

Российское общество скорой медицинской помощи
Общество специалистов по неотложной кардиологии
Федерация анестезиологов и реаниматологов России
Национальное общество по изучению сердечной недостаточности
и заболеваний миокарда
Российское трансплантологическое общество
Ассоциация специалистов и организаций лабораторной службы
«Федерация лабораторной медицины»
Научное общество нефрологов России

**РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ
С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ
И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ
ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

2016 г.

Рабочая группа по подготовке текста Рекомендаций:

Координаторы проекта

Академик РАН С.Ф. Багненко
Академик РАН Ю.С. Полушин
Проф. С.Н. Терещенко

Рабочая группа по написанию текста рекомендаций

член-корр РАН Бойцов С.А., акад. РАН Готье С.В., д.м.н. Жиров И.В., к.м.н. Колачев И.И., к.м.н. Костенко В.А., д.м.н. Кочетов А.Г., проф. Куликов А.Н., к.м.н. Куренков М.В., к.б.н. Лянг О.В., к.м.н. Нарусов О.Ю., к.м.н. Насонова С.Н., проф. Нифонтов Е.М., к.м.н. Осмоловская Ю.Ф., к.м.н. Повзун А.С., проф. Попцов В.М., проф. Смирнов А.В., к.м.н. Сычев А.В., к.м.н. Теплов В.М., д.м.н. Ускач Т.М., член-корр РАН Шевченко А.О., к.м.н. Шиганов М.Ю., проф. Эмануэль В.Л., д.м.н. Явелов И.С.,

Экспертный комитет рекомендаций

Член-корр РАН Арутюнов Г.П. (Москва), проф. Архипов М.В. (Екатеринбург), член-корр РАН Барбараш О.Л. (Кемерово), проф. Болдуева С.А. (Санкт-Петербург), проф. Васильева Е.Ю. (Москва), проф. Васюк Ю.А. (Москва), проф. Галявич А.С. (Казань), проф. Глезер М.Г. (Москва), проф. Говорин А.В. (Чита), проф. Гринштейн Ю.И. (Красноярск), д.м.н. Джаиани Н.А. (Москва), проф. Довгалецкий П.Я. (Саратов), проф. Затейщиков Д.А. (Москва), проф. Зырянов С.К. (Москва), член-корр РАН Еременко Е.А. (Москва), академик РАН, проф. Карпов Р.С. (Томск), проф. Кобалава Ж.Д. (Москва), проф. Космачева Е.Д. (Краснодар), проф. Либис Р.А. (Оренбург), проф. Лихванцев В.В. (Москва), проф. Марков В.А. (Томск), академик РАН, проф. Мартынов А.И. (Москва), проф. Миннулин И.П. (Санкт-Петербург), проф. Мирошниченко А.Г. (Санкт-Петербург), академик РАН, проф. Моисеев В.С. (Москва), к.м.н. Николаева И.Е. (Уфа), проф. Недогода С.В. (Волгоград), проф. Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), проф. Плавунов Н.Ф. (Москва), проф. Репин А.Н. (Томск), проф. Руда М.Я. (Москва), проф. Руксин В.В. (Санкт-Петербург), проф. Сыркин А.Л. (Москва), член-корр РАН Фомин В.В. (Москва), академик РАН, проф. Чазова И.Е. (Москва), проф. Шалаев С.В. (Тюмень), проф. Шилов Е.М. (Москва), проф. Шпектор А.В. (Москва), проф. Шлык И.В. (Санкт-Петербург), проф. Шлык С.В. (Ростов-на-Дону), академик РАН, проф. Шляхто Е.В. (Санкт-Петербург), проф. Шубик Ю.В. (Санкт-Петербург), д.м.н. Шутемова Е.А. (Иваново), проф. Якушин С.С. (Рязань)

Оглавление

Введение

Определение ОСН

Эпидемиология ОСН

Клинические проявления ОСН

Классификация и варианты течения ОСН

Патофизиология ОСН

Диагностика ОСН

Стратификация риска при ОСН

Догоспитальный этап оказания медицинской помощи при ОСН

Цели лечения ОСН в стационаре

Стратегии и алгоритмы раннего госпитального этапа оказания медицинской помощи пациентам с ОСН

Оценка состояния больных с ОСН в период госпитализации. Критерии стабилизации и выписки

Стратегии лечения пациента ОСН, направленные на уменьшение рецидивов и улучшение выживаемости. Рекомендации по ведению пациента с ОСН после выписки из стационара.

Фармакологическая терапия пациентов с ОСН

1. Наркотические анальгетики
2. Вазодилататоры
3. Диуретики
4. Инотропные средства
5. Вазопрессоры
6. Дигоксин
7. Профилактика инфекционных осложнений при ОСН

Кардиоренальные синдромы у пациентов с ОСН

Немедикаментозные методы лечения пациентов с ОСН

1. Поддержка дыхания
2. Методы вспомогательного кровообращения
3. Трансплантация сердца
4. Заместительная почечная терапия
5. Другие вмешательства

Лечение отдельных вариантов течения ОСН

1. Декомпенсация хронической сердечной недостаточности
2. Отек легких

3. Кардиогенный шок
4. Изолированная правожелудочковая недостаточность
5. ОСН у пациентов с ОКС
6. ОСН при неотложных гипертензивных состояниях
7. ОСН при аритмиях
8. ОСН при нарушениях внутрисердечной гемодинамики
9. ОСН при тромбоэмболии легочных артерий
10. ОСН у беременных
11. ОСН у потребителей психоактивных веществ

Приложения

Приложение 1. Применение биомаркеров при ОСН

Приложение 2. План обследования потенциального реципиента сердца

Приложение 3. Критерии оценки качества оказания медицинской помощи пациенту с острой сердечной недостаточностью

Список используемой литературы

Введение

Классификация рекомендаций и степени доказанности

При создании данных клинических рекомендаций использовались приведенные ниже классификация рекомендаций и степени доказанности.

Классы рекомендаций

Класс I: По данным клинических исследований и/или по общему мнению данный метод лечения или вмешательство полезны и эффективны.

Класс II: Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности предлагаемого метода лечения или вмешательства

Класс IIa: Имеющиеся данные свидетельствуют в пользу эффективности метода лечения или вмешательства

Класс IIb: Польза/эффективность метода лечения или вмешательства установлены менее убедительно

Класс III: По данным клинических исследований или общему мнению метод лечения или вмешательство бесполезны / неэффективны и в некоторых случаях могут быть вредны.

Степени доказанности

Степень A: доказательства получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или мета-анализах.

Степень B: доказательства получены в единственном рандомизированном клиническом исследовании или крупных нерандомизированных исследованиях.

Степень C: в основе рекомендации лежит общее мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

Определение острой сердечной недостаточности.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением или утяжелением симптомов и признаков, характерных для нарушенной функции сердца.

ОСН – угрожающее жизни состояние, требующее немедленного медицинского вмешательства и в большинстве случаев неотложной госпитализации.

При первом контакте с медицинским работником о причинах и характере дальнейшего течения ОСН судить трудно. Многие лежащие в ее основе патологические процессы требуют быстрого и квалифицированного лечения с применением высокотехнологичных диагностических и лечебных вмешательств. Поэтому больных с ОСН следует доставлять в хорошо оснащенный многопрофильный стационар, обладающий такими возможностями.

Эпидемиология острой сердечной недостаточности.

Согласно “EuroHeart Failure Survey Program” декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН) является причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, у 49% пациентов, а всего ХСН фигурировала в диагнозе у 92%. В РФ у 16,8% пациентов, госпитализированных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, основной причиной поступления в стационар явилась ХСН. В США расходы на первичную госпитализацию пациентов с сердечной недостаточностью составляют более 50% всех затрат на лечение сердечной недостаточности. В Европе на лечение сердечной недостаточности приходится от 1 до 2% всех ассигнований на здравоохранение, из них от 67 до 74% - на стационарное лечение ОСН. Таким образом, ОСН представляет серьезную социальную и экономическую проблему.

К сожалению, эпидемиологические аспекты ОСН, в отличие от ХСН, в Российской Федерации, изучены недостаточно. Однако, имеются данные по отечественному регистру ОРАКУЛ-РФ, в который в 20 городах РФ включено 2498 пациентов с декомпенсацией кровообращения. Установлено, что госпитальная смертность составила 9%. К 30 дню наблюдения общая смертность составила 13%. В течение года общая смертность составила 43%. Наиболее выраженное влияние на риск смерти оказал цирроз печени и пневмония, процент летальности при пневмонии составил 49,5%, циррозе печени – 45,7%, ХБП - 47,2%. Прогностическая ценность факторов выстроилась в следующем порядке (в порядке убывания): возраст, ИМТ < 19 кг/м², снижения САД ниже 100 мм рт ст, ЧСС < 70 в мин, снижение температуры тела ниже 36,5°C. Каждому предиктору был присвоен 1 балл, при наличии 5 баллов риск смертельного с высокой долей вероятности приближался к 100%. Таким образом, госпитализируемые в стационар в РФ по поводу декомпенсации ХСН имеют существенно более тяжелое течение болезни: ФВ < 40% в исследовании ОРАКУЛ-РФ встречалась в 1,89 раза чаще, чем в регистре Euro HF; существенно большее количество больных, соответствует критерию «мокрый-холодный», имеет меньшую ФВ, СКФ, больший уровень ЧСС и меньшую приверженность научно-обоснованному лечению. В тоже время в Европейском Союзе, Северной и Южной Америке только в последнее десятилетие завершились ряд больших регистров ОСН, таких как Etude Francaise de l'Insuffisance Cardiaque Aigue (EFICA) во Франции, EuroHeart Failure Survey II (EHFS II) в 30 европейских странах, Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) и Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF) в США, Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF) в Италии, Испании, Германии, Греции, Великобритании, Франции, Турции, Австралии и Мексике и итальянское Italian AHF. Необходимо отметить, что исследования значительно

отличались по критериям включения. Так в регистр EFICA, в отличие от других, вошли только пациенты, нуждавшиеся в госпитализации в блоки интенсивной терапии. Такие различия по тяжести состояния пациентов нашли отражение и в результатах, в том числе и в отношении смертности. Тем не менее, имеются и общие закономерности.

Средний возраст пациентов, госпитализированных с ОЧН колеблется от 69,9 до 73 лет, а мужчины составляют 48%-61,3%. Женщины с диагнозом ОЧН в среднем старше мужчин (74 года и 70 лет, соответственно). ОЧН de novo имеет место в 34-37% случаев, в остальных причиной поступления в стационар была острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности. Пациенты с впервые возникшей ОЧН имеют меньше сопутствующих заболеваний, ниже артериальное давление и выше фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) и среди них больше женщин.

Необходимо отметить, что большая часть больных имела относительно сохранную ФВ ЛЖ, которая в среднем равнялась 38%. Так в регистре ADHERE пациентов с ФВ ЛЖ $\geq 40\%$ было около 50%. В исследовании EFICA ФВ ЛЖ $> 45\%$ имели 27% пациентов, при этом даже среди больных с кардиогенным шоком таких было 18%. Похожие результаты получены и в европейском регистре EHFS II – у 24% пациентов с кардиогенным шоком определялась ФВ ЛЖ $> 45\%$, еще у 28% – в диапазоне от 30% до 44%. В общей группе эти цифры составляли 34,3% и 35,8%, а пациентов с ОЧН de novo – 42,8% и 35,9% соответственно. Больные с сохранной систолической функцией ЛЖ были старше, в основном женского пола и имели артериальную гипертензию, тогда как пациенты со сниженной ФВ ЛЖ имели ИБС, инфаркт миокарда или сердечную недостаточность в анамнезе.

От 60% (EFICA) до 73% (ADHERE) пациентов имели артериальную гипертензию, около 50% (46-59%) ишемическую болезнь сердца. Несколько реже встречались сахарный диабет, фибрилляция предсердий, заболевания почек, клапанная патология и дилатационная кардиомиопатия. Имеются и гендерные отличия распространенности заболеваний. У женщин, согласно регистру ADHERE, чаще встречались артериальная гипертензия и заболевания щитовидной железы и реже ИБС и почечная недостаточность.

По данным исследования EHFS II до 42% всех декомпенсаций, в первую очередь у пациентов с впервые возникшей ОЧН, были обусловлены острым коронарным синдромом, в том числе в 20% случаев - инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. При кардиогенном шоке эта цифра возрастает до 72%. У пациентов с острой декомпенсацией ХСН ОКС был зарегистрирован в 23% случаев (инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST 6%). Другими наиболее частыми непосредственными причинами ОЧН являются аритмии, главным образом фибрилляция и трепетание предсердий (25-32,4%), инфекции (17,6-20%),

поражение клапанов сердца (27%), гипертонические кризы (8%) и несоблюдение приема рекомендованной терапии (до 22%). Последняя причина наиболее характерна для больных с острой декомпенсацией ХСН.

Распространенность различных клинических вариантов ОЧН сильно варьирует в зависимости от регистра. Так, если в исследовании EFICA признаки кардиогенного шока имели 29%, а отек легких 82% пациентов, то для ALARM-HF эти показатели составили 11,7% и 36,7%, а для EHFS II – 3,9% и 16,2% соответственно. При этом такие тяжелые проявления ОЧН чаще отмечались у больных с ОЧН de novo. Из других вариантов можно выделить правожелудочковую недостаточность, встречающуюся в 3-4% случаев, гипертензивную сердечную недостаточность (до 11%) и декомпенсацию сердечной недостаточности, которую имели 65,5% пациентов в EHFS II.

Разница в тяжести клинического состояния пациентов в различных регистрах отразилась и на показателях смертности. Как уже отмечалось, самый «тяжелый» контингент больных был в исследовании EFICA, в котором 4-х недельная смертность достигла 27,4%, а при включении пациентов, умерших на догоспитальном этапе – 43,4%. В тоже время, общая госпитальная смертность в исследованиях ALARM-HF, EHFS II и ADHERE составляла 12%, 6,6% и 4 % соответственно. Таким образом, краткосрочный прогноз у пациентов, госпитализированных с ОЧН, в первую очередь обусловлен тяжестью состояния больного при поступлении. Наличие кардиогенного шока драматически ухудшает судьбу больного, увеличивая смертность в 4-6 и более раз, которая достигает 57,8% в первые 4 недели (EFICA). В других регистрах эта цифра хоть и была несколько ниже - 39%-43%, но оставалась высокой. Еще больше ухудшает прогноз у таких больных возраст старше 65 лет, наличие аритмии и коморбидных состояний. Другие клинические варианты ОЧН оказывают значительно меньшее влияние на прогноз. Для сравнения - госпитальная смертность среди пациентов с отеком легких в исследовании EHFS II составила около 9%, а с кардиогенным шоком - 39,5%. Смертность среди пациентов с ОЧН de novo также выше по сравнению с больными острой декомпенсацией ХСН – 14,3% против 10,8% (ALARM-HF). Лучший прогноз имеют пациенты с гипертензивной острой сердечной недостаточностью, смертность среди которых по данным EHFS II меньше 1,5%. Из других неблагоприятных факторов необходимо отметить нарушение функции почек, низкое артериальное давление, признаки некроза миокарда, преклонный возраст. Предикторами неблагоприятного исхода во время нахождения пациента в стационаре также являются высокие уровни мозгового натрийуретического пептида, сердечных тропонинов (особенно при их сочетании), ИБС, появление нарушений ритма сердца. Важно отметить, что низкая ФВ ЛЖ не является независимым предиктором высокой смертности.

