт.ст.}$), а гипотония не означает наличие гипоперфузии, но гипоперфузия часто сопровождается гипотонией и снижением пульсового АД ($< 20\text{--}25 \text{ мм рт.ст.}$) [1, 3, 17].

В зависимости от наличия/отсутствия застоя и гипоперфузии выделяют 4 клинических профиля пациентов с ОСН (Рис. 1): тёплый и влажный (хорошая перфузия при наличии застоя) — наиболее распространен; холодный и влажный (гипоперфузия и застой); холодный и сухой (гипоперфузия без застоя); тёплый и сухой (компенсирован; нормальная перфузия без застоя).

Диагностика ОСН

Для установления диагноза ОСН необходим тщательный сбор анамнеза, выявление провоцирующих факторов и причин развития, симптомов и признаков застоя и/или гипоперфузии, электрокардиография (ЭКГ), рентгенография грудной клетки, эхокардиография (Эхо-КГ) и лабораторные анализы, в т.ч. на специфические биомаркеры [17].

ЭКГ в 12 отведениях полезна для диагностики основного заболевания сердца (ОКС, ИМ) и осложнений (ФП), приведших к развитию ОСН. Если на ЭКГ патология не регистрируется, вероятнее всего, клиническая симптоматика обусловлена не ОСН [17].

При рентгенографии органов грудной клетки при ОСН выявляются признаки венозного застоя, интерстициального или альвеолярного отёка легких,

	Застоя нет	Застой есть:
		ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, застойные хрипы в легких, набухание шейных вен, периферические отёки, гепатомегалия, гепатоягулярный рефлюкс, асцит
Гиперфузии нет	Теплый-сухой	Теплый-влажный
Гиперфузия есть: нарушение сознания, олигурия/анурия, холодные влажные конечности, слабый нитевидный пульс, гипотония+/-	Холодный-сухой	Холодный-влажный

Рисунок 1. Клинический профиль пациента с ОСН по наличию застоя и гиперфузии [17]

Figure 1. Clinical profiles of acute heart failure patients based on the presence/absence of congestion and/or hypoperfusion [17]

Таблица 1. Причины повышения натрийуретических пептидов (НУП) [17, 22]

Table 1. Causes of elevated concentrations of natriuretic peptides [17, 22]

Кардиологические/Cardiac	Некардиологические /Non-cardiac
СН/Heart failure	Пожилыи возраст/Advanced age
ОКС/Acute coronary syndromes	Ишемический инсульт/Ischaemic stroke
Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)/ Pulmonary embolism	Субарахноидальное кровоизлияние/ Subarachnoid haemorrhage
Миокардит/Myocarditis	Нарушение функции почек/Renal dysfunction
Гипертрофия левого желудочка/ Left ventricular hypertrophy	Дисфункция печени (в основном при циррозе печени с асцитом)/ Liver dysfunction (mainly liver cirrhosis with ascites)
Гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатия/Hypertrophic or restrictive cardiomyopathy	Тяжелые инфекции (в том числе тяжелая пневмония и сепсис)/ Severe infections (including pneumonia and sepsis)
Врожденные и приобретенные пороки сердца/ Valvular heart disease and Congenital heart disease	Паранеопластический синдром/ Paraneoplastic syndrome
Предсердные и желудочковые тахикардии, в т.ч. фибрилляция предсердий/ Atrial (atrial fibrillation) and ventricular tachyarrhythmias	Хроническая обструктивная болезнь легких/Chronic obstructive pulmonary disease
Кардиоверсия, разряды имплантируемого кардиовертера- дефибриллятора/ Cardioversion, implantable cardioverter-defibrillator shock	Обструктивное апноэ во сне/ Sleep apnoea
Ушиб сердца/Heart contusion	Легочная гипертензия/Pulmonary hypertension
Хирургические вмешательства на сердце/ Surgical procedures involving the heart	Анемия/Anaemia
Перикардит/Pericarditis	Тяжелые метаболические и гормональные нарушения (например, тиреотоксикоз, диабетический кетоз/acidosis)/ Severe metabolic and hormone abnormalities (e.g. thyrotoxicosis, diabetic ketosis)
Кардиотоксическое действие химиотерапии/ Cardiotoxicity of chemotherapy	Сильные ожоги/ Severe burns

гидроторакс, кардиомегалия. До 20% пациентов с ОСН имеют нормальную рентгенографическую картину легких. Это исследование также полезно для выявления внесердечных заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать ОСН (пневмония, диссекция аорты и т.п.) [17].

Экстренная Эхо-КГ показана всем пациентам с гемодинамической нестабильностью (САД <90 мм рт.ст.), а также пациентам с подозрением на угрожающие жизни структурные или функциональные нарушения сердечной деятельности (механические осложнения, острую клапанную недостаточность, диссекцию аорты). Оптимальное время выполнения Эхо-КГ — первые 48 часов пребывания пациента в стационаре [17].

Уровень натрийуретических пептидов — НУП — (NT-proBNP, BNP, MR-proANP) следует измерять при поступлении у всех больных с подозрением на ОСН. Нормальные уровни НУП (BNP <100 пг/мл, NT-proBNP <300 пг/мл, MR-proANP <120 пг/мл) делают диагноз ОСН маловероятным [49]. При оценке уровня натрийуретических пептидов следует учитывать неспецифичность этого показателя и возможность его повышения при ряде других состояний (Табл. 4). Помимо скрининговых лабораторных обследований (в т.ч. общего и биохимического анализов крови с определением креатинина, натрия, калия, глюкозы, показателей функционального состояния печени), для диагностики ОКС, ИМ как причины ОСН необходимо определить тропонин, для диагностики ТЭЛА — D-димер. При этом надо учитывать, что повышенная концентрация тропонина обнаруживается у подавляющего большинства пациентов с ОСН, часто без явной ишемии миокарда или острого коронарного события, в связи с повреждением или некрозом кардиомиоцитов. Кроме того, повышенный уровень тропонина может быть у больных с ТЭЛА [17]. Так как гипотиреоз и гипертиреоз могут усугубить ОСН, следует проводить оценку тиреотропного гормона (ТТГ) у всех пациентов с впервые диагностированной ОСН [17].

Кроме того, пациентам с ОСН показана пульсоксиметрия. Низкой сатурацией считаются значения показателя чрескожного насыщения крови кислородом (SpO_2) <90%. Нормальная SpO_2 не исключает ни гипоксемию — снижение значений парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO_2) <80 мм рт.ст., ни тканевую гипоксию. При кардиогенном шоке (КШ) необходимо точное измерение PaO_2 и парциального давления углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$), для чего проводят анализ газового состава артериальной крови. При отеке легких или ХОБЛ в анамнезе достаточно определить pH и $PaCO_2$ в образце венозной крови. Наличие гипоксемии констатируют при PaO_2 <80 мм рт.ст., гипоксемической дыхательной недостаточности — при PaO_2 <60 мм рт.ст., гиперкапнии — при $PaCO_2$ >45 мм рт.ст., гиперкапнической дыхательной недостаточности — $PaCO_2$ >50 мм рт.ст.

