

Острая сердечная недостаточность: классификация, диагностика, общие подходы к лечению

И.В. Жиров^{✉1,2}, С.Н. Насонова¹, У.А. Халилова³, Ю.Ф. Осмоловская¹, О.Я. Чайковская¹, И.А. Жирова³, Р.Р. Гимадиев³, А.Г. Кочетов^{3,4}, С.Н. Терещенко^{1,2}

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;

³ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия;

⁴АНО ДПО «Институт лабораторной медицины», Москва, Россия

Аннотация

Острая сердечная недостаточность (СН) представляет собой синдром, требующий неотложной терапии. Вследствие резкого увеличения числа пациентов с СН эта проблема остается крайне актуальной для современного здравоохранения и имеет значимое влияние на заболеваемость и смертность. В данной статье представлены современные подходы к классификации этого состояния, описаны диагностические алгоритмы, разобраны общие методы терапии острой СН. Дано описание двух клинических осей – наличия застоя в одном или двух кругах кровообращения и периферической гипоперфузии, на основании чего разрабатываются индивидуальные подходы к стратегии лечения пациентов с этим симптомокомплексом.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, классификация клинической тяжести, гипоперфузия, натрийуретические пептиды

Для цитирования: Жиров И.В., Насонова С.Н., Халилова У.А., Осмоловская Ю.Ф., Чайковская О.Я., Жирова И.А., Гимадиев Р.Р., Кочетов А.Г., Терещенко С.Н. Острая сердечная недостаточность: классификация, диагностика, общие подходы к лечению. *Consilium Medicum*. 2021; 23 (10): 750–755. DOI: 10.26442/20751753.2021.10.200980

REVIEW

Acute heart failure: classification, diagnosis, general approaches to treatment

Igor V. Zhironov^{✉1,2}, Svetlana N. Nasonova¹, Ulkiar A. Khalilova³, Yulia F. Osmolovskaya¹, Olga Ia. Chaikovskaia¹, Irina A. Zhironova³, Rinat R. Gimadiev³, Anatolii G. Kochetov^{3,4}, Sergei N. Tereshchenko^{1,2}

¹National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia;

²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;

³People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

⁴Institute of Laboratory Medicine, Moscow, Russia

Abstract

Acute heart failure (HF) is a syndrome requiring urgent treatment. Due to drastic increase in the number of HF patients this problem is still of great importance for modern public health care and has a significant impact on morbidity and mortality. This article presents modern approaches to the classification of this condition, describes diagnostic algorithms, and discovers general methods of acute HF therapy. Two clinical axes are described – the presence of stasis in one or two circuits of blood circulation and peripheral hypoperfusion, on the basis of which the individual approaches to treatment strategy of patients with this symptom complex are developed.

Key words: acute heart failure, clinical severity classification, hypoperfusion, natriuretic peptides

For citation: Zhironov IV, Nasonova SN, Khalilova UA, Osmolovskaya YuF, Chaikovskaia OI, Zhironova IA, Gimadiev RR, Kochetov AG, Tereshchenko SN. Acute heart failure: classification, diagnosis, general approaches to treatment. *Consilium Medicum*. 2021; 23 (10): 750–755. DOI: 10.26442/20751753.2021.10.200980

Информация об авторах / Information about the authors

✉Жиров Игорь Витальевич – д-р мед. наук, проф. каф. кардиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО, вед. науч. сотр. отд. заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ кардиологии». E-mail: izhironov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4066-2661

Насонова Светлана Николаевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ кардиологии». ORCID: 0000-0002-0920-7417

Халилова Ульяр Алимierzавна – аспирант каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ ФГАУ ВО РУДН. ORCID: 0000-0003-0724-6508

Осмоловская Юлия Фаильевна – канд. мед. наук, зав. 8-м кардиологическим отд-нием ФГБУ «НМИЦ кардиологии». ORCID: 0000-0002-7827-2618