Если внутрибольничная смертность от ОСН аналогична смертности от острого инфаркта миокарда, то после выписки она примерно в 5 раза выше. По данным российского регистра установлено, что в период 30 дней после выписки из стационара повторно было госпитализировано 31%, за период 90 дней 11%, к 180 дню - 11%, к 360 дню 9,5 %. Повторно в течение 60-90 суток госпитализируется до 30% пациентов, а смертность составляет 8-10%, достигая 30-40% через год. В отличие от краткосрочного прогноза годовичная летальность не зависит от клинического варианта ОСН при госпитализации. Факторами риска неблагоприятного исхода (смерти и повторной госпитализации) после выписки из стационара являются ХСН, диагностированная до декомпенсации, высокая концентрация мозгового натрийуретического пептида в крови, низкое АД, гипонатриемия, нарушение функции почек, длительность QRS более 120 мсек, тахикардия, вновь возникшие нарушения ритма сердца, развитие пневмонии.

Клинические проявления острой сердечной недостаточности.

Клинические проявления ОСН многообразны, но в целом сводятся к двум вариантам – наличию признаков застоя и/или гипоперфузии.

Признаки застоя по малому кругу кровообращения возникают за счет повышения давления в капиллярах легких и по тяжести клинических проявлений варьируются от слабости и утомляемости до развернутой картины отека легких. К типичным признакам относится также ортопноэ, пароксизмальная одышка по ночам, влажные незвонкие хрипы при аускультации обоих легких и характерные изменения на рентгенограмме грудной клетки. Признаки застоя по большому кругу кровообращения включают растяжения вен шеи, увеличение печени, гепато-югулярный рефлюкс, симптомы застоя в пищеварительном тракте, двусторонние периферические отеки, асцит. Быстро нарастающий застой по большому кругу кровообращения может сопровождаться болезненностью в правых отделах живота за счет растяжения капсулы печени.

Признаки застоя (в особенности по малому кругу кровообращения) не всегда свидетельствуют о накоплении жидкости (перегрузке жидкостью). Они могут возникать из-за быстрого перераспределения крови за счет изменения тонуса сосудов. В последнем случае лечение должно быть направлено в первую очередь на ликвидацию патологически измененного сосудистого тонуса вазодилататорами (например, на снижение внезапно повысившегося АД), а не на выведение избытка жидкости мочегонными.

Проявления гипоперфузии являются следствием низкого сердечного выброса и по тяжести клинических проявлений варьируются от слабости и утомляемости до развернутой картины шока (холодные и влажные конечности, олигурия, спутанность сознания, слабое наполнение пульса). Гипоперфузия часто сочетается с артериальной гипотонией, но не может отмечаться и у больных с систолическим АД >90 мм рт. ст.

У больного с ОСН признаки застоя и гипоперфузии могут присутствовать как по отдельности, так и одновременно, меняясь по ходу лечения.

ОСН может возникнуть впервые (*de novo*) или быть следствием декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН). Впервые возникшая ОСН как правило характеризуется быстрым развитием симптоматики, в то время как при декомпенсации ХСН обычно имеется период постепенного утяжеления клинических проявлений с нарастанием задержки жидкости в организме. Однако при внезапном присоединении провоцирующего фактора (например, быстром повышении АД, возникновении тахикардии, ишемии миокарда) ОСН может развиваться у больных с компенсированной ХСН, не имеющих существенной задержки жидкости.

Наличие ОСН не обязательно свидетельствует о низкой ФВ ЛЖ. При аналогичных клинических проявлениях ОСН ФВ ЛЖ может оказаться как сниженной (<40%), так и промежуточной (ФВ 40-49%) и даже сохраненной (>50%). При любых клинических проявлениях ОСН не исключено преобладание диастолической дисфункции левого желудочка. Эти обстоятельства следует учитывать при выборе способов лечения, в частности при принятии решения о применении кардиотонических лекарственных средств.

Классификация острой сердечной недостаточности.

Единой классификации ОСН, учитывающей все разнообразие ее клинических проявлений, а также лежащих в ее основе механизмов и заболеваний, не разработано.

Классификация Т. Killip создавалась для оценки риска смерти в стационаре при остром инфаркте миокарда и не отражает обязательную последовательность состояний при нарастании тяжести ОСН. Ее современная модификация представлена в таблице 1.

Таблица 1. Классификация тяжести острого инфаркта миокарда по Т. Killip.

Класс	Признаки
I	Нет признаков сердечной недостаточности
II	Влажные хрипы, занимающие <50% легочных полей, III тон, венозная гипертензия

III	Отек легких (влажные хрипы, занимающие >50% легочных полей)
IV	Кардиогенный шок

Для оценки тяжести и прогноза острого инфаркта миокарда предложена классификация J.Forrester, основанная на определении гемодинамических показателей (таблица 2).

Таблица 2. Классификация тяжести острого инфаркта миокарда по J.Forrester.

Класс	ДЗЛА (мм рт. ст.)	СИ (л/мин/м ²)	Клинические проявления
1	<18	>2,2	Норма
2	>18	>2,2	Застой в легких
3	<18	<2,2	Гиповолемия Недостаточность ПЖ Дилатация артериол
4	>18	<2,2	Недостаточность ЛЖ Кардиогенный шок

Примечания: ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии, СИ – сердечный индекс.

Классификация “клинической тяжести” предложена у больных, госпитализированных с острой декомпенсацией ХСН. Она основана на оценке температуры кожных покровов как маркера периферической гипоперфузии и признаков застоя в легких при аускультации. В настоящее время эту клиническую оценку гемодинамического профиля предлагают расширить за счет учета других признаков гипоперфузии и застоя, распространить на всех больных с ОСН и использовать для выбора начального лечения ОСН (рисунок 1).

Таблица 3. Классификация тяжести острой декомпенсации ХСН.

Класс	Периферическая гипоперфузия (температура кожных покровов)*	Влажные незвонкие хрипы в легких при аускультации**

1 (A)	нет (“теплые”)	нет (“сухие”)
2 (B)	нет (“теплые”)	есть (“влажные”)
3 (L)	есть (“холодные”)	нет (“сухие”)
4 (C)	есть (“холодные”)	есть (“влажные”)

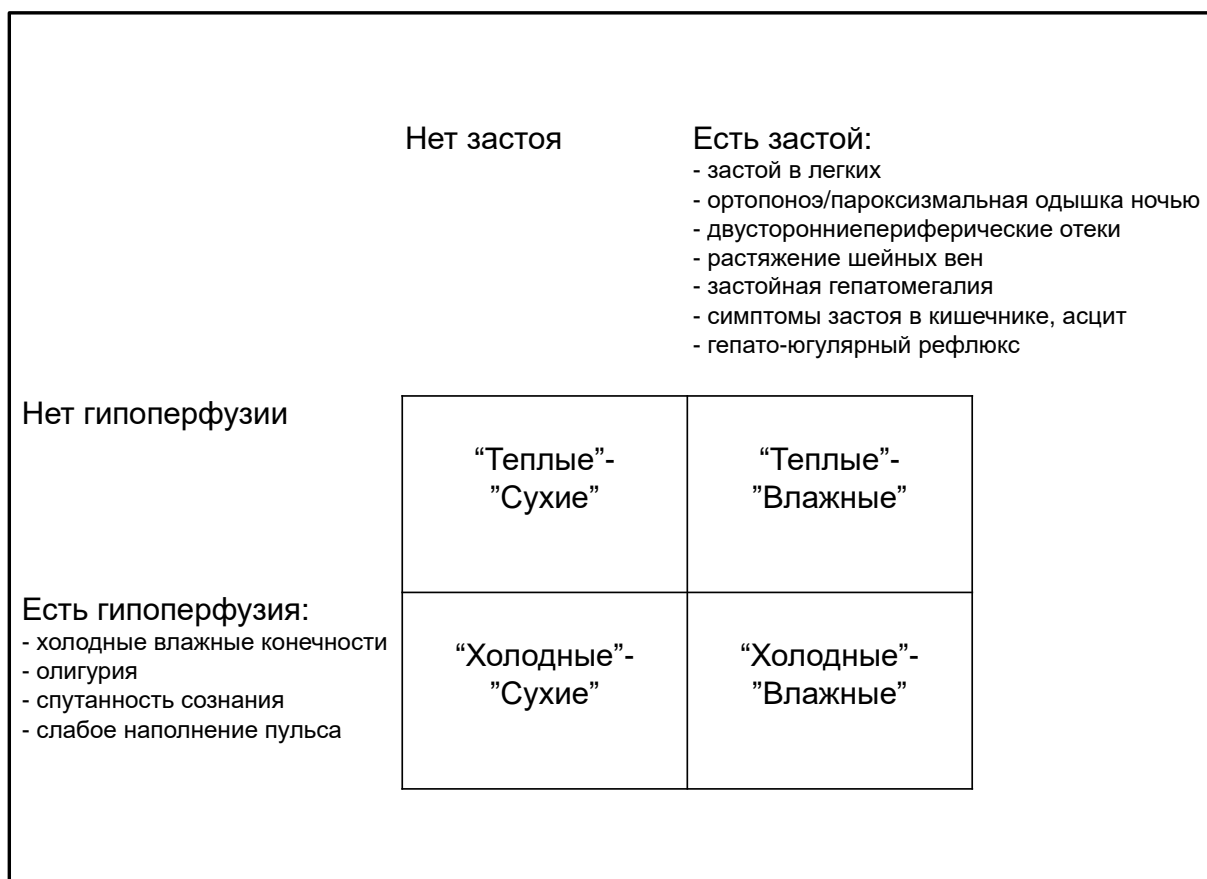


Рисунок 1. Клинические варианты острой сердечной недостаточности с учетом наличия застоя и/или гипоперфузии.

Примечание: гипоперфузия не является синонимом артериальной гипотонии, но часто отмечается при низком АД.

Варианты острой сердечной недостаточности

В основе ОСН могут лежать многочисленные заболевания, непосредственные провоцирующие факторы и механизмы (таблицы 4 и 5). При этом одни и те же клинические проявления ОСН могут быть обусловлены различными причинами и механизмами. Эти обстоятельства следует учитывать при диагностике, стратификации риска и выборе подходов к лечению ОСН.

Таблица 4. Основные причины и провоцирующие факторы острой сердечной недостаточности.

Обычно приводящие к быстрому ухудшению
<p>Аритмия с высокой ЧСС или выраженная брадикардия/нарушение проводимости</p> <p>Острый коронарный синдром</p> <p>Механические осложнения острого коронарного синдрома</p> <p>Острая эмболия легочных артерий</p> <p>Гипертензивный криз</p> <p>Тампонада сердца</p> <p>Диссекция аорты</p> <p>Операция и осложнения в периоперационный период</p> <p>Перипартальная кардиомиопатия</p>
Обычно приводящие к более медленному ухудшению
<p>Инфекция (включая инфекционный эндокардит)</p> <p>Обострение ХОБЛ/бронхиальной астмы</p> <p>Анемия</p> <p>Дисфункция почек</p> <p>Низкая приверженность к диете/медикаментозному лечению</p> <p>Ятрогенные причины (например, избыточное введение жидкости)</p> <p>Аритмии, брадикардия и нарушения проводимости, не приводящие к внезапному выраженному изменению ЧСС</p> <p>Неконтролируемая артериальная гипертензия</p> <p>Гипотиреоз или гипертиреоз</p> <p>Злоупотребление алкоголем и другими запрещенными веществами</p>

Таблица 5. Основные механизмы развития острой сердечной недостаточности.

<p>Систолическая дисфункция миокарда</p> <p>Диастолическая дисфункция миокарда</p> <p>Нарушения ритма и проводимости</p> <p>Острое нарушение внутрисердечной гемодинамики</p> <p>Тампонада сердца</p> <p>Не соответствующая преднагрузка или постнагрузка:</p> <p>- увеличение постнагрузки (артериальная гипертензия)</p>
--

- увеличение преднагрузки (избыточное поступление жидкости, пониженное выведение жидкости)
- повышенный сердечный выброс (аритмии, анемия, тиреотоксикоз, септический шок, шунтирование крови, ятрогения)

Группа экспертов Европейского общества кардиологов выделяет 6 наиболее распространенных клинических вариантов ОН, каждый из которых может быть проявлением впервые возникшей ОН (de novo) или следствием декомпенсации ХСН. *Острая декомпенсация СН (ESC-1)* – симптомы и признаки ОН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких и гипертонического криза. Критериев, позволяющих разграничить острую декомпенсацию ХСН от постепенного нарастания тяжести ХСН, в итоге потребовавшей госпитализации, не предложено. Наиболее очевидный критерий – быстрое утяжеление тяжести клинических проявлений (одышки, выраженности артериальной гипоксемии, возникновение артериальной гипотонии), ставшее причиной срочного обращения за медицинской помощью и экстренной госпитализации. Помимо нарастания задержки жидкости причинами декомпенсации ХСН может служить присоединение дополнительного провоцирующего фактора (например, быстрое повышение АД, возникновение тахикардии, ишемия миокарда).

Гипертензивная ОН (ESC-2) – характеризуется появлением острого застоя в легких или отека легких (нередко молниеносного) на фоне быстрого повышения АД у больных с относительно сохранной сократительной функцией ЛЖ, не имевших проявлений ХСН. Обычно отмечаются признаки повышенного симпатического тонуса, тахикардия, периферическая вазоконстрикция с застоем в легких без признаков существенного системного застоя. В основе возникновения гипертензивной ОН лежит, по-видимому, преходящая диастолическая дисфункция ЛЖ на фоне высокого АД. При своевременном лечении (быстром снижении АД вазодилататорами) прогноз достаточно благоприятен.

Отек легких (ESC-3) – тяжелое расстройство дыхания с влажными хрипами в легких, ортопноэ и насыщением артериальной крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения. Отек легких при ОН возникает из-за выраженного повышения давления в капиллярах легких и должен быть подтвержден рентгенологически.