Лечение ОСН

ОСН — опасное для жизни состояние, поэтому необходима быстрая транспортировка в ближайший стационар, предпочтительно с наличием отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ/ОИТ) [17]. При этом пациентам с отеком легких необходимо придать положение с приподнятым головным концом, пациента с КШ необходимо уложить, ножной конец приподнять. Транспортировка только на носилках [1, 2].

Показания к госпитализации/переводу пациентов с ОСН в ОРИТ/ОИТ:

1. Гемодинамическая нестабильность, САД <90 мм рт.ст.
2. Выраженная (прогрессирующая) одышка с использованием дополнительных дыхательных мышц, частотой дыхания (ЧД) >25/мин.
3. Необходимость в интубации, вентиляции легких
4. Наличие симптомов гипоперфузии (см. выше)
5. SpO_2 <90% (несмотря на кислородную терапию)
6. Бради- и тахикардии с ЧСС <40 или >130 уд/мин соответственно, атриовентрикулярные блокады высокой степени
7. Жизнеугрожающие состояния: ОКС, острый ИМ, его механические осложнения, острая недостаточность клапанов сердца, травма грудной клетки, ТЭЛА, диссекция аорты и другие [3, 17]

Пациентам с ОСН необходим неинвазивный мониторинг жизненно важных кардиореспираторных функций, в том числе пульсоксиметрия, измерение АД, ЧД и непрерывная ЭКГ. Также следует контролировать диурез. Рутинная катетеризация мочевого пузыря не рекомендуется, она должна быть рассмотрена при темпе диуреза <20 мл/мин [2, 17].

При наличии КШ (см. выше) пациенту необходимо незамедлительно обеспечить гемодинамическую поддержку, при наличии дыхательной недостаточности (ЧД >25 в мин., SpO_2 <90%, PaO_2 <60 мм рт.ст., $PaCO_2$ >50 мм рт.ст.) — респираторную поддержку (см. ниже). В течение 60-120 мин. после поступления в стационар необходимо диагностировать и начать лечение жизнеугрожающих состояний, которые привели к ОСН (Рис. 2) — ОКС, острого ИМ, его осложнений, нарушений ритма и проводимости, ТЭЛА [3]. При ОКС с ОСН рекомендована срочная в течение 2 часов с момента госпитализации реваскуляризация, вне зависимости от результатов ЭКГ или обнаружения биомаркеров [17]. При ОСН на фоне гипертонического криза рекомендовано агрессивное снижение АД (на 25% в течение первых нескольких часов, затем — с осторожностью) с помощью внутривенных вазодилататоров и диуретиков. При предсердных или желудочковых аритмиях, приводящих к гемодинамической нестабильности, рекомендована электрическая кардиоверсия, при брадиаритмиях и нарушениях

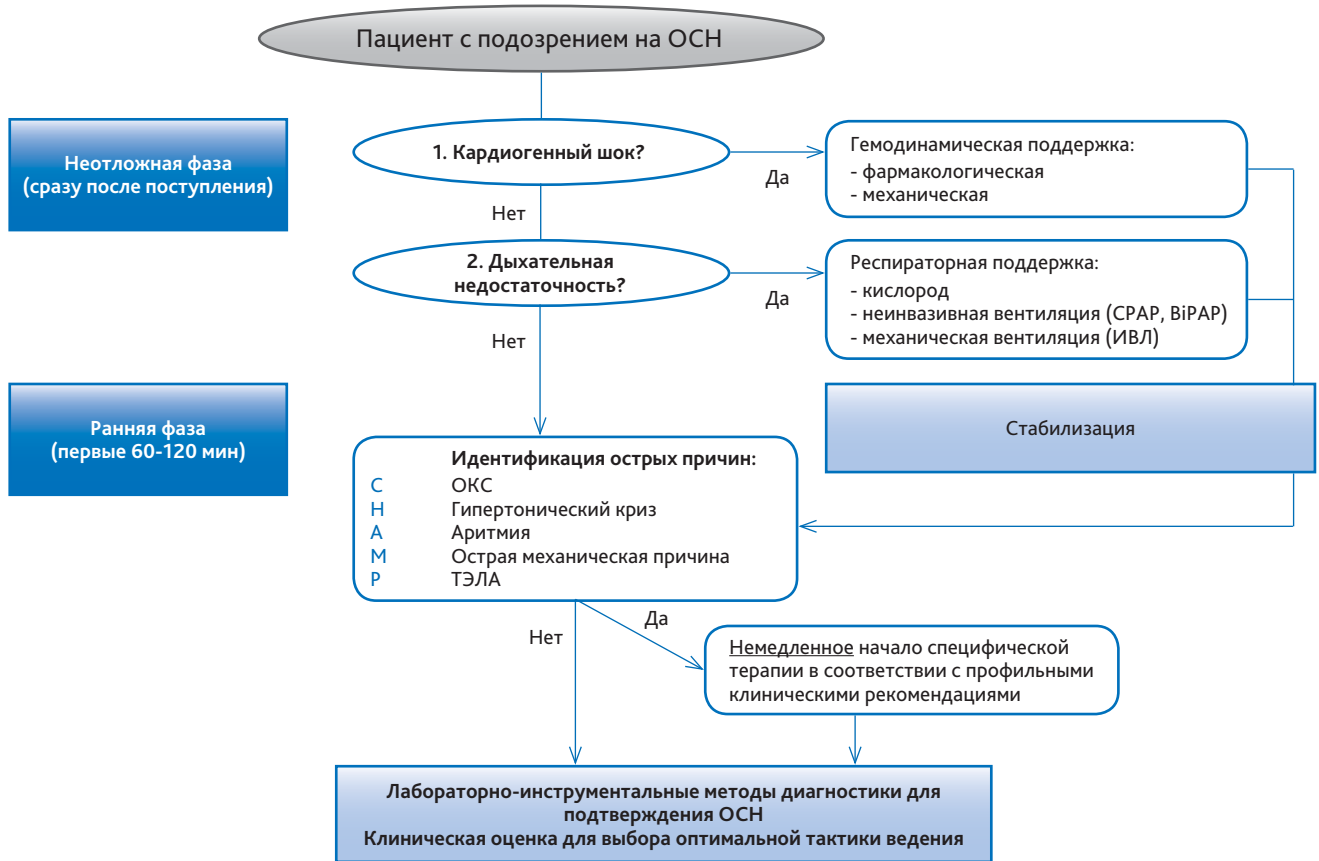


Рисунок 2. Тактика ведения пациентов с подозрением на ОСН с алгоритмом CHAMP [17]

Figure 2. Management of a patient with acute heart failure with CHAMP algorithm [17]

проводимости — установка временного кардиостимулятора. При механических осложнениях ИМ (см. выше), травме грудной клетки, острой клапанной недостаточности, диссекции аорты, как правило, требуется хирургическое вмешательство. При ТЭЛА, как причине шока или гипотонии, рекомендуется незамедлительное специфическое лечение с реперфузией с помощью тромболитика, катетеризации или хирургической эмболектмии [17]. Подробно тактика ведения указанных состояний описана в профильных рекомендациях.