Чайковская Ольга Ярославна – клин. ординатор ФГБУ «НМИЦ кардиологии». ORCID: 0000-0002-2251-1675

✉Igor V. Zhironov – D. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, National Medical Research Center of Cardiology. E-mail: izhironov@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4066-2661

Svetlana N. Nasonova – Cand. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology. ORCID: 0000-0002-0920-7417

Ulkiar A. Khalilova – Graduate Student, People's Friendship University of Russia (RUDN University). ORCID: 0000-0003-0724-6508

Yulia F. Osmolovskaya – Cand. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology. ORCID: 0000-0002-7827-2618

Olga Ia. Chaikovskaia – Clinical Resident, National Medical Research Center of Cardiology. ORCID: 0000-0002-2251-1675

Введение

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением или усилением интенсивности признаков и/или симптомов, связанных с нарушениями функции сердца [1–6].

Практически всегда ОСН является состоянием, угрожающим жизни, которое ведет к экстренным лечебно-диагностическим вмешательствам и в большинстве случаев требует неотложной госпитализации.

Патологические процессы и состояния, лежащие в ее основе, часто имеют патогенетические способы лечения, что требует необходимости их скорейшего распознавания и дифференциальной диагностики. Отметим, что очень часто прогноз при ОСН не коррелирует с тяжестью первоначально имеющейся у пациента клинической симптоматики [1–6].

Распространенность ОСН сложно оценить из-за гетерогенной клинической симптоматики, а также ситуации, при которой официальные статистические отчеты содержат в качестве причины госпитализации основной диагноз, который уже есть у пациента с ОСН, чаще всего артериальную гипертензию или ишемическую болезнь сердца. Вместе с тем считается, что наиболее часто ОСН развивается у больного, имеющего признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН), т.е. речь идет о декомпенсации сердечной недостаточности (СН). По данным европейских и российских регистров, доля таких людей составляет более 75% от всех госпитализированных пациентов с ОСН. Кроме неблагоприятного прогноза следует отметить значимые расходы (финансовые, кадровые, временные) на лечение пациентов с ОСН, что позволяет говорить о данном симптомокомплексе как о значимой социально-экономической проблеме.

Краткосрочный прогноз пациента с ОСН обуславливают как клинический вариант заболевания, так и преморбидный фон и имеющиеся сочетанные заболевания. У пациента могут быть одновременно несколько неблагоприятных маркеров прогноза, такие как поражения органов-мишеней и патологии других систем. В последние годы под справедливое сомнение ставится взаимосвязь между фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) и исходами в связи с резким увеличением числа пациентов с декомпенсацией ХСН и сохраненной ФВЛЖ [1–6].

Имеются данные о том, что в течение первых 3 мес повторно поступают в стационар до 30% пациентов, а годовая смертность составляет 30–40%. Клинический вариант ОСН во время госпитализации не влияет на среднесрочный прогноз больных [7, 8].

Наиболее значимыми факторами риска неблагоприятного исхода пациентов после выписки из стационара являются длительное течение СН, значимое повышение содержания натрийуретических гормонов в крови, гипотония, дисфункция

почек, гипонатриемия, расширение комплекса QRS > 120 мс, нарушения сердечного ритма, пневмония [2, 7, 8].

Таким образом, ОСН является проблемой, затрагивающей не только самого пациента и его семью, но и всю систему здравоохранения в целом. Оптимизация лечебно-диагностических подходов у больных данной группы позволит как просто улучшить качество медицинской помощи, так и уменьшить медико-экономические затраты на лечение в первую очередь за счет уменьшения количества госпитализаций в стационары. Овладение практикующими врачами необходимой новейшей информацией, касающейся всего спектра проблем ведения пациента с ОСН от диагностики до профилактики повторного возникновения данного состояния, диктует необходимость ее изложения в рамках научной статьи.

Клиническая картина

Клиническая картина ОСН складывается из наличия у пациента двух основных осей симптомов – гипоперфузии и/или застоя [1, 5–11].