Кардиогенный шок (ESC-4) – артериальная гипотония с признаками гипоперфузии органов и тканей, несмотря на адекватное давление заполнения желудочков сердца (сохраняющиеся после коррекции преднагрузки с устранением гиповолемии) и отсутствие серьезных нарушений сердечного ритма и проводимости. Это отличает кардиогенный шок от гиповолемического и аритмического. Синдром низкого сердечного выброса и

кардиогенный шок являются стадиями одного процесса и для их разграничения нет строгих гемодинамических критериев. При кардиогенном шоке систолическое АД обычно <90 мм рт. ст. или отмечается его снижение более 30 мм рт. ст., скорость отделения мочи ниже 0,5 мл/кг в час, ЧСС выше 60 ударов в мин. Возможно наличие застоя в легких, часто встречаются нарушения сердечного ритма. Если шок затягивается, механизмы поддержания низкого сердечного выброса обычно комбинируются. Для шока характерен метаболический ацидоз, повышение концентрации лактата и креатинина в крови.

ОСН с высоким сердечным выбросом (ESC-5) – характеризуется высоким сердечным выбросом, обычно с тахикардией, теплыми конечностями, застоем легких и иногда пониженным АД как при септическом шоке. Основные причины – септический шок, тиреотоксикоз, анемия, болезнь Педжета и ятрогения (лечение катехоламинами).

Изолированная правожелудочковая (ESC-6) – вариант ОСН с преимущественной дисфункцией правого желудочка. Может возникать как из-за непосредственного повреждения правого желудочка (например, при ишемическом некрозе – инфаркте – правого желудочка), так и в ответ на выраженное повышение давления в легочной артерии за счет различных заболеваний (эмболия легочных артерий, пневмония, обострение хронической обструктивной болезни легких или бронхиальной астмы и другие). Для изолированной правожелудочковой недостаточности характерно повышение давления в яремных венах с возможным увеличением печени при отсутствии застоя в легких и низкое давление заполнения левого желудочка. В итоге в наиболее тяжелых случаях происходит снижение сердечного выброса и может возникнуть артериальная гипотензия.

В зависимости от величины исходного систолического АД выделяют также *ОСН с высоким систолическим АД* (более 140-160 мм рт. ст.), *ОКС с нормальным или умеренно повышенным систолическим АД* (от 90 до 140-160 мм рт. ст.) и *ОСН низким систолическим АД* (менее 90 мм рт. ст.).

Возможно также выделение вариантов ОСН в зависимости от причины, лежащей в ее основе, или спровоцировавших ее факторов (таблицы 4 и 5): *ОСН при остром коронарном синдроме, ОСН как осложнение артериальной гипертензии, ОСН при тахиаритмиях/выраженной брадикардии/нарушениях проводимости, ОСН при остром нарушении внутрисердечной гемодинамики, ОСН при острой тромбоемболии легочных артерий*. Отдельно рассматривают также *ОСН после хирургических вмешательств*.

Каждый из вариантов ОСН имеет особенности этиологии, патогенеза, лечения, ближайшего и отдаленного прогноза.

Патогенез отдельных вариантов острой сердечной недостаточности.

Острая декомпенсация ХСН. В основе декомпенсации ХСН запускается каскад патологических реакций с вовлечением многочисленных механизмов взаимодействия, таких как гемодинамические перегрузки, венозный застой, воспаление, дисфункция почек, эндотелиальная дисфункция окислительный стресс и его влияние на ремоделирование сердца и сосудов. Процесс перехода от стабильной ХСН к острой декомпенсации ХСН обычно растянут во времени. В ряде исследований показано, что ухудшение течения ХСН: снижение толерантности к нагрузкам, увеличение массы тела, рост импеданса предшествовали развитию клинически выраженного отечного синдрома, определяющего необходимость внеочередного визита к врачу или госпитализации.

Кардиогенный отек легких. Острый отек легких является второй, после острой декомпенсированной ХСН, наиболее распространенной формой ОСН.

Анализ факторов, ускоряющих эпизод острого отека легких, выявил следующие условия инициации: неадекватная физическая нагрузка на фоне прекращения лечения, диета с высоким содержанием натрия, длительный эпизод ишемии из-за неадекватной физической нагрузки, предсердные нарушения ритма с частым проведением на желудочки (фибрилляция предсердий, трепетание предсердий).

Кардиогенный отек легких возникает, в результате не соответствия эффективности работы левого желудочка потребностям организма. Посредством механизма Франка-Старлинга происходит увеличение ударного объема, однако, левый желудочек при этом остается перегруженным. При дальнейшем увеличении преднагрузки, происходит ослабление насосной функции ЛЖ, что является причиной вторичной перегрузки объемом и ретроградного увеличения давления в малом круге кровообращения, приводящего к трансудации жидкости в легочный интерстиций и альвеолярное пространство, что вызывает увеличение внутрилегочного гидростатического давления жидкости, тем самым генерируя отек. Кардиогенный отек легких является результатом дисбаланса фильтрации и накопления жидкости в легочном интерстиций и альвеолярном пространстве. Выделяется 3 этапа: венозный застой в легких - интерстициальный отек легких - альвеолярный отек легких. При интерстициальном отеке жидкость не распространяется за пределы перибронхиального пространства, при альвеолярном - жидкость содержит большое количество белка, и проникая в альвеолы, перемешивается с выдыхаемым воздухом, образуя пену, заполняющую дыхательные пути. Прогрессирующая перегрузка объемом, артериальная гипертензия, острая вазоконстрикция — наиболее распространенные причины отека легких при ОСН. Острая вазоконстрикция приводит к централизации и перераспределению объема венозного кровотока в легких с дополнительным повышением объема ЛЖ, приводящим к стремительному увеличению давления наполнения ЛЖ,

выраженной венозной легочной гипертензии и в итоге к быстрому отеку легких. Ишемия миокарда потенцирует процесс путем дальнейшего увеличения диастолической дисфункции и приводит к снижению систолической функции. Низкая концентрация альбумина в крови со снижением осмотического давления, также может способствовать развитию отека легких.

Гипертензивная ОСН. При гипертензивной ОСН происходит резкое перераспределение жидкости, вызывая нарушение сердечно-сосудистого сопряжения. Острые изменения эластичности сосудов, вазоконстрикция и изменение скорости пульсовой волны приводят к увеличению работы сердца и способствуют декомпенсации функции ЛЖ с сопутствующей субэндокардиальной ишемией и поражением органов-мишеней. Выделяют предрасполагающие факторы: нейрогормональная активность, невосприимчивость оксида азота, артериальная жесткость и физиологические стрессорные факторы: симпатический «всплеск» (гиперактивация симпатической нервной системы), перегрузка объемом, физическая нагрузка. Все эпизоды гипертензивной ОСН сопровождаются увеличением конечного диастолического давления левого желудочка. Гипертензивная ОСН является отдельной подгруппой, чьей основной патофизиологической точкой приложения является увеличение постнагрузки. В совокупности эти эффекты приводят к перераспределению объема со сдвигом жидкости из висцеральных и периферических сосудов в систему малого круга кровообращения. Гипертензивная ОСН характеризуется быстрым началом проявления симптомов (появление одышки) у пациентов с систолическим АД 140-160 мм рт. ст., большая часть которых имеет в анамнезе плохо контролируемую хроническую артериальную гипертензию.

Кардиогенный шок. Определяется как состояние системной гипоперфузии тканей в ответ на острую неспособность сердечной мышцы обеспечивать выброс, адекватный потребностям организма. Наиболее частой причиной шока является поражение сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда, чуть реже встречаются желудочковые или суправентрикулярные аритмии, вызывающие снижение сердечного выброса, миокардиальная недостаточность при сепсисе, разрыв сухожильных хорд или клапана при эндокардите, острый миокардит, разрыв или тромбоз протеза клапана, выраженный, остро возникший аортальный или митральный стеноз, выраженная, остро возникшая аортальная или митральная недостаточность, разрыв межжелудочковой перегородки. В зависимости от причины возможны разные патогенетические варианты кардиогенного шока: рефлекторный шок (нарушения сосудистого тонуса, вызванные рефлекторными реакциями), аритмогенный шок (связан с возникновением нарушений ритма сердца),

истинный кардиогенный шок (нарушение сократительной функции миокарда), ареактивный шок (кардиогенный шок, не поддающийся лекарственной терапии).

Правожелудочковая ОСН. Патопфизиология правожелудочковой недостаточности обусловлена особенностями анатомии и геометрии (ПЖ) — тонкой стенной, серповидной формы, на которую легко влияют колебания внутригрудного давления. ПЖ чувствителен к нарушениям при относительно небольшом увеличении постнагрузки, недостаточность ПЖ может возникнуть и при нормальном давлении наполнения. В условиях повышения нагрузок тонкая стенка ПЖ быстро растягивается и натяжение ее значительно увеличивается, что приводит к повышенному потреблению кислорода и ишемии; снижение систолической функции и увеличение конечного диастолического объема приводят к еще большему напряжению стенки ПЖ. У большинства пациентов перикард способен сдерживать расширение ПЖ (часто за счет ЛЖ), в итоге уменьшая выброс из ЛЖ. Острая перегрузка правого желудочка (ПЖ) (например, вследствие тампонады, тромбоэмболии легочной артерии, острых клапанных патологий) препятствует надлежащему наполнению левого желудочка, что приводит к снижению сердечного выброса. Это в свою очередь приводит к гипоксемии и снижению перфузии ПЖ, вследствие чего усугубляется его дисфункция, возникает порочный круг, что ведет к быстрому нарастанию клинической симптоматики.

Диагностика острой сердечной недостаточности.

При обследовании больного с подозрением на ОСН необходимо как можно быстрее подтвердить диагноз, провести дифференциальную диагностику и выявить патологические процессы и/или сердечные и несердечные провоцирующие факторы, связанные с возникновением декомпенсации и нуждающиеся в немедленной коррекции.

У всех больных с подозрением на ОСН первоначальная оценка должна включать данные анамнеза и физикальное обследование. Необходимо охарактеризовать наличие и выраженность одышки, возможность лежать горизонтально (наличие ортопноэ), участие в акте дыхания вспомогательных мышц, ЧДД, выраженность гипоксемии (цианоза),

определить систолическое и диастолическое АД, оценить ЧСС и характер сердечного ритма, температуру тела, наличие и выраженность признаков периферической гипоперфузии (холодные кожные покровы, слабое наполнение пульса, заторможенность, адинамия), наличие и выраженность чрезмерного накопления жидкости и застоя (влажные незвонкие хрипы в легких, растяжение шейных вен, двусторонние периферические отеки, увеличенная печень, асцит, гидроторакс, гидроперикард).

У больных с подозрением на ОСН при обследовании следует использовать следующие диагностические методы.

1. Рентгенография грудной клетки для выявления венозного застоя в легких, плеврального выпота, верификации отека легких и дифференциальной диагностики [класс I, степень доказанности C]. Нормальный результат встречается достаточно часто и не исключает ОСН. Предпочтительно исследование в положении сидя или стоя, исследование в положении лежа имеет ограниченную ценность.

2. Трансторакальное ультразвуковое исследование сердца при шоке, подозрении на остро возникшее нарушение внутрисердечной гемодинамики или расслоение аорты должно быть выполнено немедленно; у больных с впервые возникшей ОСН, при неизвестной структуре и функции сердца или возможности их изменения после предшествующих исследований – в первые 48 часов после госпитализации [класс I, степень доказанности C]. Повторное ультразвуковое исследование сердца в период госпитализации у стабильных больных обычно не требуется. Исследование необходимо для выявления заболеваний, лежащих в основе ОСН, механизма развития ОСН и для дифференциальной диагностики. Отсутствие низкой ФВ левого желудочка или выраженной структурной патологии сердца не исключает ОСН.

3. Трансторакальное ультразвуковое исследование легких может использоваться для быстрого выявления признаков интерстициального отека (при наличии соответствующего опыта) и гидроторакса.

4. Ультразвуковое исследование брюшной полости для выявления признаков венозного застоя (расширение нижней полой вены, увеличение печени, асцит).

5. ЭКГ в 12-ти отведениях [класс I, степень доказанности C]. ЭКГ при ОСН редко бывает нормальной и во многих случаях отражает хронические изменения. Наибольшее значение имеет выявление острой ишемии миокарда, указывающей на необходимость срочных вмешательств для восстановления коронарного кровотока у больных с ОКС, а также тахи- или брадиаритмий, способствующих возникновению ОСН.

6. Определение насыщения крови кислородом с использованием пульсовой оксиметрии [класс I, степень доказанности C]. Анализ газов артериальной крови как

правило не требуется кроме случаев, когда оксигенацию нельзя быстро оценить с помощью пульсовой оксиметрии или необходима точная оценка парциального давления кислорода и углекислого газа в крови (в частности, при наличии артериального катетера у больных с кардиогенным шоком) [класс IIa, степень доказанности C]. Для определения pH, парциального давления углекислого газа и концентрации лактата у больных с отеком легких или хронической обструктивной болезнью легких может использоваться венозная кровь [класс IIa, степень доказанности C].

7. Инвазивная оценка показателей гемодинамики при катетеризации легочной артерии для диагностики ОСН не требуется. Ее можно рассматривать в отдельных случаях у гемодинамически нестабильных больных, когда механизм декомпенсации остается неясным. Катетеризация артерий или центральных вен для диагностики ОСН не требуется.

8. Для всех больных необходим развернутый общий анализ крови, определение в крови уровня креатинина (с вычислением клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации [СКФ]), мочевины (или остаточного азота), калия, натрия, глюкозы, билирубина и печеночных ферментов (АсТ и АлТ), а также концентрации тиреотропного гормона в крови у больных с впервые возникшей ОСН [класс I, степень доказанности C].

9. У всех больных следует определить концентрацию сердечных тропонинов Т или I в крови [класс I, степень доказанности C]. При ОСН он часто бывает повышенным, что далеко не всегда свидетельствует о наличии острого инфаркта миокарда. Основная цель определения этого показателя при ОСН – оценка прогноза заболевания [класс I, степень доказанности A].

10. У всех больных с остро возникшей одышкой следует определить уровень в крови натрийуретических пептидов – мозгового натрийуретического пептида (BNP), N-концевого фрагмента его предшественника (NT-proBNP) или фрагмента средней области предшественника предсердного натрийуретического пептида (MR-proANP) [класс I, степень доказанности A]. Они используются для разграничения ОСН и несердечных причин одышки, оценки тяжести ОСН и ее прогноза при госпитализации, а также оценки эффективности лечения и прогноза ОСН по изменению уровня этих биомаркеров перед выпиской.