Респираторная поддержка

Кислородотерапия (ингаляция 40-60% кислородом со скоростью 4-8 л/мин через маску) рекомендуется пациентам с ОСН и $\text{SpO}_2 < 90\%$ и/или $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст. до устранения гипоксемии (до повышения $\text{SpO}_2 > 90\%$) [2, 4, 15, 17].

Кислородотерапия не должна назначаться пациентам с ОСН без снижения сатурации и гипоксемии, так может привести к вазоконстрикции и снижению сердечного выброса [17].

Неинвазивная вентиляция лёгких (постоянное положительное давление в дыхательных путях — CPAP или двухфазное положительное давление в дыхательных путях — BiPAP) рекомендована пациентам с респираторным дистрессом ($\text{ЧД} > 25$ в мин и $\text{SpO}_2 < 90\%$) и начинать ее как можно раньше, чтобы

уменьшить симптомы дыхательной недостаточности (Рис. 3) [3]. Поскольку неинвазивная вентиляция может способствовать снижению АД, ее следует с осторожностью использовать у пациентов с гипотензией [17]. Фракция вдыхаемого кислорода (FiO_2) при необходимости должна быть увеличена до 100%, в соответствии с SpO_2 , при отсутствии противопоказаний, однако следует избегать гипероксии. Неинвазивная вентиляция может снизить частоту интубации и смертность, хотя в отношении снижения смертности имеется недостаточное количество доказательств. По прибытии в стационар, пациентам, у которых сохраняются признаки дыхательной недостаточности, следует продолжить неинвазивную вентиляцию. В случае ацидоза и гиперкапнии, особенно при наличии ХОБЛ в анамнезе, предпочтительно PS-PEEP (Pressure support Positive End-Expiratory Pressure) [15, 17].

Интубация и инвазивная вентиляция легких (ИВЛ) рекомендованы пациентам с дыхательной недостаточностью, у которых гипоксемию ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст.), гиперкапнию ($\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт.ст.) и ацидоз ($\text{pH} < 7,35$) не удается скорректировать неинвазивно (Рис. 3) [15, 17].

Медикаментозная терапия

Алгоритм ведения больных с ОСН зависит от клинического профиля (Рис. 4).

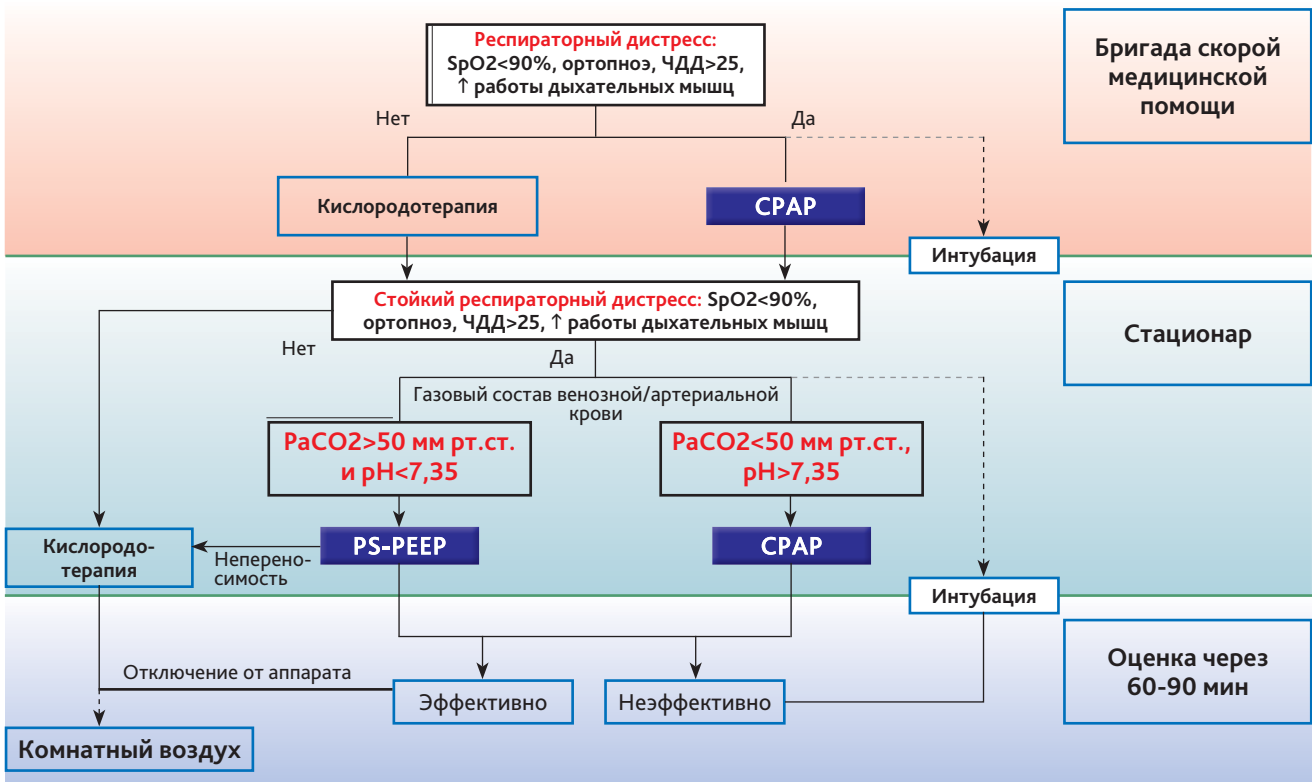


Рисунок 3. Респираторная поддержка при ОЧН [15]

Figure 3. Respiratory support in acute heart failure [15]