Признаки застоя разделяют в зависимости от круга кровообращения. Перегрузка давлением легочной капиллярной сети формирует застой в малом круге, выраженность которого варьируется от практически бессимптомной до развития альвеолярного отека легких. Очень часто выявляются ортопноэ, пароксизмальная одышка по ночам, влажные незвонкие хрипы при аускультации легких, а также определенные изменения на рентгенограмме грудной клетки; растяжение шейных вен, гепатомегалия, асцит, признаки застоя в органах желудочно-кишечного тракта, симметричные пастозность или отеки нижних конечностей. Вследствие растяжения капсулы печени может развиваться болезненность в правых отделах брюшной полости [2, 5, 7–9].

Необходимо особо отметить, что наличие симптомов застоя, чаще в малом круге, не является жестким свидетельством объемной перегрузки, а может быть следствием перераспределения крови из-за изменения тонуса сосудов. Таким образом, применение вазодилаторов при данном состоянии может быть патогенетически более оправданным, нежели использование высоких доз мочегонных [7].

Проявления гипоперфузии связаны с уменьшением сердечного выброса (СВ), и их клиническая выраженность широко варьируется. Следует подчеркнуть, что гипоперфузия не является синонимом гипотонии и может развиваться при нормальном или незначительно сниженном уровне артериального давления (АД).

Симптомы гипоперфузии и застоя могут как сочетаться, так и менять друг друга в зависимости от особенностей клинического течения ОСН в каждом конкретном случае.

ОСН может развиваться у пациента без предшествующего анамнеза СН (de novo), а также быть следствием ухудшения

Жирова Ирина Алексеевна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ ФГАОУ ВО РУДН. ORCID: 0000-0002-6621-2052

Гимадиев Ринат Рашитович – ассистент каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ ФГАОУ ВО РУДН. ORCID: 0000-0002-9567-3317

Кочетов Анатолий Глебович – д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ ФГАОУ ВО РУДН, ректор АНО ДПО ИЛМ. ORCID: 0000-0003-3632-291X

Терещенко Сергей Николаевич – д-р мед. наук, рук. отд. заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ кардиологии», зав. каф. кардиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. ORCID: 0000-0001-9234-6129

Irina A. Zhirova – Cand. Sci. (Med.), People's Friendship University of Russia (RUDN University). ORCID: 0000-0002-6621-2052

Rinat R. Gimadiev – Assistant, People's Friendship University of Russia (RUDN University). ORCID: 0000-0002-9567-3317

Anatolii G. Kochetov – D. Sci. (Med.), Prof., People's Friendship University of Russia (RUDN University), Institute of Laboratory Medicine. ORCID: 0000-0003-3632-291X

Sergei. N. Tereshchenko – D. Sci. (Med.), National Medical Research Center of Cardiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. ORCID: 0000-0001-9234-6129

Таблица 1. Классификация «клинической тяжести» ОД ХСН

Тип	Наличие незвонких хрипов в легких при аускультации	Признаки периферической гипоперфузии (температура кожных покровов)
A	Нет («сухие»)	Нет («теплые»)
B	Есть («влажные»)	Нет («теплые»)
C	Есть («влажные»)	Есть («холодные»)
L	Нет («сухие»)	Есть («холодные»)

Таблица 2. Варианты течения ОСН

Вариант течения	Основные характеристики
Кардиальный отек легких	Наличие влажных хрипов в легких, ортопноэ, сатурация кислорода при дыхании комнатным воздухом до терапии <90%
Кардиогенный шок	Признаки гипоперфузии со стойкой артериальной гипотонией при отсутствии гиповолемии и значимых нарушений сердечного ритма и проводимости
ОД ХСН	Симптомы и признаки ОСН, развивающиеся у пациента с имеющейся ХСН и не удовлетворяющие критериям остальных вариантов
Гипертензивная ОСН	Острый застой в легких или отек легких на фоне быстрого повышения АД у пациентов с относительно сохраненной сократительной функцией ЛЖ
Изолированная правожелудочковая	Увеличение давления в яремных венах с возможным увеличением печени при отсутствии застоя в легких
ОСН с высоким СВ	Наджелудочковые тахикардии, иногда сниженное АД и застой в малом круге кровообращения, теплые конечности