11. При подозрении на тромбоэмболию легочных артерий показано определение концентрации D-димера в крови.

Для ОСН характерен повышенный уровень в крови BNP, NT-proBNP и MR-proANP. Нормальная концентрация этих биомаркеров в крови больных с одышкой и подозрением на ОСН свидетельствует о необходимости поиска причин одышки, не связанных с сердечной недостаточностью. С достаточной надежностью исключить ОСН можно при

уровне BNP в крови <100 пг/мл, NT-proBNP <300 пг/мл, MR-proANP <120 пг/мл. В пользу ОСН свидетельствует концентрация BNP в крови >900 пг/мл; NT-proBNP >450 пг/мл у больных моложе 50 лет, >900 пг/мл у больных 50-75 лет и >1800 пг/мл у больных старше 75 лет. При этом следует учитывать, что наряду с сердечной недостаточностью повышенные уровни натрийуретических пептидов встречаются при многих сердечных и несердечных заболеваниях и не могут автоматически подтверждать наличие ОСН (таблица 6). У некоторых больных с декомпенсацией при конечной стадии ХСН, молниеносным отеком легких или правожелудочковой ОСН уровни мозговых натрийуретических пептидов в крови могут оказаться низкими.

Таблица 6. Сердечные и несердечные причины повышенного уровня натрийуретических пептидов в крови.

Сердечные
Сердечная недостаточность, включая правожелудочковую
Острый коронарный синдром
Эмболия легочных артерий
Заболевания сердечной мышцы, включая гипертрофическую и рестриктивную кардиомиопатию
Клапанные пороки сердца
Врожденные пороки сердца
Контузия сердца
Болезни перикарда
Предсердные и желудочковые тахикардии
Миокардит
Операции на сердце
Кардиоверсия, разряд кардиовертера-дефибриллятора
Легочная гипертензия
Несердечные
Пожилой возраст
Ишемический инсульт
Субарахноидальное кровоизлияние
Анемия
Почечная недостаточность
Заболевания печени (в основном цирроз с асцитом)
Обструктивное апноэ сна

ХОБЛ
Тяжелая инфекция (включая пневмонию и сепсис)
Тяжелые ожоги
Злокачественные новообразования, химиотерапия
Тяжелые метаболические расстройства (тиреотоксикоз, кетоацидоз при сахарном диабете)

Одышка – наиболее частое проявление ОСН, которое требует наиболее углубленной дифференциальной диагностики. Для быстрой диагностики ОСН в большинстве случаев достаточно учета анамнеза, физикального обследования, результатов рентгенографии грудной клетки и лабораторных показателей (включая уровень мозгового натрийуретического пептида). Если есть сомнения в наличии ОСН, оценить ее вероятность помогают валидизированные индексы или шкалы. Наиболее часто применяют шкалу, предложенную А. Baggish (таблица 7). При дальнейшем уточнения особенностей патогенеза ОСН и углубленной дифференциальной диагностики могут потребоваться дополнительные методы обследования (трансторакальное ультразвуковое исследование сердца, мультidetекторная компьютерная томография с контрастированием легочных артерий при подозрении на их эмболизацию и другие).

Таблица 7. Клиническая шкала оценки вероятности острой сердечной недостаточности.

Предиктор	Балл
Возраст >75 лет	1
Ортопноэ	2
Отсутствие кашля	1
Использование петлевых диуретиков до поступления	1
Хрипы в легких	1
Отсутствие лихорадки	2
NT-proBNP >450 пг/мл у больных в возрасте <50 лет и >900 пг/мл у больных в возрасте >50 лет	4
Интерстициальный отек легких на рентгенограмме грудной клетки	2
Вероятность сердечной недостаточности	Сумма
Низкая	0-5
промежуточная	6-8
Средняя	9-14

Стратификация риска больных с острой сердечной недостаточностью.

Стратификация риска может осуществляться в ранние сроки ОСН (на этапе скорой медицинской помощи, в отделении неотложной помощи или блоке интенсивной терапии), в разные сроки стационарного лечения и при выписке. Помимо определения подхода к лечению больного она позволяет принять решения о возможности его перемещения внутри стационара и сроках безопасной выписки на амбулаторное лечение. Прогностическое значение отдельных факторов на разных этапах ведения больного может различаться.

Для стратификации риска больных с ОСН могут использоваться приведенные выше классификации Т.Killip и J.Forrester (при остром инфаркте миокарда) и клиническая классификация тяжести острой декомпенсации ХСН.

Об особой тяжести ОСН свидетельствуют наличие шока, острого коронарного синдрома, выраженные нарушения дыхания (ЧДД >25 в минуту, насыщение артериальной крови кислородом ниже 90% на фоне оксигенотерапии, повышенная работа дыхания), низкое или высокое АД, выраженная тахикардия, ЧСС ниже 40 или выше 130 ударов в минуту, слабая реакция на проводимое лечение. Другие критерии тяжести ОСН рассматриваются при обсуждении алгоритмов перемещения больного с ОСН внутри стационара.

Предложено множество шкал, призванных оценивать риск неблагоприятного исхода у больных, госпитализированных с ОСН.

В ранние сроки госпитализации для оценки риска смерти в ближайшие 7 суток можно использовать Шкалу оценки риска смерти от сердечной недостаточности в неотложной помощи, учитывающую возраст, факт госпитализации бригадой неотложной помощи, систолическое АД, ЧСС, насыщение крови кислородом, концентрация креатинина, калия и сердечного тропонина в крови, наличие злокачественного новообразования и прием метолазона до декомпенсации (соответствующий калькулятор размещен в Интернет по адресу <https://ehmrg.ices.on.ca/#/>). Данная шкала разработана для принятия решения о дальнейшем ведении больных в отделениях неотложной помощи.

Прогностическое значение имеет концентрация сердечного тропонина в крови в ранние сроки госпитализации. Если при первом определении она оказалась нормальной, оценку следует повторить как минимум через 6 часов.

Концентрация в крови мозгового натрийуретического пептида связана с прогнозом ОСН при его оценке через 48 часов после госпитализации, при выписке, а также у стабильных больных на амбулаторном лечении. Снижение его уровня к выписке сопряжено с более низкой смертностью и частотой повторных госпитализаций в ближайшие 6

месяцев. Прогностическое значение мозгового натрийуретического пептида непосредственно при поступлении в стационар невелико.

Очевидно, что прогноз определяется также характером и стадией патологического процесса (заболевания), лежащего в основе ОСН.

Кроме того, прогностическое значение может иметь общий функциональный статус, связанный с наличием в том числе сопутствующих заболеваний, особенно у пожилых.

Роль ультразвукового исследования сердца в ранней стратификации риска у больных с подозрением на ОСН малоизучена.

Оказание помощи пациентам с острой сердечной недостаточностью на догоспитальном этапе.

Врач первого контакта должен поставить диагноз ОСН и начать лечение. Важной задачей является достижение баланса между объемом помощи на догоспитальном этапе и своевременной транспортировкой больного в стационар. В ходе лечебно-диагностического процесса сотрудник скорой медицинской помощи должен дать ответ на три основных вопроса:

- 1) Есть ли у пациентов ОСН или ухудшение его состояния вызывает другая возможная причина (например, хронические заболевания легких, анемия, почечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии)?
- 2) Если у пациента ОСН, есть ли провоцирующие факторы, которые требуют немедленной коррекции (например, аритмия или острый коронарный синдром)?
- 3) Требуется ли пациенту экстренная госпитализация?

Обязательно выполнение электрокардиографии всем больным с подозрением на ОСН. Это позволяет выявить ишемические изменения в миокарде и определить показания к тромболитической терапии или экстренной коронарной ангиографии, а также исключить аритмогенные факторы, которые могли привести к развитию ОСН.

На догоспитальном этапе сотрудник скорой медицинской помощи имеет лишь минимальный перечень диагностических возможностей. Диагностика и определение показаний к экстренной госпитализации должна основываться на анализе жалоб, анамнеза, клинической картины заболевания, ответа на проводимое лечение, данных ЭКГ, неинвазивного мониторинга ритма сердца, АД, ЧДД и результатах пульсовой оксиметрии.

ЭКГ в 12-ти отведениях следует зарегистрировать как можно быстрее (при подозрении на ОКС – в первые 10 минут после контакта с медицинским работником [класс I, степень доказанности B]). При неинформативной ЭКГ у больных с продолжающимися или возобновляющимися симптомами, когда подозрение на ОКС сохраняется, ЭКГ для выявления ишемических изменений следует регистрировать повторно (например, с интервалами в 15-30 минут) [класс I, степень доказанности B].

В течение всего периода наблюдения (включая транспортировку) необходимо повторно оценивать выраженность одышки и других проявлений ОСН, ЧДД, осуществлять мониторинг ЭКГ, обеспечить частое неинвазивное определение АД и мониторинг насыщения крови кислородом с помощью пульсовой оксиметрии для

контроля изменений тяжести ОСН и реакции на лечение. Лечебные мероприятия на догоспитальном этапе при подозрении на ОСН как правило симптоматические:

- оксигенотерапия при насыщении крови кислородом по данным пульсовой оксиметрии <90% (при необходимости – дополнительные способы поддержки дыхания, в частности, СРАР у больных с кардиогенным отеком легких);

- внутривенное введение фуросемида в дозе 20-40 мг при признаках накопления жидкости и застоя, отсутствии артериальной гипотонии и признаков гипоперфузии (у больных с выраженным застоем, регулярно принимавших мочегонные, можно внутривенно ввести дозу фуросемида, аналогичную принимаемой перорально);

- внутривенная инфузия нитратов при систолическом АД >110 мм рт. ст. для снижения высокого АД, контроля ишемии миокарда, уменьшения выраженности одышки при застое в легких (до начала внутривенного введения возможен прием под язык таблеток нитроглицерина с интервалом 10-15 минут);

- коррекция остро возникших тахи- или брадиаритмий, если их роль в возникновении ОСН представляется существенной;

- внутривенное быстрое введение кристаллоидов у больных с шоком, не имеющих признаков накопления жидкости и выраженных тахи- или брадиаритмий (0,9% раствора хлорида натрия или раствора Рингера лактата в объеме >200 мл за 15-30 мин);

- внутривенная инфузия кардиотонических препаратов и/или вазопрессоров у больных с шоком, не имеющих признаков гиповолемии;

- другие доступные мероприятия в зависимости от особенностей конкретного клинического случая (см. раздел Алгоритмы первоначального лечения ОСН).

Больным с выраженной одышкой и застоем в легких или отеком легких следует придать положение полусидя или сидя со спущенными ногами, если нет артериальной гипотензии.

Большинство больных с ОСН нуждаются в экстренной госпитализации. Особое показание к госпитализации – впервые возникшая ОСН, даже в случаях быстрого исчезновения симптоматики. Целесообразно также срочно госпитализировать больных с выраженным утяжелением ХСН за относительно короткий промежуток времени (например, повышением функционального класса по NYHA как минимум на два уровня в последние 2 недели).

Цели лечения острой сердечной недостаточности в стационаре.

Цели лечения ОСН в стационаре представлены в таблице 8.

Таблица 8. Цели лечения острой сердечной недостаточности в стационаре.

В стационарном отделении скорой медицинской помощи, блоке (палате, отделении) интенсивной терапии
Улучшение показателей гемодинамики и перфузии органов. Восстановление оксигенации крови. Уменьшение выраженности симптомов. Ограничение повреждения сердца и почек. Предупреждение тромбоэмболических осложнений. Минимизация времени пребывания в отделении интенсивного лечения.
За время лечения в стационаре
Выявление причины ОСН и значимой сопутствующей патологии. Подбор лечения для контроля симптомов, застоя и поддержания оптимального АД. Начало и титрование доз лекарственных средств, положительно влияющих на течение и прогноз заболеваний, лежащих в основе ОСН. При необходимости рассмотреть целесообразность имплантации различных устройств.
Перед выпиской и при длительном амбулаторном лечении
Разработать план лечения конкретного больного, включающий порядок (расписание) увеличения доз лекарственных средств и мониторингования медикаментозной терапии, необходимость и время оценки показаний для имплантации различных устройств, указание, кто и когда будет осуществлять наблюдение за больным. Включение больного в программу лечения имеющегося у него заболевания, образовательные мероприятия для больного и рекомендации по образу жизни. Предупреждение повторной госпитализации вскоре после выписки. Уменьшение выраженности симптомов, улучшение качества жизни и выживаемости.

Стратегии и алгоритмы раннего госпитального этапа оказания медицинской помощи пациентам с острой сердечной недостаточностью.

Общие подходы к ведению больных с ОСН в стационаре представлены на рисунках 2 и 3.

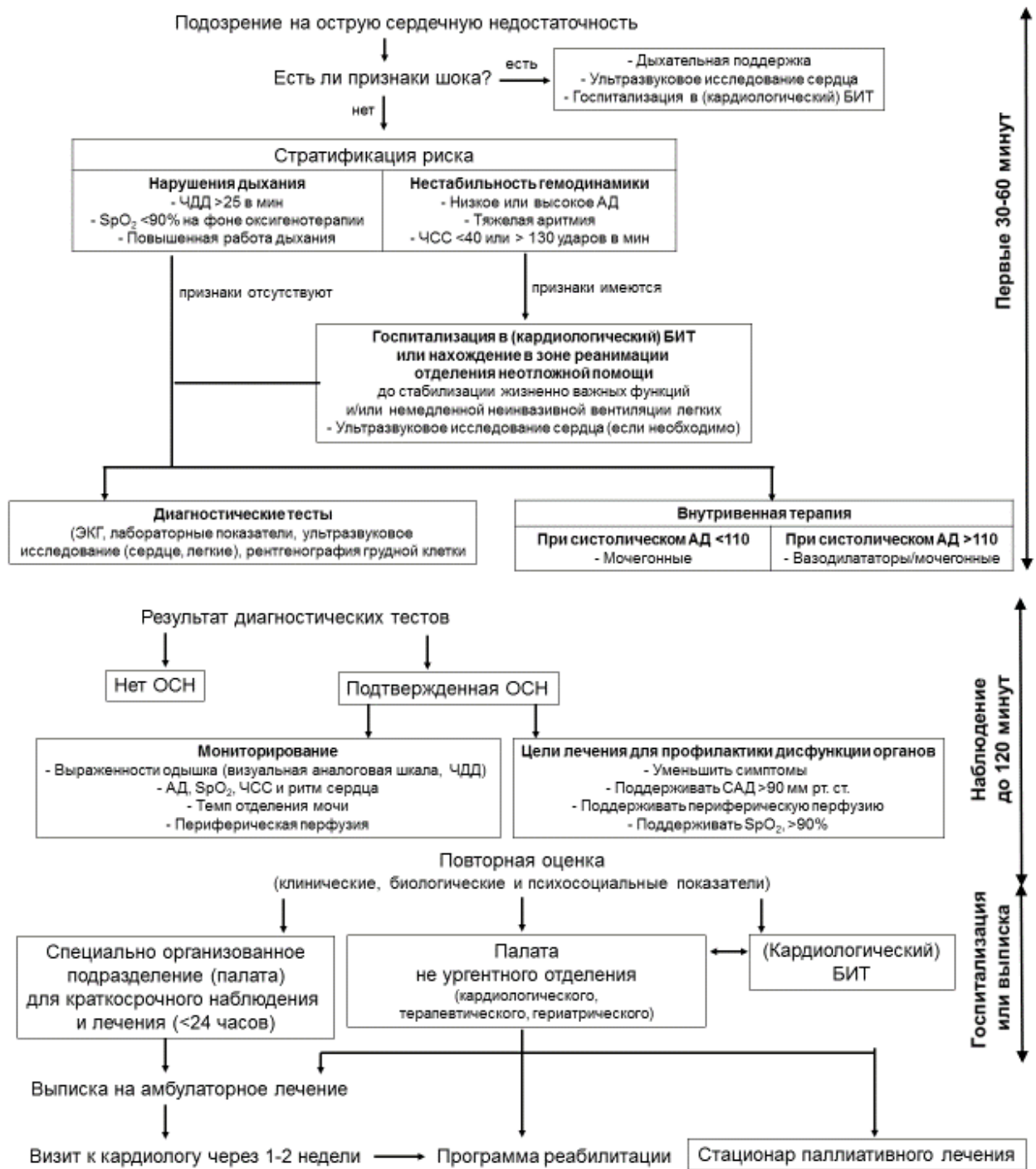


Рисунок 2. Алгоритм лечения острой сердечной недостаточности в стационаре.