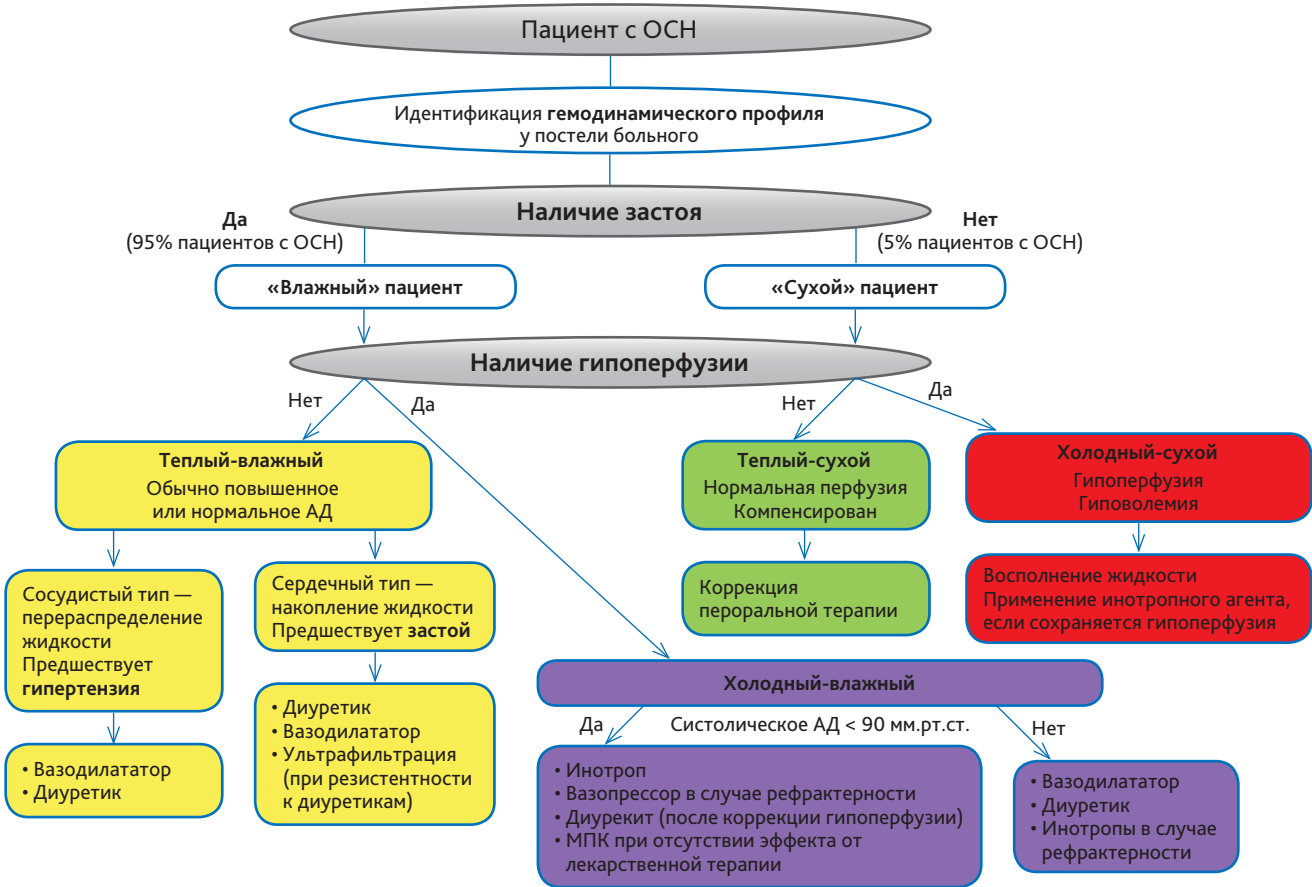


Рисунок 4. Лечение больных с ОСН в зависимости от клинического профиля [17]

Figure 4. Management of acute heart failure patients based on clinical profile [47]

Диуретическая терапия

При наличии застойных явлений («влажным» пациентам) показаны внутривенные петлевые диуретики. У «влажных и холодных» пациентов (с признаками гипоперфузии) следует избегать использования диуретиков до достижения адекватного уровня перфузии. Пациентам с впервые возникшей ОСН или с ОДСН, которые ранее не получали пероральной диуретической терапии, рекомендовано применение фуросемида в дозе 20–40 мг (или торасемида 10–20 мг) внутривенно [17]. У пациентов с ХСН, получавших диуретическую терапию на догоспитальном этапе, доза внутривенного диуретика должна быть равной или большей, чем у применявшегося перорального диуретика [17]. В соответствии с отечественными рекомендациями, в этом случае доза фуросемида должна в 2,5 раза превышать последнюю суточную дозу диуретика [2]. Диуретики необходимо назначать в виде прерывистых болюсов или постоянной инфузии. Доза и длительность диуретической терапии зависят от выраженности клинической симптоматики [17].

При рефрактерности к используемым дозам петлевых диуретиков возможно: 1) добавление малых доз тиазидных диуретиков в дополнение к петлевым; 2) применение петлевых диуретиков в комбинации с антагонистами минералкортикоидных рецепторов (АМКР) в больших (150–300 мг) дозах при отсутствии гиперкалиемии и дисфункции почек; 3) добавление ингибиторов карбоангидразы (ацетазоламида), что позволяет избежать развития алкалоза, в условиях которого ослабевает действие тиазидных и петлевых диуретиков [3].

Вазодилататоры

Внутривенные вазодилататоры (Табл. 2) являются вторыми по частоте препаратами, используемыми в симптоматической терапии ОСН. Они снижают пред- и постнагрузку и увеличивают ударный объем. Однако надежной доказательной базы у них, к сожалению, нет.

В соответствии с международными рекомендациями, внутривенные вазодилататоры рекомендованы пациентам с САД >90 мм рт.ст. с целью облегчения симптомов ОСН, особенно больным с ОСН на фоне гипертонического криза. Вазодилататоры следует с осторожностью применять у больных со значительным аортальным и митральным стенозом [17].

Согласно отечественным рекомендациям, применение вазодилататоров может быть рассмотрено только у больных с САД ≥100 мм рт.ст. [2, 3].

В исследовании RELAX-AHF у больных с декомпенсацией СН на фоне лечения серелаксином (человеческим рекомбинантным релаксином-2 — пептидом, который участвует в адаптации организма женщины к состоянию беременности и является мощным почечным вазодилататором [11]) выявлено значимое уменьшение одышки и застойных явлений, улучшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ),

уменьшение потребности во внутривенном назначении диуретиков и снижение общей смертности в течение 180 дней по сравнению с плацебо [14, 21]. Однако в последующем исследовании RELAX-AHF влияние препарата на комбинированную конечную точку (смерть + ухудшение течения СН) не подтвердилось, в связи с чем дальнейшие исследования этого препарата были приостановлены. Препарат в продаже отсутствует.