течения имеющейся ХСН. ОСН de novo обычно проявляется бурным и быстрым развитием клинической картины, а при декомпенсации ХСН, напротив, симптоматика развивается медленно с длительным, но неуклонным нарастанием тяжести проявлений заболеваний, чаще всего с перегрузкой объемом. ОСН при этом может формироваться и у пациентов со стабильным течением ХСН. Это связано с развитием триггерной ситуации (острые коронарные синдромы – ОКС, неотложные гипертензивные состояния, нарушения ритма и проводимости, острые респираторные вирусные инфекции и др.) [1–8].

В последние годы получены несомненные доказательства того, что при любой ФВЛЖ – как сниженной (<40%), так и промежуточной (ФВ 40–49%) и даже сохраненной (≥50%), возможно формирование ОСН [9]. Наличие ОСН необязательно свидетельствует о низкой ФВЛЖ. Безусловно, это является важным фактором в выборе оптимальной стратегии лечения пациента, особенно при возможности использования инотропных средств.

Классификация

Поскольку ОСН является чрезвычайно гетерогенным состоянием с варьирующей клинической симптоматикой, не существует и единой классификации. Обсуждаемые в литературе классификации имеют существенные ограничения, в частности классификация Т. Killip может применяться только у пациентов с коронарными катастрофами, а классификация J. Forrester требует инвазивного мониторинга центральной гемодинамики, что невозможно в практической деятельности у большинства больных [3–5].

В 2004 г. профессор Nieminen для пациентов с острой декомпенсацией (ОД) ХСН предложил так называемую классификацию «клинической тяжести», основанную как раз на наличии/отсутствии основных осей клинической симптоматики. При этом в качестве маркера гипоперфузии оценивается температура кожных покровов дистальных отделов конечностей, а маркер признаков застоя – влажные хрипы в легких при аускультации. Несмотря на свои недостатки, именно эта классификация, расширенная за счет других признаков застоя и гипоперфузии, в настоящее время является единственным инструментом, позволяющим оценить тяжесть состояния и подобрать начальные подходы к лечению, входящие в современные рекомендации (табл. 1) [1–4, 6].

Варианты

Хронологически первым разделением ОСН явилось выделение отдельных вариантов в зависимости от величины систолического АД (САД) при начальном контакте с медицинским персоналом или госпитализации пациента: ОСН с высоким САД (более 140–160 мм рт. ст.), с нормальным или умеренно повышенным (от 90 до 140–160 мм рт. ст.) и с низким (менее 90 мм рт. ст.). Однако вследствие того, что в современных клинических условиях подавляющее большинство больных (по данным европейских и российских регистров – более 75%) имеют АД при поступлении более 115 мм рт. ст., разделение носит в большей степени историческое значение [4, 7].

Несмотря на то, что при ОСН различные заболевания и состояния могут спровоцировать развитие данного, клинические проявления являются унифицированными. Однако при этом их можно сгруппировать в несколько типов или вариантов течения (табл. 2) [2].

Диагностика

Основными задачами при обследовании пациентов с ОСН являются максимально быстрая и дифференциальная диагностика, а также по возможности определение причины развития данного состояния и, наконец, немедленная коррекция имеющейся клинической симптоматики [1–3, 5, 7].

По возможности у пациента следует собрать анамнез заболевания, алгоритм физикального обследования включает в себя изучение степени одышки, факт участия вспомогательных мышц в акте дыхания, определение основных параметров гемодинамики и жизнедеятельности, а также выявление основных симптомов ОСН – застоя и/или гипоперфузии.