Примечания: БИТ – блок (палата, отделение) реанимации и интенсивной терапии; SpO₂ – насыщение крови кислородом.

отсутствием артериальной гипотонии в положении стоя, адекватном объемом выделяющейся мочи, насыщением артериальной крови кислородом >90% при дыхании комнатным воздухом, а также отсутствием или не более, чем умеренным ухудшением функции почек (при этом хроническая болезнь почек может присутствовать).

Первоначально больной с ОН может быть доставлен в стационарное отделение скорой помощи (СОСМП) (рисунок 4). При его отсутствии всех больных с ОН следует доставлять в блок (палату, отделение) интенсивной терапии для кардиологических больных (при его отсутствии – в любой блок интенсивной терапии), минуя приемное отделение. Больные с выраженной одышкой или нестабильностью показателей гемодинамики должны находиться в подразделении, где при необходимости может быть безотлагательно начат весь комплекс мер по сердечно-легочной реанимации и поддержке жизненно важных функций. При подозрении на ОКС больные должны доставляться в специализированное отделение (блок) интенсивной терапии для кардиологических больных или ангиографическую лабораторию, минуя все другие подразделения стационара.

Функционирование СОСМП.

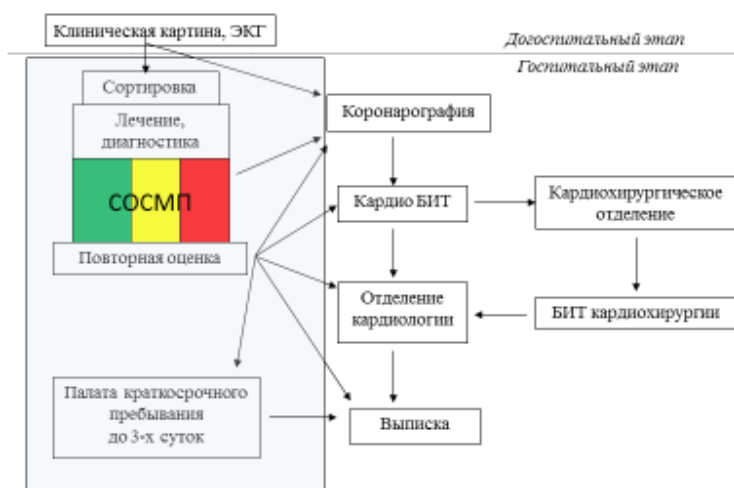


Рисунок 4. Маршрутизация больных с ОН в лечебном учреждении с наличием сортировочного отделения скорой медицинской помощи.

Примечание: СОСМП – стационарное отделение скорой медицинской помощи; БИТ – блок (палата, отделение) интенсивной терапии.

После применения сортировочного алгоритма, в том числе и с использованием информации догоспитального этапа, пациент госпитализируется на койку динамического наблюдения СОСМП или палате реанимации и интенсивной терапии СОСМП (таблица 9). Исключением являются лишь больные, у которых есть нет сомнений в наличии ОКС. Они должны быть незамедлительно осмотрены кардиологом и реаниматологом СОСМП с определением показаний для проведения экстренного проведения коронарной ангиографии, а при отсутствии возможности выполнения таковой в стационаре, показаний для проведения тромболитической терапии в условиях блока (палаты, отделения) интенсивной терапии профильного отделения.

В дальнейшем из СОСМП больные могут быть направлены в блок (палату, отделение) интенсивной терапии стационара, переведены в палату одного из не ургентных подразделений стационара (кардиологического, терапевтического, гериатрического) или выписаны на амбулаторное лечение (обычно после непродолжительного пребывания в палате для непродолжительного наблюдения и лечения) [рисунок 2].

Таблица 9. Сортировочный алгоритм в СОСМП.

Критерии сортировки (условное обозначение показателей)	Методы оценки показателей	Сортировочный поток (цвет) и значения показателей		
		1 – тяжелая степень тяжести - реанимационный (красный)	2 – средней степени тяжести (жёлтый)	3 – удовлетворительное состояние (зеленый)
Дыхательные пути (А)	Осмотр верхних дыхательных путей	Дыхательные пути не проходимы (асфиксия) или не дышит	Дыхательные пути проходимы	Дыхательные пути проходимы
Показатели дыхания (В)	Частота дыхательных движений (ч.д.дв. в мин.)	более 30	от 25 до 30	до 25
	Степень оксигенации крови (пульсоксиметрия) SpO ₂ (%)	менее 90% при ингаляции кислорода	Более 90% с ингаляцией кислорода	более 95% без ингаляции кислорода
Кровообращение (С)	Частота сердечных сокращений (уд. в мин.)	более 150 или менее 40	Более 120 и менее 50	от 51 до 119
	АД (мм.рт.ст.)	менее 90	более 90	более 90

Сознание (D)	Оценка уровня сознания	кома, продолжающиеся генерализованные судороги	оглушение, сопор	ясное сознание
Температура тела (E)	Измерение температуры тела (°C)	более 41 или менее 35	от 38,5 до 41	от 35,1 до 38,4
Выраженность болевого синдрома	Оценка интенсивности по шкале боли (VAS 0-10)	не учитывается	4-10	0-3
Опорная функция организма	Осмотр	не учитывается	не может стоять	может стоять, ходить
		ОНМК? ОКС? Автотравма? Кататравма?		
		Диагностически значимым является наличие хотя бы одного из критериев.		

В палате динамического наблюдения или палате реанимации и интенсивной терапии СОСМП необходимо продолжить комплекс лечебно-диагностических мероприятий, не ограничивая диагностический поиск исключительно на выявлении кардиологических причин. Необходимо понимать и помнить, что клиника ОСН может быть обусловлена и рядом некардиальных причин. При подозрении на любую смежную патологию в стационаре должна быть возможность привлечения соответствующих специалистов (абдоминальных хирургов, неврологов и т.д.), широкая возможность проведения экстренной диагностики. Врач палаты динамического наблюдения СОСМП и анестезиолог-реаниматолог палаты реанимации и интенсивной терапии должны работать в тесном взаимодействии с кардиологами, особенно при подтверждении нарушения сократительной способности миокарда как причины, приведшей к развитию патологического состояния у пациента.

При обследовании больного обязательна объективная оценка выраженности одышки, гипоксемии, проявлений застоя и/или гипоперфузии. При аускультации легких необходимо оценить характеристику слышимых хрипов, особенно в отсутствие признаков системной воспалительной реакции. Всем пациентам «желтого» и «красного» сортировочного потока необходимо осуществлять непрерывное мониторирование ЭКГ (отведения II, V5), неинвазивное определение АД, насыщение артериальной крови кислородом, термометрию в подмышечной впадине или ректально.

К инструментальным исследованиям, обязательным к выполнению у пациентов с подозрением на ОСН, относятся ЭКГ, ультразвуковое исследование органов брюшной

полости (выявление асцита и застойных явлений), рентгенография органов грудной клетки (исключение альтернативных причин диспноэ). Хорошую информативность имеет скрининговое ультразвуковое исследование в режиме FAST-протокола (оценка наличия свободного газа и жидкости в брюшной, плевральных полостях и перикарде, а также определение признаков интерстициального отека легких), позволяющее врачу СМП быстро исключить целый комплекс причин, которые могут вызывать грубые нарушения газообмена и гемодинамики.

Обычно при первичном обследовании и отсутствии гемодинамической нестабильности срочное ультразвуковое исследование сердца не требуется, однако оно должно быть выполнено в ближайшее время, особенно при впервые выявленном заболевании. Данное исследование может быть проведено в условиях профильного отделения.

Целесообразно определение концентрации в крови натрийуретических пептидов (низкие значения свидетельствует о малой вероятности ОН и должно заставить врача искать альтернативные причины, объясняющие клиническую картину), сердечных тропонинов (при негативном результате определения показана повторная оценка через 6 часов).

Определение газового состава и кислотно-щелочного состояния артериальной крови необходимо при выраженных нарушениях газообмена, требующих вентиляции легких; в остальных случаях образец венозной крови может быть приемлемым индикатором уровня рН и парциального давления углекислого газа.

Лечебные мероприятия у пациентов в СОСМП с подозрением на ОН должны носить синдромальный характер. Диагностические находки или изменение состояния пациента часто могут требовать немедленного реагирования (например, дренирование плевральной полости при напряженном пневмо- или гидротораксе, дефибриляция при фибрилляции желудочков). Медицинский персонал должен быть готов к внезапному ухудшению ситуации с больным, палаты следует оснастить всем необходимым для экстренных ситуаций. Обязательным для любого обследуемого является катетеризация периферической вены, чтобы в любой ситуации иметь готовый сосудистый доступ.

Особенности респираторной поддержки и медикаментозной терапии подробно рассмотрены в соответствующих разделах.

По результатам лабораторно-инструментального обследования и динамики состояния на фоне проводимой терапии формируется окончательное представление об этиологии и степени выраженности функциональных расстройств, определение ведущих синдромов, определяется прогноз и ближайшая тактика ведения. Оптимальным сроком

принятия решения по дальнейшей тактике является временной промежуток, не превышающий 4-х часов. Отсутствие отчетливой положительной динамики в ответ на проводимое лечение является показанием для перевода пациента в профильное реанимационное отделение. Пациент с впервые возникшей ОСН также требует обязательного дообследования и лечения в условиях узкоспециализированного кардиологического отделения.

В то же время, положительный ответ на начальную терапию является важным индикатором в решении вопроса о дальнейшей госпитализации. К основным критериям, позволяющим перевести больного в отделение краткосрочного пребывания с возможной последующей выпиской в ближайшие 2-3 дня, являются: субъективное улучшение, которое отмечает больной; ЧСС в покое <100 уд/мин; отсутствие артериальной гипотензии при перемещении в положении стоя; насыщение артериальной крови кислородом $>95\%$ при дыхании комнатным воздухом; достаточный диурез, сопровождающийся отсутствием или умеренным нарушением функции почек (при наличии хронических заболеваний почек).

В отделении краткосрочного пребывания пациенту продолжается обоснованная пероральная терапия, контролируются параметры гемодинамики и почечной функции. Выписка из отделения возможна только при отсутствии в течение 24 часов нарастания концентрации натрийуретических пептидов в крови, низкого АД, ухудшения функции почек, гипонатриемии, положительного анализа крови на сердечный тропонин. При наличии любого из указанных факторов либо в случае ухудшения состояния пациент должен быть переведен в кардиологическое отделение.

Перед выпиской врач отделения краткосрочного пребывания должен принять во внимание ответ на начальную терапию в СОСМП, наличие у пациента сопутствующих заболеваний, а также психологические и социальные моменты, которые могут повлиять на состояние пациента.

В отделении СОСМП должны быть доступны все методы обследования, представленные в разделе “Диагностика ОСН”. К базовым относят ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек и ряд лабораторных исследований (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с возможностью определения глюкозы, амилазы, АСТ, АЛТ, общего билирубина и его фракций, креатинина, мочевины, общего белка, а также отдельных показателей, характеризующих состояние свертывающей системы крови - АЧТВ, протромбиновое время по Квику, фибриноген). К расширенным (но обязательным для выполнения) относят ультразвуковое исследование сердца, компьютерную томографию с контрастированием, выполнение УЗИ-скрининга врачами СОСМП,

определение концентрации натрийуретических пептидов и сердечных тропонинов в крови, газового состава и кислотно-щелочного состояния крови. Дискутабельным до настоящего времени является необходимость определения прокальцитонина и D-димера.

Показания для пребывания в блоке (палате, отделении) реанимации и интенсивной терапии стационара.

Показания для пребывания в блоке (отделении) реанимации и интенсивной терапии включают наличие ОКС, высокий риск неблагоприятного течения заболевания по данным клинических шкал и индексов, сохраняющуюся выраженную одышку с ЧДД >25 в мин, насыщение крови кислородом <90% на фоне оксигенотерапии, участие в акте дыхания вспомогательных мышц, необходимость в интубации трахеи, вспомогательной вентиляции легких на фоне самостоятельного дыхания или уже начатая ИВЛ, выраженные тахи- или брадиаритмии с ЧСС <40 или >130 ударов в мин, атриовентрикулярные блокады высокой степени, систолическое АД <90 мм рт. ст., признаки правожелудочковой недостаточности, необходимость в инвазивном мониторинге параметров гемодинамики, необходимость внутривенного введения вазодилататоров или инотропной поддержки, признаки гипоперфузии (олигурия, холодные конечности, вялость и адинамия, концентрация лактата в крови >2 ммоль/л, метаболический ацидоз, напряжение кислорода в смешанной венозной крови <65%). К возможным критериям относятся также другие свидетельства плохого прогноза (остаточный азот ≥ 43 мг/дл, систолическое АД <115 мм рт. ст., креатинин $\geq 2,75$ мг/дл). После лечения в блоке интенсивной терапии больных по возможности следует переводить в палаты кардиологического отделения.