Инотропные препараты

Инотропные агенты — добутамин, допамин, левосимендан, ингибиторы фосфодиэстеразы III (ФДЭ III — милринон, эноксимон) (Табл. 3). Внутривенные инфузии инотропов следует рассматривать для пациентов с гипотензией (САД <90 мм рт.ст.) и/или гипоперфузией («холодным» пациентам), чтобы увеличить сердечный выброс, повысить АД, улучшить периферическую перфузию и предотвратить/замедлить развитие дисфункции/недостаточности внутренних органов. Если гипоперфузия обусловлена приемом бета-блокаторов, предпочтительнее назначать левосимендан, а не добутамин. Поскольку левосимендан обладает сосудорасширяющим эффектом, он должен назначаться больным с гипотонией (САД <85 мм рт.ст.) или КШ только в сочетании с другими инотропами или вазопрессорами [17].

Инотропы, особенно с адренергическим механизмом действия, могут вызывать синусовую тахикардию, ишемию миокарда и аритмии, поэтому при их применении требуется мониторировать ЭКГ. Существует опасение, что они могут увеличивать смертность. В связи с этим пациентам без гипотензии и гипоперфузии из соображений безопасности инотропные агенты не рекомендуются [17].

Вазопрессоры

Вазопрессоры (предпочтительно норадреналин) можно рассматривать у пациентов с КШ при неэффективности других инотропных препаратов, для повышения АД и перфузии жизненно важных органов. Поскольку инотропные препараты и вазопрессоры могут привести к развитию аритмии, ишемии миокарда, а также, в случае левосимендана и ингибиторов ФДЭ III, гипотонии, при их назначении необходим мониторинг ЭКГ и АД. В таких случаях может рассматриваться внутриартериальное измерение АД [17].

При сравнении допамина с норадреналином в лечении больных с шоковыми состояниями было показано, что при лечении норадреналином регистрируется меньшее количество побочных эффектов и ниже смертность. Адреналин следует назначать только при стойкой гипотензии, несмотря на использование других вазоактивных агентов [17].

Антикоагулянтная терапия

Профилактика тромбоэмболий с помощью гепарина и низкомолекулярных гепаринов рекомендуется

Таблица 2. Внутривенные вазодилататоры, используемые в лечении ОЧН [17]

Table 2. Intravenous vasodilators used to treat acute heart failure [17]

Вазодилататор/ Vasodilator	Дозировка/Dosing	Основные побочные эффекты/Side effects	Прочие/Other
Нитроглицерин Nitroglycerine	Начинать с 10-20 мкг/мин, повышая до 200 мкг/мин Start with 10–20 µg/min, increase up to 200 µg/min	Гипотензия, головная боль Hypotension, headache	Привыкание при длительном применении Tolerance on continuous use
Изосорбида динитрат Isosorbide dinitrate	Начинать с 1 мг/час, повышая до 40 мг/час Start with 1 mg/h, increase up to 40 mg/h	Гипотензия, головная боль Hypotension, headache	Привыкание при длительном применении Tolerance on continuous use
Нитропруссид Nitroprusside	Начинать с 0,3 мкг/кг/мин и повышая до 5 кг/кг/мин Start with 0.3 µg/kg/min and increase up to 5 µg/kg/min	Гипотензия, токсичность изоцианата Hypotension, isocyanate toxicity	Светобоязнь Light sensitive
Несиритид Nesiritide	Болюсно 2 кг/кг+инфузия 0,01 мкг/кг/мин Bolus 2 µg/kg + infusion 0.01 µg/kg/min	Гипотензия Hypotension	

Таблица 3. Инотропные препараты и вазопрессоры, используемые в лечении ОЧН [17]

Table 3. Positive inotropes and/or vasopressors used to treat acute heart failure [17]

Препарат Inotrope/ vasopressor	Механизм действия Mechanism of action	Болюсно Bolus	Скорость введения Infusion rate
Добутамин ^a / Dobutamine ^a	β_1 -адреномиметик, < β_2 и α_1 -адреномиметик/ β_1 -adrenomimetic, < β_2 and α_1 -adrenomimetic	Нет/ No	2-20 мкг/кг/мин (бета+)/ >2-20 µg/kg/min: (beta+)
Допамин/ Dopamine	Стимуляция дофаминергических рецепторов, в больших дозах — β -адреномиметик, в высоких — α , β -адреномиметик/ Stimulation of dopaminergic receptors, in large doses — β -adrenomimetic, in high — α , β -adrenomimetic	Нет/ No	3-5 мкг/кг/мин; инотроп/ (бета+)/3–5 µg/kg/min; inotropic (beta+) >5 мкг/кг/мин: (бета+), вазопрессор (альфа+)/ >5 µg/kg/min: (beta+), vasopressor (alpha+)
Милринон ^{a,b} / Milrinone ^{a,b}	Ингибитор фосфодиэстеразы III/ Phosphodiesterase inhibitor III	25-75 мкг/кг в течение 10-20 мин/ 25–75 µg/kg over 10–20 min	0,375-0,75 мкг/кг/мин/ 0,375–0,75 µg/kg/min
Эноксимон ^a / Enoximone ^a	Ингибитор фосфодиэстеразы III/ Phosphodiesterase inhibitor III	0,5-1,0 мг/кг в течение 5-10 мин/ 0,5–1,0 mg/kg over 5–10 min	5-20 мкг/кг/мин/ 5–20 µg/kg/min
Левосимендан ^{a,c} / Levosimendan ^{a,c}	Кальциевый сенситайзер -повышает чувствительность сократительных белков к Ca^{2+} путем связывания с тропонином С миокарда/ Calcium sensitizer-increases the sensitivity of contractile proteins to Ca^{2+} by binding to troponin C of the myocardium	12 мкг/кг в течение 10 мин (опционально)/ 12 µg/kg over 10 min (optional)	0,1 мкг/кг/мин, может быть уменьшено до 0,05 или увеличено до 0,2 мкг/кг/мин/ 0,1 µg/kg/min, which can be decreased to 0,05 or increased to 0,2 µg/kg/min
Норадреналин/ Norepinephrine	α_1 - и α_2 -адреномиметик, < β_1 -адреномиметик/ α_1 - and α_2 -adrenomimetic, < β_1 -adrenomimetic	Нет/ No	0,2-1,0 мкг/кг/мин/ 0,2–1,0 µg/kg/min
Адреналин/ Epinephrine	α_1 -, α_2 , β_1 , β_2 -адреномиметик/ α_1 -, α_2 , β_1 , β_2 -adrenomimetic	Болюсно: 1 мг может быть введен внутривенно во время реанимации, повторять каждые 3-5 мин/ Bolus: 1 mg can be given i.v. during resuscitation, repeated every 3–5 min	0,05-0,5 мкг/кг/мин 0,05–0,5 µg/kg/min

^a — также является вазодилататором, ^b — не рекомендован при СН ишемического генеза, ^c — болюс не рекомендован при гипотензии^a — Also a vasodilator, ^b — Not recommended in acutely worsened ischaemic heart failure, ^c — Bolus not recommended in hypotensive patients

у пациентов, не получавших антикоагулянтную терапию перорально и не имеющих противопоказаний к ней, чтобы уменьшить риск тромбоза глубоких вен и ТЭЛА [17]. Пациентам, получавшим пероральные антикоагулянты, следует продолжить их прием при отсутствии противопоказаний к их назначению.