При подозрении на ОСН необходимым является проведение следующих диагностических тестов [1–6]:

1. Прицельное рентгенологическое исследование органов грудной полости – позволяет выявить факт застоя в малом круге и оценить его тяжесть. Следует отметить, что отсутствие изменений не гарантирует отсутствия ОСН.
2. В течение первых 48 ч после госпитализации проводится трансторакальная эхокардиография, в случае нестабильной гемодинамики, шока, подозрения на острый аортальный синдром данное исследование выполняется немедленно. При стабильном течении забо-

Таблица 3. Рекомендованные цели лечения пациента с ОСН

Пациент находится в отделении (палате, блоке) реанимации и интенсивной терапии	Пациент находится в стационаре	Пациент выписывается из стационара или находится на этапе амбулаторного лечения
Восстановление показателей гемодинамики и улучшение перфузии органов-мишеней	Определение причины развития ОСН и выявление значимой патологии других органов и систем	Профилактика повторной госпитализации
Увеличение оксигенации крови	Подбор фармакотерапии для контроля симптомов застоя в малом и большом круге кровообращения	Улучшение качества жизни
Снижение интенсивности клинической симптоматики	Инициация/подбор и начало титрования доз лекарственных средств, улучшающих клинические симптомы и прогноз	Контроль клинических симптомов
Уменьшение маркеров повреждения органов-мишеней	Решение вопроса о возможности имплантации устройств при наличии показаний	Разработка индивидуального плана с определением тактики окончательного титрования/поддержания целевой или максимально переносимой дозы
Профилактика эмболических осложнений		Проведение образовательных мероприятий для пациента и членов его семьи, включение больного в систему патронажной помощи
Уменьшение времени пребывания в отделении (палате, блоке) реанимации и интенсивной терапии		

левания повторная эхокардиография не проводится. Еще раз следует подчеркнуть, что сохраненная ФВЛЖ или отсутствие выраженных структурных изменений миокарда не позволяет исключить ОСН [9–11].

- Для быстрого выявления признаков интерстициального отека может использоваться ультразвуковое исследование легких BLUE-protocol (при наличии соответствующего опыта) и гидроторакса. В последнее время появились данные о том, что степень изменений при этом исследовании имеет также прогностическую значимость.
- Доказательства застоя в большом круге кровообращения могут быть получены при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости [2].
- Электрокардиография в 12 отведениях при ОСН практически всегда позволяет определить имевшуюся у пациента хроническую патологию сердца и сосудов. При выявлении ишемических изменений, а также значимых нарушений ритма и проводимости требуется проведение специфической терапии.
- Полезным является применение пульсоксиметрии для определения насыщения крови кислородом. В венозной крови рекомендовано оценивать рН, парциальное давление кислорода и углекислого газа, концентрацию лактата, в том числе у пациентов с хроническими заболеваниями легких и отеком легких. Исследование артериальной крови возможно только в случае необходимости прецизионной оценки парциального давления углекислого газа и/или кислорода.
- В настоящее время общепринятым является мнение о том, что не требуется инвазивная оценка гемодинамики у всех больных с ОСН. Ценность данной методики возрастает в том случае, если требуется точное выявление механизма декомпенсации состояния у нестабильных пациентов.
- Полный клинический анализ крови и определение в ней содержания основных биохимических параметров – мочевины, креатинина, электролитов, глюкозы, печеночных ферментов, билирубина, сердечных тропонинов Т или I требуется провести у всех пациентов с ОСН в максимально ранние сроки. Одновременно необходим расчет скорости клубочковой фильтрации, а у больных с подозрением на тромбоз легочной артерии – оценки уровня D-димера [12].
- Краеугольным камнем дифференциальной диагностики причин остро возникшей одышки, согласно имеющимся руководствам и рекомендациям, является определение содержания в крови натрийуретических

пептидов (НУП) – мозгового (BNP) или N-концевого фрагмента предшественника мозгового НУП (NT-proBNP). При помощи данного метода можно исключить некардиальные причины одышки, определить прогноз пациента с ОСН как в момент госпитализации, так и при изучении динамики концентрации этого маркера при выписке больного [13, 14].