Алгоритмы первоначального лечения ОСН.

После госпитализации клиническая оценка, обследование и лечение должны быть начаты немедленно и осуществляться одновременно.

При первоначальной оценке помимо скорейшей постановки диагноза и дифференциальной диагностики важнейшее значение имеет выявление факторов, провоцирующих и/или усугубляющих ОСН. Лечебное воздействие на эти факторы должно осуществляться как можно быстрее наряду с устранением клинических проявлений ОСН.

Сразу после госпитализации необходимо начать мониторировать насыщение крови кислородом с помощью пульсовой оксиметрии или анализа артериальной крови [класс I, степень доказанности C]. У больных с отеком легких или хронической обструктивной болезнью легких следует рассмотреть оценку рН, напряжения углекислого газа в венозной крови и, возможно, уровня лактата, особенно при наличии отека легких или хронической обструктивной болезни легких в анамнезе (в отдельных случаях может потребоваться

мониторирование этих показателей) [класс IIa, степень доказанности C]. При кардиогенном шоке для оценки газов и кислотно-щелочного состояния крови предпочтительно использование артериального катетера [класс IIa, степень доказанности C].

При насыщении крови кислородом <90% (по данным пульсовой оксиметрии или при определении данного показателя в артериальной крови) показана оксигенотерапия [класс I, степень доказанности C]. Если нет противопоказаний, концентрация кислорода в дыхательной смеси при необходимости может быть увеличена до максимума; при этом следует избегать гипероксии. У больных с достаточно выраженными расстройствами дыхания как можно скорее следует начать неинвазивную вентиляцию легких на фоне спонтанного дыхания. Подходы к дыхательной поддержке при ОСН изложены в разделе “Немедикаментозные методы лечения пациентов с ОСН”.

Катетеризацию артерии следует рассматривать у больных с артериальной гипотонией и симптомами, которые сохраняются несмотря на лечение [класс IIa, степень доказанности C]. Катетеризацию легочной артерии можно рассматривать в случаях, когда симптомы сохраняются, несмотря на лечение (особенно при артериальной гипотонии и гипоперфузии) [класс IIb, степень доказанности C]. Инвазивное мониторирование показателей гемодинамики может быть оправданным у больных с кардиогенным шоком; доказательств пользы при более широком применении этих методов нет. Рутинная установка мочевого катетера не рекомендуется.

Сразу после госпитализации у больных без выраженной артериальной гипотонии и признаков гипоперфузии рекомендуется внутривенное введение фуросемида в дозе 20-40 мг (если его не вводили догоспитально) за исключением случаев, когда накопления жидкости не предполагается и единственным механизмом декомпенсации представляется остро возникшее перераспределение крови (например, гипертонический криз у больных, до этого эпизода не имевших проявлений сердечной недостаточности, нарушенной сократительной способности ЛЖ и патологии клапанов сердца) [класс I, степень доказанности B]. При хроническом приеме мочегонных для лечения ХСН доза внутривенного фуросемида должна быть как минимум эквивалентной принимаемой ранее перорально [класс I, степень доказанности B].

Для облегчения симптомов (прежде всего одышки) и уменьшения застоя в легких у больных с систолическим АД >90 мм рт. ст., не имеющих признаков гипоперфузии, показано внутривенное введение вазодилататоров [класс IIa, степень доказанности B].

Лечение застоя с признаками накопления жидкости обычно начинают с внутривенного введения петлевого диуретика и внутривенной инфузии вазодилататора для облегчения одышки, если нет артериальной гипотонии. В случаях, когда накопления

жидкости не предполагается и нет артериальной гипотонии (например, при гипертензивной ОСН у до этого компенсированных больных), основным подходом к лечению является использование вазодилататоров при крайней осторожности в выборе дозы мочегонного (или возможном отказе от их использования).

Для устранения тахисистолии при фибрилляции/трепетании предсердий наиболее эффективны бета-адреноблокаторы [класс IIa, степень доказанности C]. Их использование при ОСН требует осторожности, особенно у больных с артериальной гипотонией и признаками выраженной задержки жидкости. В идеале решение о применении бета-адреноблокаторов стоит принимать, убедившись в отсутствии выраженных нарушений сократительной способности ЛЖ. Если бета-адреноблокаторы противопоказаны, их невозможно использовать в надлежащих дозах или они оказались недостаточно эффективными, для контроля ЧСС следует рассмотреть внутривенное введение дигоксина [класс IIa, степень доказанности C] или амиодарона [класс IIb, степень доказанности B].

При выраженной артериальной гипотонии у больных без признаков задержки жидкости, тяжелых тахи- или брадиаритмий показано внутривенное введение кристаллоидов по возможности в виде сбалансированных растворов в объеме >200 мл за 15-30 мин. Для выбора первоначального лечения больных с сочетанием застоя в легких и низким АД требуются данные о сократительной способности миокарда, внутрисердечной гемодинамике и давлении заполнения желудочков сердца.

Следует избегать широкого применения наркотических анальгетиков, кардиотонических и вазопрессорных препаратов. Показания и особенности их применения изложены в разделе “Фармакологическая терапия пациентов с ОСН”.

Алгоритмы первоначального лечения ОСН и различных ее наиболее распространенных клинических вариантов представлены на рисунках 5 и 6 и в таблице 10. Эти общие подходы могут модифицироваться в зависимости от причины, лежащей в основе ОСН, и особенностей ее патогенеза у конкретного больного. В частности, особенности медикаментозного лечения ОСН у больных с разным состоянием сократительной способности ЛЖ представлены в таблице 11.



Рисунок 5. Алгоритм раннего лечения больных с острой сердечной недостаточностью.

Примечания: ЭКС – электрическая кардиостимуляция, ААС – антиаритмические лекарственные средства.

	хрипами над легкими и насыщением крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения; ФВ ЛЖ может быть сниженной или сохранной	<i>Основные способы:</i> положение сидя (если нет артериальной гипотонии); поддержка дыхания (обычно не инвазивная, с созданием сопротивления выдоху); внутривенно морфин (особенно при удушье, возбуждении); вазодилататоры (если АД нормальное или высокое); внутривенно фуросемид при признаках накопления жидкости; негликозидные инотропные средства при артериальной гипотонии и гипоперфузии у больных с низкой ФВ ЛЖ.
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	<i>Основная цель:</i> скорейшее снижение АД <i>Основные способы:</i> преимущественно вазодилататоры; осторожность при выборе дозы фуросемида
Молниеносный отек легких	Внезапное начало; часто осложняет гипертензивный криз; хорошо отвечает на вазодилататоры и диуретики	<i>Основная цель:</i> скорейшее снижение АД и устранение задержки жидкости <i>Основные способы:</i> внутривенно вазодилататоры; внутривенно фуросемид; поддержка дыхания (обычно не инвазивная, 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	<i>Основная цель:</i> устранение задержки жидкости <i>Основные способы:</i> внутривенно фуросемид; при необходимости вазодилататоры
Низкое систолическое АД (<90 мм рт. ст.)	В большинстве случаев низкий сердечный выброс	

	и сниженная функция почек	<i>Основная цель:</i> поддержание достаточного сердечного выброса <i>Основные способы:</i> внутривенное введение жидкости (при отсутствии застоя в легких); устранение выраженных аритмий; негликозидные кардиотонические средства у больных с низкой ФВ ЛЖ; при невозможности повысить систолическое АД >100 мм рт. ст. и сохранении гипоперфузии рассмотреть целесообразность введение вазопрессорных средств, механические способы поддержки кровообращения; поддержка дыхания
Кардиогенный шок	Низкое АД с гипоперфузией тканей, сохраняющиеся после коррекции преднагрузки (ликвидации гиповолемии) и серьезных аритмий; может протекать с застоем в легких и без него	
Изолированная правожелудочковая	Признаки застоя в большом круге кровообращения в сочетании с отсутствием застоя в легких; может сопровождаться синдромом низкого сердечного выброса	<i>Основная цель:</i> коррекция причины правожелудочковой недостаточности <i>Основные способы:</i> реперфузионная терапия при остром коронарном синдроме, тромболитическая терапия при ТЭЛА с шоком; избегать снижения преднагрузки для правого желудочка (вазодилататоры, 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 остром коронарном синдроме	Любые формы ОСН у больного с острым коронарным синдромом	<i>Основная цель:</i> скорейшее восстановление адекватного коронарного кровотока, устранение ишемии миокарда

		<i>Основные способы:</i> реваскуляризация миокарда, тромболитическая терапия (при показаниях); внутривенно нитраты; бета-адреноблокаторы (если нет противопоказаний); внутривенно морфин (при болевом синдроме); коррекция проявлений ОН
ОСН с высоким сердечным выбросом	Обычно застой в легких у больных с выраженной тахикардией	Устранение тахикардии (включая воздействие на ее причину, если это возможно)

Таблица 11. Особенности медикаментозного лечения острой сердечной недостаточности у больных без выраженных нарушений внутрисердечной гемодинамики с разным состоянием сократительной способности левого желудочка.

Цель лечения	Сниженная ФВ ЛЖ ($\leq 40\%$)	Относительно сохранная ФВ ЛЖ, преобладающая диастолическая дисфункция
Устранение тахисистолии	Крайняя осторожность при начале использования бета-адреноблокаторов (оценить переносимость низких доз или отложить начало титрования дозы до стабилизации), дилтиазем и верапамил противопоказаны, возможно применение сердечных гликозидов	Возможно применение бета-адреноблокаторов в достаточно высоких дозах, не исключена возможность использования дилтиазема или верапамила, сердечные гликозиды не показаны
Устранение артериальной гипертензии	Вазодилататоры	Вазодилататоры, бета-адреноблокаторы
Устранение гиперволемии	Мочегонные	Мочегонные
Предотвращение гиповолемии	Избегать высоких доз мочегонных, если нет выраженной задержки жидкости	Избегать высоких доз мочегонных, если нет выраженной задержки жидкости, избегать высоких доз венозных дилататоров
Обеспечение синхронного сокращения предсердий и желудочков	Устранять фибрилляцию/трепетание предсердий (если приемлемо), устранять	Устранять фибрилляцию/трепетание предсердий (если приемлемо), устранять

								Расчетная СКФ >30 мл/мин/1,73 м ²	Расчётная СКФ <30 мл/мин/1,73 м ²
Ингибиторы АПФ или блокаторы рецептора ангиотензина	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Снизить дозу или отменить	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Отменить	Оценить целесообразность применения	Отменить
Сакубитрил/Валсартан	Оценить целесообразность продолжения приема	Отменить	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность продолжения приема	Отменить	Оценить целесообразность продолжения приема	Отменить
Бета-адреноблокаторы	Дозу не менять	Снизить дозу или отменить	Отменить	Снизить дозу	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять
Блокаторы минералкортикоидного рецептора	Дозу не менять	Дозу не менять	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Отменить	Снизить дозу	Отменить
Диуретики	Увеличить дозу	Снизить дозу	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность применения или не менять дозу	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Дозу не менять	Оценить необходимость
Другие вазодилаторы (нитраты)		Снизить дозу или отменить	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять
Другие препараты, урежающие ЧСС (амиодарон, антагонисты кальция, ивабрадин)	Оценить целесообразность применения	Снизить дозу или отменить	Отменить	Снизить дозу или отменить	Отменить	Оценить целесообразность применения или отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять

После постановки диагноза и начала лечения необходимо оценить риск неблагоприятного исхода ОН. Стратификация риска является ключевым этапом раннего лечения ОН, поскольку от ее итога зависит решение о дальнейшем подходе к ведению больного.

Оценка состояния больных с острой сердечной недостаточностью в период госпитализации. Критерии стабилизации и выписки

В период пребывания в стационаре следует мониторировать ЧДД, насыщение крови кислородом, состояние сердечного ритма, ЧСС и АД неинвазивными методами, ежедневно определять массу тела и тщательно учитывать объем введенной и выделенной жидкости [класс I, степень доказанности C]. Необходимо ежедневно оценивать признаки, связанные с перегрузкой жидкостью (одышка, застойные хрипы в легких, периферические отеки, масса тела) [класс I, степень доказанности C].

Определение уровня креатинина, мочевины и электролитов в крови рекомендуется осуществлять как минимум ежедневно, особенно в случаях, когда проводится внутривенная терапия или используются блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [класс I, степень доказанности C]. В тяжелых случаях возможна более частая лабораторная оценка. Функция почек может быть нарушенной при госпитализации и в дальнейшем улучшиться или ухудшиться на фоне лечения мочегонными. Перед выпиской наряду следует оценить концентрацию натрийуретических пептидов в крови.

Выписка на амбулаторное лечение после краткосрочного пребывания в стационаре. Единого мнения о приемлемости выписки на амбулаторное лечение после краткосрочного пребывания в стационаре нет. Такой подход стоит рассматривать только после надлежащего обследования, полноценной стратификации риска, быстрого устранения проявлений ОСН, а также возможности организовать необходимое наблюдение и лечение на амбулаторном этапе. Обычно решение о возможности ранней выписки принимают после пребывания в специально организованном подразделении или палате для непродолжительного наблюдения и лечения больных с ОСН. Общепринятых критериев низкого риска, при котором безопасна столь ранняя выписка больных с ОСН, пока не разработано.

Клиническое состояние больного с ОСН на фоне лечения может быстро меняться, и реакция на лечение является важным фактором, определяющим возможность перемещения между разными подразделениями стационара.

В пользу возможности ранней выписки на амбулаторное лечение из СОСМП (блока интенсивной терапии или иного подразделения, вовлеченного в процесс ранней сортировки больных с ОСН) свидетельствует существенное субъективное улучшение на фоне начатого лечения, ЧДД <25 в мин, насыщение артериальной крови кислородом >95% при дыхании комнатным воздухом, ЧСС в покое <100 ударов в мин, систолическое АД >90 мм рт. ст., отсутствие артериальной гипотонии в положении стоя, адекватный диурез (>50 мл/ч или >0,75 мл/кг в час, в идеале в первые 24 часа лечения должно быть выделено >1500 мл),

контролируемая тахикардия (фибрилляция предсердий с приемлемой частотой желудочковых сокращений), отсутствие боли в грудной клетке, нормальная функция почек или ее умеренное ухудшение (может присутствовать хроническая болезнь почек), нормальное содержание электролитов в крови, отсутствие повышения сердечного тропонина в крови при наблюдении в течение 12-24 часов. Возможно также использование шкалы, разработанных для стратификации риска в отделении неотложной помощи (Шкала оценки риска смерти от сердечной недостаточности в неотложной помощи, Шкала оценки риска сердечной недостаточности Оттава). Один из возможных путей выявления больных низкого риска – при отсутствии всех известных факторов, свидетельствующих об особой тяжести ОН (включая высокую концентрацию мозгового натрийуретического пептида в крови, низкое АД, утяжеление почечной недостаточности, гипонатриемию, повышенную концентрацию сердечного тропонина в крови) начать лечение в подразделении или палате для непродолжительного пребывания. При хорошей реакции на лечение появятся основания выписки для обсуждения возможности выписки на амбулаторное лечение. При принятии решения необходимо принимать во внимание также сопутствующие заболевания, психологические и социальные факторы. Следует также удостовериться в возможности надлежащего амбулаторного наблюдения и лечения (в частности, в идеале в ближайшие 72 часа установить контакт с врачом или медицинским работником, к которым перейдет данный больной).