Другие лекарственные препараты

Для контроля ЧСС пациентам с ФП показан дигоксин при частоте желудочкового ответа >110 в мин. 0,25-0,5 мг внутривенно, если на догоспитальном этапе они не получали дигоксин. При умеренной или тяжелой дисфункции почек достаточно дозы 0,0625-0,125 мг. Также с этой целью возможно применение амиодарона, но его эффективность менее доказана [17].

Внутривенно опиаты (морфин 4-8 мг, промедол 10-20 мг) могут быть использованы с осторожностью при выраженном психоэмоциональном возбуждении, тревожности, чувстве страха у больных с тяжелой одышкой, в основном — с отеком легких [2]. Частое использование опиатов не рекомендуется [17]. Необходимо помнить о возможном угнетении дыхания, особенно у пожилых больных, на фоне введения опиатов. В связи с этим введение необходимо титровать по 1-2 мл, предварительно разведя ампулу опиата на 19 мл физиологического раствора хлорида натрия [2]. К побочным эффектам опиатов также относятся тошнота, рвота, гипотензия и брадикардия. Для профилактики тошноты и рвоты можно добавить 10 мг метоклопрамида внутривенно [2]. Кроме того, опиаты могут увеличивать потребность в инвазивной вентиляции. Относительно повышения риска смертности у пациентов, получающих морфин, мнения противоречивы [17].

Анксиолитики и седативные средства могут быть необходимы пациентам с симптомами возбуждения или бреда. Самым безопасным является осторожное использование бензодиазепинов (диазепам или лоразепам) [17].

Антагонисты вазопрессина (толваптан) блокируют действие антидиуретического гормона (АДГ, вазопрессина) на почечные каналцы и способствуют экскреции воды. Антагонисты вазопрессина могут назначаться пациентам с гиперволемией и устойчивой гипонатриемией [17].

Аппаратная терапия

Ультрафильтрация включает в себя удаление воды плазмы через полупроницаемую мембрану. Преимущество ультрафильтрации над петлевыми диуретиками у пациентов с ОН не доказано. В настоящее время рутинное использование ультрафильтрации не рекомендуется и должно применяться только у пациентов, которые не отвечают на терапию диуретиками.

Критериями необходимости начала диализа являются рефрактерная к лечению олигурия, тяжелая гиперкалиемия ($K^+ >6,5$ ммоль/л), тяжелый аци-

доз ($pH <7,2$), сывороточный уровень мочевины >36 ммоль/л [5, 17].

У пациентов с ОН, состояние которых не удается стабилизировать с помощью медикаментозной терапии, могут быть использованы системы механической поддержки кровообращения (МПК) для разгрузки желудочков и поддержания достаточного уровня перфузии органов-мишеней. Могут использоваться краткосрочные системы МПК, в том числе чрескожные устройства поддержки сердца, системы экстракорпорального жизнеобеспечения (ECLS) и экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЕСМО) для поддержки пациентов с отказом левого или обоих желудочков до восстановления функции сердца или других органов. Как правило, время использования этих устройств ограничено от нескольких дней до нескольких недель. Фактические данные, касающиеся преимуществ временных чрескожных устройств МПК у пациентов, не реагирующих на стандартную терапию, включая инотропы, ограничены. В мета-анализе трех рандомизированных клинических исследований (РКИ), сравнивающих чрескожную МПК и внутриаортального баллонного насоса (ВАБН, баллонной внутриаортальной контрпульсации) в общей сложности у 100 пациентов с КШ, чрескожная МПК оказалась безопаснее и продемонстрировала лучшую гемодинамику, но не улучшила 30-дневную смертность и была ассоциирована с большим количеством осложнений в виде кровотечения [10]. В РКИ ЧКВ высокого риска у пациентов с нарушением функции ЛЖ (исследование PROTECT II), 30-дневная частота основных побочных эффектов не отличалась у пациентов с ВАБН или устройствами гемодинамической поддержки [16]. На основании этих результатов, временная чрескожная МПК не рекомендуется в качестве про-веренного или эффективного метода лечения КШ. Системы МПК, в частности, ECLS и ЕСМО, могут быть использованы в качестве «моста к решению» («bridge to decision») у больных с быстро ухудшающейся ОН или КШ, чтобы стабилизировать гемодинамику, восстановить функции органов-мишеней и провести полную клиническую оценку возможности пересадки сердца или установки долгосрочного устройства МПК [18].

Показаниями для внутриаортального баллонного насоса (ВАБН, баллонной внутриаортальной контрпульсации) являются поддержка кровообращения перед хирургической коррекцией остро возникших механических осложнений ИМ, во время тяжелого острого миокардита и у отдельных пациентов с острой ишемией миокарда или инфарктом до, во время или после чрескожной или хирургической реваскуляризации [17].

Другие вмешательства

У больных с ОН и плевритом для облегчения одышки можно рассмотреть торакоцентез (плевральная пункция с эвакуацией жидкости). У больных

с асцитом можно обсудить выполнение парацентеза с эвакуацией жидкости для облегчения симптомов. За счет уменьшения внутрибрюшного давления эта процедура может частично увеличить почечное фильтрационное давление и СКФ [17].

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ

Основная причина (80%) КШ — острый ИМ с поражением более 40% объема сердечной мышцы. Механические осложнения ИМ составляют остальные 20%. Возможной причиной КШ может быть также резкое снижение преднагрузки вследствие гиповолемии [2].

В 80-90-е годы считалось, что частота КШ при ИМ доходит до 20%, данные последних лет — 5-8% [2]. Факторами риска КШ являются передняя локализация ИМ, пожилой возраст, сахарный диабет, перенесенный ИМ, ХСН в анамнезе, систолическая дисфункция ЛЖ [2].

При КШ происходит активация симпатической нервной системы, системного воспаления, выброс провоспалительных цитокинов, вазодилатация с нарушением системной перфузии, увеличение потребности миокарда в кислороде, нарушение диастолической релаксации ЛЖ, способствующее отеку легких и гипоксемии, повышение общего периферического сопротивления сосудов с усилением постнагрузки, задержка жидкости из-за сниженного почечного кровотока и увеличения преднагрузки, замедление тканевого кровотока, сгущение крови, склонность к тромбообразованию, все это за счет формирования порочных кругов ведет к прогрессирующей дисфункции миокарда и смерти больного [2].