Высокая отрицательная прогностическая ценность определения BNP, NT-proBNP позволяет утверждать, что неизменная концентрация этих биомаркеров в крови пациентов с подозрением на ОСН (BNP<100 пг/мл, NT-proBNP<300 пг/мл) практически полностью исключает сердечную причину одышки. При концентрации BNP>400 пг/мл; NT-proBNP>450 пг/мл у больных моложе 50 лет, >900 пг/мл – 50–75 лет и >1800 пг/мл – старше 75 лет ОСН подтверждается с крайне высокой степенью вероятности. Вместе с тем необходимо учитывать, что увеличенные уровни НУП встречаются при многих сердечных и несердечных заболеваниях и не могут *per se* доказывать наличие ОСН [1, 2, 13–15].

Цели лечения ОСН в стационаре

Далее кратко представлены возможные/рекомендуемые цели лечения пациента (табл. 3) [15–16].

Учитывая многообразие имеющихся клинических вариантов, разработка единого алгоритма ведения пациента с ОСН объективно затруднена. Вместе с тем имеются усредненные рекомендации, которые должны быть модифицированы для конкретного пациента, исходя из его индивидуальной клинической симптоматики и фактора, приведшего к развитию ОСН (табл. 4) [1, 2, 8].

Таким образом, принципом патогенетического лечения пациентов с ОСН является применение пероральных лекарственных средств, влияющих на прогноз основной причины данного состояния [1–3, 6]. Соответственно, при ХСН и сниженной ФВЛЖ следует максимально рано иницировать или же продолжить терапию целевыми дозами препаратов, относящихся к основным: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, а при их непереносимости блокаторы рецепторов к ангиотензину II, β-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов. Известны данные, свидетельствующие, что при ОД ХСН препараты этой группы можно не отменять даже при экстренной госпитализации. Безусловно, надо очень жестко оценивать возможные противопоказания или факторы, временно запрещающие их использование (артериальная гипотония, брадикардия, нарушения электролитного состава крови) [12, 14, 15].