Больные с ОН, возникшей впервые в жизни, нуждаются в углубленном обследовании и не должны рано выписываться или слишком быстро переводиться в подразделения с менее активным наблюдением и лечением.

Выписка после более длительного лечения в стационаре (с пребыванием в палате не ургентного отделения). Перед выпиской из стационара после лечения палате не ургентного отделения больной необходимо, чтобы больной был гемодинамически стабильным, была ликвидирована задержка жидкости, а функция почек и клиническое состояние больного на фоне приема пероральных препаратов оставались стабильными как минимум в ближайшие 24 часа. Перед планируемой выпиской стоит повторно оценить концентрацию мозгового натрийуретического пептида в крови – ее снижение является дополнительным аргументом в пользу достигнутой стабилизации. Так, есть свидетельство, что уменьшение концентрации в крови мозгового натрийуретического пептида $\geq 30\%$ через 5 суток после госпитализации было сопряжено с более низким риском смерти через 1 и 6 месяцев. Однако алгоритмов использования этого показателя для принятия решения о выписке после эпизода ОН на сегодняшний день не разработано.

Перед выпиской из стационара необходимо организовать программу дальнейшего ведения больного. Первый амбулаторный визит к врачу или другому медицинскому работнику, вовлеченному в оказание медицинской помощи подобным больным, должен быть сделан в первую неделю после выписки (альтернативный подход – звонок по телефону в первые 3 дня и визит в пределах 2 недель после выписки). Наилучший способ амбулаторного ведения больных с ХСН – организация специализированной структуры, включающей врачей разных специальностей.

Стратегии лечения пациента с острой сердечной недостаточностью, направленные на уменьшение рецидивов и улучшение выживаемости.

Основная цель лечения больных, переживших ОСН, после выписки из стационара – надлежащее лечение заболеваний и нарушений, осложнившихся ОСН и/или способных спровоцировать новый эпизод декомпенсации. В частности, обычно речь идет о поддержании нормального АД у больных с артериальной гипертензией, нормоволемии при ХСН, коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики, предотвращении пароксизмов тахикардии или эпизодов тахисистолии при сохраняющихся устойчивых нарушениях ритма сердца (фибрилляции или трепетании предсердий), адекватном лечении болезней легких и предотвращении повторных эпизодов легочной эмболии.

У больных ХСН с ФВ ЛЖ <40% важнейшую роль играет использование целевых доз бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ (при непереносимости блокаторов рецепторов ангиотензина II) или АРНИ (ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор) - сакубитрил/валсартана, учитывая его преимущество над иАПФ в отношении влияния на прогноз данной когорты пациентов; антагонистов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактона или эплеренона). Подбор доз может быть начат после стабилизации показателей гемодинамики и при отсутствии других противопоказаний. Если титрование доз этих препаратов не было завершено в стационаре, оно должно быть продолжено на амбулаторном этапе и соответствующие предписания должны быть даны при выписке.

При этом следует учитывать, что положительное влияние на смертность больных ХСН с ФВ ЛЖ <40% продемонстрировали следующие препараты: АРНИ–сакубитрил/валсартан; ингибиторы АПФ: эналаприл, каптоприл, фозиноприл, лизиноприл, периндоприл (профилактика ХСН); блокаторы рецепторов ангиотензина II - валсартан, кандесартан и лозартан (у отдельных групп пациентов); бета-блокаторы: бисопролол, карведилол и лекарственная форма метопролола сукцината с замедленным высвобождением действующего вещества.

Перенесшим инфаркт миокарда показаны бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан) и в некоторых случаях блокатор минералокортикоидного рецептора (при отсутствии противопоказаний). У пациентов без инфаркта миокарда в качестве антагонистов рецепторов ангиотензина II кроме валсартана можно рассматривать кандесартан и в ряде случаев лозартан (с осторожностью).

У больных с декомпенсацией ХСН, принимавших бета-адреноблокаторы, следует сохранить прием препаратов этой группы, если нет выраженной брадикардии, атриовентрикулярных блокад высокой степени, симптоматической артериальной гипотонии и гипоперфузии. При необходимости возможно временное снижение дозы или

прекращение приема бета-адреноблокатора с последующим возобновлением титрования доз вплоть до целевой, когда состояние стабилизируется.

У больных с коронарной болезнью сердца важна профилактика прогрессирования атеротромбоза с использованием антитромботических препаратов и статинов, а также предотвращение ишемии миокарда за счет медикаментозного лечения или своевременно выполненной реваскуляризации миокарда.

Важнейшую роль в успешности длительного лечения и профилактике новых эпизодов ОКС играет обеспечение приверженности к лечению.

Лекарственные средства, применяемые для лечения пациентов с острой сердечной недостаточностью.

Наркотические анальгетики.

Рутинное использование наркотических анальгетиков при лечении ОСН не рекомендуется. Опиаты, такие как морфин, в небольших исследованиях продемонстрировали способность уменьшать конечно-диастолическое давление в ЛЖ, постнагрузку, ЧСС и выраженность одышки.

Однако по данным ряда работ, использование морфина ассоциировалось с большей смертностью, необходимостью в использовании ИВЛ и пребывания в БИТ.

Поэтому использование наркотических анальгетиков не может быть рекомендовано всем больным с ОСН, подход к их назначению должен быть индивидуализирован. Внутривенное введение морфина может с осторожностью осуществляться у больных с болевым синдромом, выраженной одышкой (обычно при отеке легких) и возбуждением [класс Ib, степень доказанности B]. Морфин обычно вводится в достаточно большом разведении в дозе 2,5-5 мг внутривенно; при необходимости возможно повторное введение каждые 5-25 мин до достижения эффекта или появлении побочных реакций (угнетение дыхания, выраженная тошнота, рвота, брадикардия, артериальная гипотония).

Вазодилататоры.

Внутривенную инфузию вазодилататоров следует рассматривать как способ улучшения симптоматики у пациентов с ОСН при условии, что систолическое АД >90 мм рт. ст. и нет симптоматической артериальной гипотензии [класс IIa, степень доказанности B]. При внутривенном введении вазодилататоров следует тщательно мониторировать клиническую симптоматику и величину систолического АД [класс IIa, степень доказанности B]. У пациентов с гипертензивной ОСН внутривенное введение вазодилататоров должно рассматриваться как средства первой линии для улучшения клинических симптомов и уменьшения признаков застоя в малом круге кровообращения [класс IIa, степень доказанности B].

Вазодилататоры снижают тонус венозных и артериальных сосудов (пред- и постнагрузку) и могут повысить сердечный выброс. Для препаратов этой группы требуется тщательное титрование дозы, чтобы избежать чрезмерного снижения АД, способного ухудшить прогноз (таблица 13). Вазодилататоры следует использовать с осторожностью у больных с выраженным митральным или аортальным стенозом. При непрерывном применении нитратов следует ожидать возникновения толерантности, требующей увеличения доз.

Серелаксин - рекомбинантная форма гормона релаксина-2 человека. Серелаксин снижает ОПСС, ЛСС, давление заклинивания в легочной артерии и улучшает почечный кровоток, стимулирует натрийурез. Наряду с влиянием на гемодинамику, пептид обладает противовоспалительными и органопротективными свойствами.

Механизм действия серелаксина связан с влиянием на систему эндотелина, а также специфические рецепторы RXFP1, сопряженные с G-белком. При взаимодействии со специфическим рецептором Серелаксин стимулирует быстрые механизмы, приводящие к активации NO-синтазы, а также медленные механизмы - стимулирующие рецепторы эндотелина типа В, экспрессию ангиогенных факторов роста и матриксных металлопротеиназ (желатиназ). Эти пути опосредуют релаксацию сосудов системного кровотока и сосудов почек, что ведет к увеличению общей податливости сосудистого русла и снижению ОПСС. Важно отметить, что в отличие от нитратов, которые являются донаторами групп оксида азота и вызывают системную вазодилатацию, серелаксин скорее является вазорелаксантом, модулятором сосудистого тонуса, который выравнивает имеющийся при острой декомпенсации СН дисбаланс между вазоконстрикторными и вазодилатирующими системами регуляции сосудистого тонуса. Кроме того, имеются данные о положительном влиянии серелаксина на другие патогенетические механизмы СН: ремоделирование, воспаление, апоптоз, оксидативный стресс.

Эффективность препарата изучалась в проспективном рандомизированном двойном слепом плацебо контролируемом исследовании RELAX-AHF, в которое был включен 1161 пациент с ОСН. Серелаксин назначался в дополнение к стандартной терапии ОСН в дозе 30 мкг/кг/день в виде постоянной в/в инфузии в течение 48 часов. Группа сравнения была представлена стандартной терапией ОСН включавшей в себя петлевые диуретики, нитраты, инотропные средства и другие классы препаратов, которые назначались по решению врача. Период наблюдения составлял 180 дней.

По результатам клинического исследования RELAX-AHF на фоне применения серелаксина отмечалось достоверное снижение риска сердечно-сосудистой и общей смертности на 37% ($p=0.028$ и $p=0.02$, соответственно). Эти результаты совпадают с данными полученными в ходе другого клинического исследования серелаксина (Pre-Relax-AHF), а объединенный анализ двух клинических исследований продемонстрировал достоверное снижение риска общей смертности на 38% на фоне применения данного препарата ($p=0.0076$). У некоторых подгрупп пациентов отмечалось более выраженное снижение риска смерти: у пациентов без предшествующей госпитализации в течение 1 года отмечалось снижение риска смерти на 61% ($p=0.01$) в группе активного лечения по

сравнению со стандартной терапией, у пациентов с рСКФ<50 мл/мин/1.73 м² снижение риска сердечно-сосудистой смерти в группе серелаксина достигло 58% (p=0,03).

Препарат следует вводить в виде непрерывной внутривенной инфузии в течение 48 часов. Следует проводить две последовательные внутривенные инфузии по 24 часа каждая при постоянной скорости введения 10 мл/ч. Перед началом инфузии следует стабилизировать уровень АД на уровне 125 мм рт.ст и выше. Следует регулярно контролировать артериальное давление (АД) во время введения препарата серелаксин. Если уровень САД снижается более чем на 40 мм рт.ст. относительно исходного значения, но при этом остается на уровне выше 100 мм рт.ст., скорость в/в инфузии препарата уменьшить на 50% до окончания 48-часовой инфузии (т.е. уменьшение скорости в/в инфузии с 10 мл/ч до 5 мл/ч); если САД снижается ниже 100 мм рт.ст. следует прекратить инфузию препарата.

Приоритетной группой для использования серелаксина являются пациенты с острой сердечной недостаточностью, сопровождающейся острым повреждением основных органов-мишеней, прежде всего почек и печени (острый кардиоренальный синдром тип I, III, острое повреждение печени) с целью купирования симптомов и клинических признаков ОСН, а также снижения смертности (снижение смертности при использовании серелаксина у пациентов с ОСН продолжает изучаться в рандомизированных исследованиях) [класс I, степень доказанности B].

Таблица 13. Внутривенная инфузия вазодилататоров, рекомендуемые для лечения острой сердечной недостаточности.

Препарат	Скорость внутривенной инфузии	Основные побочные эффекты
Нитроглицерин	Начальная доза 10-20 мкг/мин, при необходимости повышение до 200 мкг/мин	Артериальная гипотония, головная боль
Изосорбида динитрат	Начальная доза 1 мг/ч, при необходимости повышение до 10 мг/ч	Артериальная гипотония, головная боль
Нитропруссид натрия	Начальная доза 0,3 мкг/кг/мин, при необходимости повышение до 5 мкг/кг/мин	Артериальная гипотония
Серелаксин	Вводится в течение 48 ч. Рекомендуются доза 30 мкг/кг/сут, корректируется	Артериальная гипотония

	в зависимости от систолического АД	
--	------------------------------------	--

Диуретики.

Внутривенное введение петлевых диуретиков – основа лечения больных с ОСН, имеющих признаки накопления жидкости (перегрузки жидкостью) и застоя. Помимо увеличения экскреции солей и воды фуросемид обладают некоторым вазодилатирующим эффектом, способствующим снижению преднагрузки. Диуретики нельзя использовать до ликвидации признаков гипоперфузии.

Внутривенное введение петлевых диуретиков рекомендовано пациентам с ОСН и признаками накопления жидкости (перегрузки жидкостью) для улучшения клинической симптоматики [класс I, степень доказанности C]. На фоне внутривенного применения петлевых диуретиков рекомендуется регулярно оценивать симптомы, объем выделяемой мочи, функции почек и концентрацию электролитов в крови [класс I, степень доказанности C]. Первоначально всем больным с ОСН de novo или у пациентов с ранее существовавшей ХСН, не имеющих указаний на почечную недостаточность и ранее не получавших диуретики, показано внутривенное введение 20-40 мг фуросемида (или 10-20 мг торасемида) при условии, что нет выраженной артериальной гипотонии и признаков гипоперфузии [класс I, степень доказанности B]. У пациентов с ХСН, находившихся на длительной предшествующей терапии диуретиками, первая доза внутривенных петлевых диуретиков должна быть как минимум эквивалентна принимаемой ранее перорально [класс I, степень доказанности B]. Петлевые диуретики могут применяться либо в виде внутривенных болюсов, либо в виде непрерывной внутривенной инфузии, при этом доза и длительность введения должны корректироваться в зависимости от клинического статуса и симптоматики [класс I, степень доказанности B].

У пациентов с резистентными отеками или недостаточным ответом на терапию может рассматриваться комбинация петлевых диуретиков (фуросемида или торасемида) с тиазидными и/или натрийуретическими дозами блокатора минералкортикоидного рецептора (спиронолактон) [класс IIb, степень доказанности C]. При этом необходимо особенно тщательное наблюдение для предотвращения гипокалиемии, дисфункции почек и гиповолемии.