Всем пациентам с подозрением на КШ рекомендованы немедленное проведение ЭКГ и Эхо-КГ, затем — непрерывный мониторинг ЭКГ и АД и инвазивный мониторинг с артериальной линией [3, 17]. Крайне важно проведение экспресс-теста на тропонин для исключения ишемического повреждения миокарда [2].

Все пациенты с КШ должны быть госпитализированы/переведены в стационар, имеющий 24/7 кардиохирургическое отделение, рентгенэндоваскулярную операционную для возможной коронароангиопластики и специальное ОИТ с наличием ВАБН [2, 3, 17]. У больных с КШ, осложняющим ОКС, рекомендуется немедленная коронарография (в течение 2 часов от поступления в стационар) с выполнением коронарной реваскуляризации [3].

Оксигенотерапия, как сказано выше, рекомендуется при уровне $SpO_2 < 90\%$ до повышения $SpO_2 > 90\%$ [2]. Как терапия первой линии при отсутствии застоя в легких и признаках гиповолемии рекомендуется быстрая инфузия физиологического раствора хлорида натрия 200 мл за 10 мин. Возможно повторное введение раствора при необходимости до достижения суммарного объема 400 мл [2, 3, 17].

Для подъема АД и увеличения сердечного выброса можно применять внутривенные инотропные препараты (добутамин) [17].

Вазопрессоры (норадреналин предпочтительнее дофамина) можно рассматривать, если есть необходимость поддерживать САД при наличии постоянной гипоперфузии [17].

При отсутствии эффекта от добутамина/допамина/норадреналина, прогрессирующей гипотонии с САД < 80 мм рт. ст. возможно введение адреналина [2].

Рутинное использование ВАБН не рекомендуется. Краткосрочная ВАБН может рассматриваться в лечении рефрактерного к терапии КШ перед хирургической коррекцией остро возникших механических осложнений ИМ, а также до, во время или после чрескожной или хирургической реваскуляризации [17]. Кроме того, необходимо рассмотреть назначение аспирина (250-325 мг разжевать) и антикоагулянтов (гепарин 70 ЕД на кг массы тела, не более 4000 ЕД или эноксапарин 1 мг на кг массы тела внутривенно, первоначальная доза не более 100 мг) [2].

Частые ошибки в ведении больных с КШ:

1. Назначение сердечных гликозидов (проаритмогенный эффект в условиях гипоксии, инотропное действие отсрочено, увеличение легочного застоя вследствие одновременной стимуляции обоих желудочков).
2. Введение вазопрессоров без предварительной попытки ликвидировать гиповолемию.
3. Применение глюкокортикоидов (нет доказательств клинической эффективности).
4. Использование мезатона (вызывает вазоконстрикцию без увеличения сердечного выброса) [2].

ПЕРОРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ХСН ПРИ ОДСН

У больных с ХСН при возникновении ОДСН пероральная терапия СН должна быть продолжена, кроме случаев гемодинамической нестабильности (симптоматической гипотензии, гипоперфузии, брадикардии), гиперкалиемии или тяжелой почечной недостаточности (Табл. 4) [15]. В этих случаях может потребоваться временное снижение доз или отмена принимаемых пероральных препаратов до стабилизации состояния. В частности, прием бета-блокаторов должен продолжаться при ОДСН, если нет КШ. Недавно проведенный мета-анализ показал, что прекращение приема бета-блокаторов у пациентов, госпитализированных с ОДСН, было связано со значительным увеличением внутрибольничной и постгоспитальной смертности, а также частоты повторных госпитализаций [17].

При впервые диагностированной ОСН после стабилизации состояния пациента (адекватный диурез, уменьшение одышки и признаков застоя, нормализация АД) следует попытаться начать терапию, рекомендованную больным с ХСН, включая ингибиторы

Таблица 4. Пероральная препараты для лечения ХСН при ОДСН в течение первых 48 часов [15]
Table 4. Management of oral therapy in AHF in the first 48 hours [15]

	Нормотония ^a / Гипертония Normo-tension / Hyperten-sion	Гипотония, мм рт.ст./ Hypotension, mmHg		Брадикардия, в минуту/ Low heart rate, bpm		Калий крови, ммоль/л/ Potassium, mmol/l		Функция почек/ Renal impairment	
		85–100	<85	<60 ≥50	<50	≤3.5	>5.5	Кр<220, СКФ>30/ Cr<2,5, eGFR>30	Кр >220, СКФ <30/ Cr>2,5, eGFR<30
ИАПФ/ARA ACE-I /ARB	Наблюдать/ Увеличить Review/ Increase	Уменьшить / Отменить Reduce/Stop	Отменить/ Stop	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Наблюдать/ Увеличить/ Review/ Increase	Отменить/ Stop	Наблюдать/ Review	Отменить/ Stop
Бета-блокаторы/ Beta-blocker	Не изменять/ No change	Уменьшить / Отменить Reduce/Stop	Отменить/ Stop	Уменьшить/ Reduce	Отменить/ Stop	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change
АМКР/ MRA	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Отменить/ Stop	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Наблюдать/ Увеличить Review/ Increase	Отменить/ Stop	Уменьшить/ Reduce	Отменить/ Stop
Диуретики/ Diuretics	Увеличить/ Increase	Уменьшить/ Reduce	Отменить/ Stop	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Наблюдать/ Не изменять/ Review/ No change	Наблюдать/ Увеличить/ Review/ Increase	Не изменять/ No change	Наблюдать/ Review
Сакубитрил/ Валсартан Sacubitril/valsartan	Наблюдать/ Увеличить Review/ Increase	Отменить/ Stop	Отменить/ Stop	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Наблюдать/ Увеличить Review/ Increase	Отменить/ Stop	Наблюдать/ Review	Отменить/ Stop
Другие вазодила- таторы (Нитраты)/ Other vasodilators (Nitrates)	Увеличить/ Increase	Уменьшить / Отменить Reduce/Stop	Отменить/ Stop	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change
Другие ритмуре- жающие препа- раты (амиодарон, БКК, ивабрадин)/ Other heart rate slowing drugs (amiodarone, CCB, Ivabradine)	Наблюдать/ Review	Уменьшить/ Отменить Reduce/Stop	Отменить/ Stop	Уменьшить / Отменить Reduce/Stop	Отменить/ Stop	Наблюдать / Отменить/ Review/Stop (*)	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change	Не изменять/ No change

Примечание: ИАПФ — ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, АРА — антагонист рецепторов к ангиотензину, БКК — блокаторы кальциевых каналов, Кр — креатинин сыворотки крови (мкмоль/л), СКФ — скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73м², АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов, (*) амиодарон; ^a — 110-140 мм рт.ст.
Note: ACE-I –angiotensin converting enzyme inhibitor, ARA — antagonist of angiotensin receptor, CCB, Calcium channel blockers (mg/dl), Cr — creatinine blood level (mg/dl), eGFR — estimated glomerular filtration rate ml/min/1,73 m², MRA — mineralocorticoid receptor antagonist, (*) amiodarone

ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ), или сартаны, или сакубитрил/валсартан; бета-блокаторы и др. при тщательном учете противопоказаний [2-4, 17].