Таблица 4. Клинические варианты ОСН и принципы их лечения		
Клинический вариант	Особенности патогенеза	Основные принципы лечения
Впервые возникшая ОСН	Обычно имеется явный провоцирующий фактор, нет значимой перегрузки объемом	Основная цель: устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора, осторожное применение мочегонных
Декомпенсация ХСН	Во многих случаях сопровождается выраженной перегрузкой объемом или имеется явный провоцирующий фактор, ФВЛЖ может быть снижена или сохранена	Основная цель: устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора (мочегонные при задержке жидкости, вазодилаторы при высоком АД и др.), оптимизация лечения ХСН (с учетом ФВЛЖ)
Повышенное САД (>160 мм рт. ст.)	Чаще застой в малом круге с признаками задержки жидкости или без них, у многих больных сохраненная ФВЛЖ	Основная цель: снижение АД и устранение задержки жидкости. Основные способы: вазодилаторы, внутривенно фуросемид
Выраженный застой/отек легких	Тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами над легкими и насыщением крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения, ФВЛЖ может быть сниженной или сохранной	Основная цель: снижение давления в капиллярах легких. Основные способы: положение сидя (если нет артериальной гипотонии), респираторная поддержка (обычно неинвазивная, с созданием сопротивления выдоху), внутривенно морфин (особенно при удушье, возбуждении), вазодилаторы (если АД нормальное или высокое), внутривенно фуросемид при признаках перегрузки объемом, негликозидные инотропные средства при артериальной гипотонии и гипоперфузии у больных с низкой ФВЛЖ
Гипертензивная ОСН	Острый застой в легких/отек легких на фоне необычно высокого АД у больных с относительно сохранной сократительной функцией ЛЖ, выраженного накопления жидкости обычно нет	Основная цель: скорейшее снижение АД. Основные способы: преимущественно вазодилаторы, осторожность при выборе дозы фуросемида
Молниеносный отек легких	Внезапное начало, часто осложняет гипертензивный криз, хорошо отвечает на вазодилаторы и диуретики	Основная цель: скорейшее снижение АД и устранение задержки жидкости. Основные способы: внутривенно вазодилаторы, фуросемид, поддержка дыхания (обычно неинвазивная, с созданием сопротивления выдоху), внутривенно морфин
Нормальное или умеренно повышенное АД	Симптомы обычно нарастают постепенно параллельно с задержкой жидкости, преобладает застой в большом круге кровообращения, возможна дисфункция органов, характерная для ХСН	Основная цель: устранение задержки жидкости. Основные способы: внутривенно фуросемид, при необходимости вазодилаторы
Низкое САД (<90 мм рт. ст.)	В большинстве случаев низкий СВ и сниженная функция почек	Основная цель: поддержание достаточного СВ
Кардиогенный шок	Низкое АД с гипоперфузией тканей, сохраняющейся после коррекции преднагрузки (ликвидация гиповолемии) и серьезных аритмий, может протекать с застоем в легких и без него	Основные способы: внутривенное введение жидкости (при отсутствии застоя в легких), устранение выраженных аритмий, негликозидные кардиотонические средства у больных с низкой ФВЛЖ, при невозможности повысить САД >100 мм рт. ст. и сохранении гипоперфузии рассмотреть целесообразность введения вазопрессорных средств, механические способы поддержки кровообращения, поддержка дыхания
Изолированная правожелудочковая ОСН	Признаки застоя в большом круге кровообращения в сочетании с отсутствием застоя в легких, может сопровождаться синдромом низкого СВ	Основная цель: коррекция причины правожелудочковой недостаточности. Основные способы: реперфузионная терапия при ОКС, тромболитическая терапия при тромбозе легочной артерии с шоком, избегать снижения преднагрузки для правого желудочка (вазодилаторы, диуретики в избыточных дозах), избегать внутривенного введения жидкости (кроме случаев инфаркта миокарда правого желудочка), поддерживать синхронное сокращение предсердий и желудочков, при необходимости негликозидные кардиотонические и/или вазопрессорные средства, поддержка дыхания
ОСН при ОКС	Любые формы ОСН у больного с ОКС	Основная цель: скорейшее восстановление адекватного коронарного кровотока, устранение ишемии миокарда. Основные способы: реваскуляризация миокарда, тромболитическая терапия (при показаниях), внутривенно нитраты, β-адреноблокаторы (если нет противопоказаний), внутривенно морфин (при болевом синдроме), коррекция проявлений ОСН
ОСН с высоким СВ	Обычно застой в легких у больных с выраженной тахикардией	Устранение тахикардии (включая воздействие на ее причину, если это возможно)

Оценка состояния больных с ОСН. Критерии стабилизации и выписки пациентов из стационара

У пациентов с ОСН для улучшения клинических исходов в период пребывания в стационаре рекомендуется мониторировать частоту дыхательных движений, насыщение крови кислородом, состояние сердечного ритма, частоту сердечных сокращений и АД неинвазивными методами, ежедневно определять массу тела и тщательно учитывать объем введенной и выделенной жидкости [1, 2, 16].

С целью стабилизации клинического состояния во время нахождения в больнице рекомендуется каждый день оценивать признаки, связанные с перегрузкой жидкостью

(одышка, застойные хрипы в легких, периферические отеки, масса тела).

Для улучшения клинических исходов в период пребывания в стационаре определение уровня креатинина, мочевины и электролитов в крови советуют осуществлять как минимум 1 раз в 48 ч, а в случаях, когда проводится внутривенная терапия или используются блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, – ежедневно [15].

Пациентам с острой декомпенсированной СН для определения прогноза перед выпиской из больницы необходимо повторно оценить концентрацию НУП в крови.

У больных с острой декомпенсированной СН с целью улучшения клинических исходов в период пребывания в стационаре рекомендуется использовать в качестве опре-

деляющего фактора для возможности перемещения между разными подразделениями стационара реакцию на лечение. При этом не предлагается быстрая выписка или слишком стремительный перевод в подразделения с менее активным наблюдением и лечением пациентов.

Перед выпиской из больницы после лечения необходимо, чтобы пациент являлся гемодинамически стабильным, было ликвидировано накопление жидкости, а функция почек и клиническое состояние больного на фоне приема пероральных препаратов оставались неизменными как минимум ближайшие 24 ч [2, 16, 17].

После выписки советуют проведение 1-го амбулаторного визита к врачу или другому медицинскому работнику, вовлеченному в оказание медицинской помощи подобным больным в 1-ю неделю (альтернативный подход – звонок по телефону в первые 3 дня и визит в пределах 2 нед после выписки) [16, 17].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

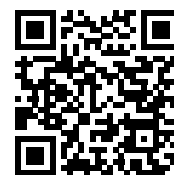
Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. Терещенко С.Н., Галивич А.С., Ускач Т.М., и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):311-74 [Tereshchenko SN, Galivich AS, Uskach TM, et al. Khronicheskaya serdchnaya nedostatochnost. Klinicheskie rekomendatsii 2020. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2020;25(11):311-74 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2020-4083
2. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Ускач Т.М., и др. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК). Национальное общество специалистов по заболеваниям миокарда и сердечной недостаточности (НОИСН) по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2020). *Евразийский кардиологический журнал*. 2020;3:6-76 [Tereshchenko SN, Zhiron IV, Uskach TM, et al. Klinicheskie rekomendatsii Evraziiskoi assotsiatsii kardiologov (EAK). Natsionalnoe obshchestvo spetsialistov po zabolevaniyam miokarda i serdchnoi nedostatochnosti (NOISN) po diagnostike i lecheniiu khronicheskoi serdchnoi nedostatochnosti (2020). *Evraziiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2020;3:6-76 (in Russian)].
3. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. *Can J Cardiol*. 2017;33(11):1342-433.
4. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(6):715-31. DOI:10.1002/ehf.1494
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, 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;37:2129-200. DOI:10.1093/eurheartj/ehw128
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):776-803.
7. Bjork JB, Alton KK, Georgiopoulou VV, et al. Defining advanced heart failure: a systematic review of criteria used in clinical trials. *J Card Fail*. 2016;22:569-77.
8. Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:821-36.
9. Hummel YM, Liu LCY, Lam CSP, et al. Echocardiographic estimation of left ventricular and pulmonary pressures in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a study utilizing simultaneous echocardiography and invasive measurements. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:1651-60.
10. Quiñones MA, Greenberg BH, Kopelen HA, et al. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy. *Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1237-44.
11. Wong M, Staszewsky L, Latini R, et al. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure: Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT) echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:2022-7.
12. Perna ER, Macin SM, Canella JP, et al. Ongoing myocardial injury in stable severe heart failure: value of cardiac troponin T monitoring for high-risk patient identification. *Circulation*. 2004;110:2376-82.
13. Fonarow GC, Peacock WF, Phillips CO, et al. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1943-50.
14. Pascual-Figal DA, Manzano-Fernandez S, Boronat M, et al. Soluble ST2, high-sensitivity troponin T and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide: complementary role for risk stratification in acutely decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:718-25.
15. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1987-96.
16. Van Spall HGC, Rahman T, Mytton O, et al. Comparative effectiveness of transitional care services in patients discharged from the hospital with heart failure: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:1427-43.
17. Ertl G, Angermann CE, Bekeredjian R, et al. Aufbau und Organisation von Herzinsuffizienz-Netzwerken (HF-NETs) und Herzinsuffizienz-Einheiten ("Heart Failure Units", HFUs) zur Optimierung der Behandlung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz. *Der Kardiologe*. 2016;10:222-35.

Статья поступила в редакцию / The article received: 29.06.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 15.10.2021



OMNIDOCTOR.RU