Таким образом, в настоящее время на основе данных доказательной медицины разработан пошаговый алгоритм ведения больных с ОСН, который необходимо знать и применять в реальной клинической практике. Это позволит улучшить прогноз пациентов с этим жизнеугрожающим состоянием.

Конфликт интересов/Conflict of interests
Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

Список литературы/References:

1. Жусупова Г.К., Загоруля Н.Л., Альмухамедова А.Х. и др. Клинический протокол диагностики и лечения. Кардиогенный отек легких. 2016. [Электронный ресурс]. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/14929>. (дата обращения: 04.07.2018).

- Zhusupova G.K., Zagorulya N.L., Almuhamedova A.H. Clinical Protocol of Diagnosis and Treatment. Cardiogenic pulmonary edema. 2016. [Electronic resource]. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/14929>. (date of the application: 04.07.2018) [In Russian]
2. Костенко А.А. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кардиогенном шоке. 2014. [Электронный ресурс]. URL: https://health.admtyumen.ru/files/upload/OIV/D_zdr/docx. (дата обращения: 04.07.2018) Костенко А.А. Clinical recommendations (protocol) for the provision of emergency medical care for cardiogenic shock. [Electronic resource]. URL: https://health.admtyumen.ru/files/upload/OIV/D_zdr/docx. (date of the application: 04.07.2018) [In Russian]
3. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Журнал сердечная недостаточность. 2017; 18(1): 3-40. Mareev V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T. et al. Clinical recommendations. Clinical recommendations. Chronic heart failure (CHF). Journal of heart failure (Russian). 2017; 18(1): 3-40 [In Russian]
4. Резник Е.В., Никитин И.Г. Алгоритм лечения больных с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса левого желудочка. Архивъ внутренней медицины. 2018; 8(2): 85-99. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-2-85-99 Reznik E.V., Nikitin I.G. algorithm for the treatment of patients with chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. The Russian Archives of Internal Medicine. 2018; 8(2): 85-99. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-2-85-99
5. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. [Электронный ресурс]. URL: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/ОСТРОЕ-ПОВРЕЖДЕНИЕ-ПОЧЕК-ОСНОВНЫЕ-ПРИНЦИПЫ-ДИАГНОСТИКИ-ПРОФИЛАКТИКИ-И-ТЕРАПИИ.pdf>. 2015. (дата обращения: 04.07.2018) Smirnov A.V., Dobronravov V.A., National Recommendations. Acute renal damage: the basic principles of diagnosis, prevention and therapy. [Electronic resource]. URL: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/ОСТРОЕ-ПОВРЕЖДЕНИЕ-ПОЧЕК-ОСНОВНЫЕ-ПРИНЦИПЫ-ДИАГНОСТИКИ-ПРОФИЛАКТИКИ-И-ТЕРАПИИ.pdf>. 2015. (date of the application: 04.07.2018) [In Russian]
6. Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Распространенность ХСН в Европейской части Российской Федерации — данные ЭПОХА-ХСН. Сердечная недостаточность. 2006; 7(1): 4-8. Fomin I.V., Belenkov Yu.N., Mareyev V.Yu. Prevalence of CHF in the European part of the Russian Federation — data of EPOCHА-CHF. Heart failure. 2006; 7(1): 4-8 [In Russian].
7. Braunwald E. Heart failure. JACC. Heart Fail. 2013; 1(1): 1-20.
8. Braunwald E. The war against heart failure: the Lancet lecture. Lancet. 2015; 385 (9970): 812-24.
9. Bueno H., Vranckx P., The Acute Cardiovascular Care Association Clinical Decision-Making Toolkit, Association, A.C.C., Editor. 2018. https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Subspecialty/ACCA/TOOLKIT_V2.pdf (circulation date 17.05.2018)
10. Cheng J.M., den Uil C.A., Hoeks S.E. et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. Eur. Heart J. 2009; 30(17): 2102-8.
11. Conrad K.P. Maternal vasodilation in pregnancy: the emerging role of relaxin. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2011; 301(2): R267-75.
12. Hummel S.L., Pauli N.P., Krumholz H.M. et al. Thirty-day outcomes in Medicare patients with heart failure at heart transplant centers. Circ. Heart Fail. 2010; 3(2): 244-52.
13. Jessup M., Drazner M.H., Book W. et al. 2017 ACC/AHA/HFSA/ISHLT/ACP Advanced Training Statement on Advanced Heart Failure and Transplant Cardiology (Revision of the ACCF/AHA/ACP/HFSA/ISHLT 2010 Clinical Competence Statement on Management of Patients With Advanced Heart Failure and Cardiac Transplant): A Report of the ACC Competency Management Committee. Circ. Heart Fail. 2017; 10 (6).
14. Maggioni A.P., Dahlstrom U., Filippatos G. et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). Eur. J. Heart Fail. 2013; 15(7): 808-17.
15. Mebazaa A., Yilmaz M.B., Levy P. et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine-short version. Eur. Heart J. 2015; 36(30): 1958-66.
16. O'Neill W.W., Kleiman N.S., Moses J. et al. A prospective, randomized clinical trial of hemodynamic support with Impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention: the PROTECT II study. Circulation. 2012; 126(14): 1717-27.
17. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur. Heart J. 2016; 37(27): 2129-2200.
18. Riebandt J., Haberl T., Mahr S. et al. Preoperative patient optimization using extracorporeal life support improves outcomes of INTERMACS Level I patients receiving a permanent ventricular assist device. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2014; 46(3): 486-92; discussion 492.
19. Ross J.S., Chen J., Lin Z. et al. Recent national trends in readmission rates after heart failure hospitalization. Circ. Heart Fail. 2010; 3(1): 97-103.
20. Stewart S., Blue L., Walker A. et al. An economic analysis of specialist heart failure nurse management in the UK; can we afford not to implement it? Eur. Heart J. 2002; 23(17): 1369-78.
21. Teerlink J.R., Cotter G., Davison, B.A. et al., Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2013; 381 (9860): 29-39.
22. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017; 136(6): e137-e161.



Статья получена/Article received 17.05.2018 г.
Принята к публикации/ Adopted for publication
05.07.2018 г.