Оптимальный режим диуретической терапии и подход к дозированию препаратов на сегодняшний день не определен. В исследовании DOSE в группе пациентов «высокой дозы» фуросемид назначался в дозе в 2,5 раза превышающей таковую при пероральном приеме в составе предшествующей текущей госпитализации терапии. По сравнению с

переходом на внутривенное введение фуросемида в дозе, ранее принимаемой перорально, подобная тактика позволила усилить диурез и быстрее уменьшить выраженность одышки, однако привела к преходящему ухудшению функции почек. Соответственно, в случаях, когда раннее назначение диуретиков возможно, следует использовать минимальные дозы, достаточные для достижения клинического эффекта, учитывая при выборе функцию почек и дозы, применяемые ранее.

Необходимо проведение обязательного мониторинга СКФ всем пациентам, получающим в/в мочегонные, для своевременного выявления острого повреждения почек (AKIN). У пациентов с циррозом печени выраженность данной патологии следует оценивать по шкале Child- Pugh: (класс А - от 5 - 6; В - 7 - 9; С - более 9 баллов) Это необходимо для коррекции дозы препарата (при наличии функционального класса В следует уменьшить дозу на 25%, С - на 50-75%).

Негликозидные инотропные (кардиотонические) препараты.

Краткосрочное внутривенное введение негликозидных инотропных средств следует рассмотреть у пациентов с артериальной гипотонией (систолическое АД <90 мм рт. ст) и/или проявлениями гипоперфузии на фоне адекватного давления заполнения желудочков сердца (отсутствия гиповолемии) для увеличения сердечного выброса, повышения систолического АД, улучшения тканевой перфузии и поддержания нормального функционирования органов-мишеней [класс IIb, степень доказанности C]. Для устранения неблагоприятного эффекта блокады бета-адренорецепторов, приводящей к артериальной гипотонии и гипоперфузии, можно рассматривать внутривенное введение левосимендана, которые в этой ситуации предпочтительнее добутамина и допамина [класс IIb, степень доказанности C]. Негликозидные инотропные средства не рекомендуются у пациентов без симптоматической артериальной гипотонии или гипоперфузии по соображениям безопасности [класс III, степень доказанности A]. При использовании негликозидных инотропных препаратов, в особенности добутамина и допамина, возможно возникновение тахикардии, аритмий и ишемии миокарда, при использовании левосимендана – артериальной гипотонии, поэтому во время их введения необходимо мониторирование ЭКГ и АД [класс I, степень доказанности C].

Использование негликозидных инотропных препаратов должно быть ограничено больными с выраженным снижением сердечного выброса, приводящим к нарушению перфузии органов, как правило на фоне артериальной гипотонии. Препараты этой группы не следует использовать в случаях, когда артериальная гипотония вызвана гиповолемией и другими потенциально обратимыми причинами (по крайней мере до тех пор, пока эти

причины не будут устранены). Введение негликозидных инотропных препаратов следует начинать с относительно низких доз, постепенно повышая дозу при условии тщательного мониторингования ЭКГ и АД.

Таблица 14. Дозы негликозидных инотропные средств.

Препарат	Внутривенный болюс	Скорость внутривенной инфузии
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг/мин
Допмин	нет	3-5 мкг/кг/мин (кардиотоник) >5 мкг/кг/мин (кардиотоник и вазопрессор)
Левосимендан	12 мкг/кг в течение 10 минут (не рекомендуется при артериальной гипотонии)	0,1 мкг/кг/мин, доза может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин или уменьшена до 0,5 мкг/кг/мин.

Добутамин. Свое инотропное действие добутамин реализует за счет усиления трансмембранного тока кальция внутри кардиомиоцитов с увеличением содержания в них цАМФ в результате β_1 -адренегической стимуляции, которая активизирует G-протеин аденилатциклазы. На β_2 - и α_1 -адренорецепторы оказывает менее стимулирующее влияние. Вместе с тем, может увеличивать ЧСС, что приводит к повышению потребления кислорода миокардом. Влияние на ЧСС носит дозозависимый характер: ЧСС существенно не увеличивается при назначении в обычных дозах, при высоких дозах (скорость введения 10 мкг/кг/мин) может наблюдаться выраженная тахикардия. Увеличивает ударный и минутный объемы крови, снижает конечное диастолическое давление левого желудочка, ОПСС и сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения. Системное АД существенно не изменяется, т.к. увеличение ударного объема крови нивелируется снижением ОПСС. Возможно как повышение АД, так и снижение АД. Больные с артериальной гипертензией, имеющие нормальные цифры АД во время введения препарата более склонны к вазопрессорной реакции. Снижает давление наполнения желудочков сердца, увеличивает коронарный кровоток и снабжение миокарда кислородом, улучшает АВ-проводимость. Увеличивая минутный объем крови, повышает перфузию почек и увеличивает выведение ионов натрия и воды.

Скорость инфузии определяется индивидуально согласно клинической ситуации и зависит от параметров гемодинамики. Следует начинать с небольшой дозы 1-2 мкг/кг/мин, которая может быть увеличена до 5-10 мкг/кг/мин (максимально до 20 мкг/кг/мин). Длительная инфузия добутамина (более 24-48 часов) может приводить к рецепторной

десенсибилизации, что требует последующего увеличения дозы добутамина. Следует учитывать, что одновременная терапия БАБ приводит к конкурентному антагонизму действия добутамина, что требует повышения доз последнего. Снижение дозы добутамина должно быть постепенным.

Допмин. Механизм действия допмина отличается от механизма действия добутамина: допамин стимулирует допаминовые рецепторы, является их эндогенным лигандом. В высоких дозах вызывает возбуждение β - и α - адренергических рецепторов, усиливая выделение норадреналина в синаптическую щель. Улучшение системной гемодинамики приводит к диуретическому эффекту, вызывает расширение почечных сосудов, увеличивает в них кровоток, а также клубочковую фильтрацию, выведение ионов натрия и диурез; происходит также расширение мезентеральных сосудов (этим действие на почечные и мезентеральные сосуды допамина отличается от других катехоламинов). Данный эффект развивается при минимальных дозах – менее 2 мкг/кг/мин, что свидетельствует о возможном применении допмина в этих дозах для улучшения почечного кровотока и увеличения диуреза у больных с ОН. Однако результаты клинических исследований не подтверждают наличие у низких доз допмина диуретического эффекта. В промежуточных дозах (2-10 мкг/кг/мин.) стимулирует постсинаптические β -адренорецепторы, что вызывает увеличение минутного объема сердца. Систолическое АД и пульсовое давление могут повышаться; при этом диастолическое АД не изменяется или слегка возрастает. Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) обычно не изменяется. Коронарный кровоток и потребление кислорода миокардом, как правило, увеличиваются. В высоких дозах (10-20 мкг/кг/мин. или больше) отмечается дополнительная стимуляция α -адренорецепторов, вызывая повышение ОПСС и сужение почечных сосудов (последнее может уменьшать ранее увеличенные почечный кровоток и диурез). Как систолическое, так и диастолическое АД возрастает вследствие повышения минутного объема крови и ОПСС, что заставляет применять эти дозы с крайней осторожностью из-за риска развития периферической ишемии.

Левосимендан. Свое действие реализует путем повышения чувствительности сократительных белков к кальцию, связываясь с тропонином С миокарда в кальциево-зависимой фазе. Повышая силу сердечных сокращений, в тоже время не влияет на расслабление желудочков. Кроме того, оказывает вазодилатирующее действие на артерии (включая коронарные) и вены. При применении левосимендана отмечается положительное влияние на сердечный выброс и давление в легочных капиллярах сохраняется как минимум в течение 24 ч после прекращения инфузии. Влияние на АД, как правило, продолжается 3-4 дня. При применении в терапевтических дозах образуется один фармакологически

активный метаболит, который дает схожие с левосименданом гемодинамические эффекты, сохраняющиеся до 7-9 дней после прекращения 24 ч инфузии. Эффект левосимендана не ослабевает при одновременном применении с бета-адреноблокаторами. Левосимендан является также вазодилататором, поэтому его не стоит использовать у больных с не устранённой гиповолемией, а также при систолическом АД <85 мм рт. ст. или при кардиогенном шоке (по крайней мере вне сочетания с другими инотропными лекарственными средствами или вазопрессорами).

Вазопрессорные средства.

Применение вазопрессоров (предпочтительно норэпинефрина) может рассматриваться у пациентов с кардиогенным шоком, сохраняющимся на фоне внутривенной инфузии негликозидных инотропных препаратов, для повышения АД и улучшения перфузии жизненно важных органов [класс IIb, степень доказанности B]. При использовании вазопрессоров возможно возникновение тахикардии, аритмий и ишемии миокарда, поэтому во время их введения необходимо мониторирование ЭКГ и АД [класс I, степень доказанности C]. У больных с шоком возможно определение АД с использованием внутриартериального катетера [класс IIb, степень доказанности C].

Норэпинефрин или высокие дозы допамина (>5 мкг/кг/мин) повышают АД и перераспределяют кровоток к жизненно важным органам ценой вазоконстрикции на уровне артериол и повышения постнагрузки на ЛЖ. Вазопрессоры могут рассматриваться в качестве «терапии отчаяния» в случаях упорной выраженной артериальной гипотонии, резистентной к другим способам лечения. У больных с шоком норадреналин может быть предпочтительнее высоких доз допамина. Эпинефрин следует использовать только у больных с выраженной артериальной гипотонией, сохраняющейся на фоне адекватного давления заполнения камер сердца и использования других вазоактивных препаратов, а также во время сердечно-легочной реанимации.

Эпинефрин оказывает прямое стимулирующее действие на α - и β -адренорецепторы. Под действием адреналина путем стимуляции α -адренорецепторов происходит увеличение содержания внутриклеточного кальция в гладких мышцах. Стимуляция β -адренорецепторов вызывает обусловленную G-белком активацию аденилатциклазы и увеличение образования цАМФ. Препарат оказывает выраженное действие на сердечно-сосудистую систему: увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, повышает АД (главным образом систолическое), ударный и минутный объем сердца, улучшает AV-проводимость, повышает автоматизм, однако повышает потребность миокарда в кислороде и вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек, в

меньшей степени - скелетных мышц. Прессорный эффект может вызвать кратковременное рефлекторное замедление ЧСС.

Норэпинефрин в отличие от эпинефрина оказывает выраженное прямое действие на α -адренорецепторы, а также слабое действие β_1 -адренорецепторы и незначительно влияет на β_2 -адренорецепторы. Преобладание α -адреномиметического действия приводит к сужению сосудов, повышению ОПСС и системного АД, повышается также центральное венозное давление. Поскольку стимулирующее действие на сердце (на β_1 -адренорецепторы миокарда) выражено очень слабо, то превалируют компенсаторные механизмы, связанные с возбуждением вагуса в ответ на повышение АД, что, в конечном счете, приводит к снижению ЧСС и развитию брадикардии. Под влиянием норадреналина также уменьшается кровоток в почечных и мезентериальных сосудах. Норадреналин незначительно влияет на потребление миокардом кислорода, в связи с этим обладает менее выраженным, чем адреналин аритмогенным действием. Необходимо помнить, что в отличие от эпинефрина оказывает более сильное (в 1,5 раза) сосудосуживающее и вазопрессорное действие, что может вызвать более тяжелую гипоперфузию органов и вызвать некроз тканей.

Таблица 15. Дозы вазопрессорных препаратов.

Препарат	Внутривенный болюс	Скорость внутривенной инфузии
Норэпинефрин	нет	0,02-1,0 мкг/кг/мин
Эпинефрин	Внутривенно 1 мг в случае реанимационных мероприятий, при необходимости повторять каждые 3-5 мин.	0,05-0,5 мкг/кг/мин

Дигоксин

Применение дигоксина при лечении пациентов с ОН ограничено. Дигоксин показан для контроля частоты сокращений желудочков у больных с фибрилляцией или трепетанием предсердий и ЧСС >110 в мин, когда восстановление синусового ритма невозможно или не оправдано [класс Па, степень доказанности С]. В этих случаях речь о применении дигоксина идет у больных с артериальной гипотонией и другими ограничениями к использованию бета-адреноблокаторов, а также в дополнение к бета-адреноблокаторам при их недостаточной эффективности. Обычная доза при первом использовании дигоксина – 0,25-0,5 мг внутривенно (у больных с умеренной и тяжелой почечной недостаточностью 0,0625-0,125 мг). Величина поддерживающей дозы не всегда очевидна, особенно у больных

пожилого возраста, при сопутствующих заболеваниях и других факторах, влияющих на его метаболизм.

Профилактика тромбоэмболических осложнений.

Профилактику тромбоэмболических осложнений с применением нефракционированного гепарина, низкомолекулярных гепаринов или синтетического полисахарида фондапаринукса следует проводить всем пациентам с ОСН, не получающим терапию антикоагулянтами по другим показаниям и не имеющих противопоказаний к такому лечению [класс I, степень доказанности B].

Антагонисты кальция.

Могут использоваться с осторожностью у пациентов с ОСН при абсолютных противопоказаниях к бета-адреноблокаторам. Во всех остальных случаях применения препаратов данной группы у пациентов с ОСН следует избегать.

Психотропные средства.

У пациентов с ОСН и признаками делирия или возбуждения возможно применение седативных средств и транквилизаторов. Препаратами выбора (при правильном назначении и выборе дозы, а также тщательном наблюдении за пациентами) можно считать производные бензодиазепа (диазепам или лоразепам).

Лечение инфекционных осложнений.

При лечении больных с ОСН возможно проведение таких диагностических и лечебных манипуляций, как венепункция и катетеризация магистральных сосудов, ларингоскопия, интубация трахеи, катетеризация мочевого пузыря. Соблюдение санитарно-эпидемиологического режима направлено на то, чтобы максимально ограничить возможность инфицирования больных, находящихся в тяжелом состоянии, и снизить риск развития внутрибольничной инфекции. При подозрении на возникновение инфекции показано микробиологическое исследование биологических жидкостей, при необходимости должна быть назначена адекватная антибактериальная терапия.

Эмпирическое назначение антибактериальных препаратов должно быть произведено с учетом имеющейся сопутствующей патологии, предшествующей антибактериальной терапии, возраста пациента. Так например, у пациентов, страдающих ХСН, ХОБЛ, сахарным диабетом 2 типа, циррозом печени, значительно возрастает риск стафилококковой этиологии пневмонии.

Кардиоренальные синдромы у пациентов с острой сердечной недостаточностью.

Общее понятие о кардиоренальных синдромах.

«Кардиоренальные синдромы» (КРС) - термин, объединяющий разнородную группу острых и хронических клинических состояний, при которых дисфункция одного органа (сердца или почек) инициирует или усиливает недостаточность другого. В зависимости от первичности поражения сердца или почек, устанавливаемой анамнестически, следует различать кардиоренальный и ренокардиальный синдромы, каждый из которых может быть острым или хроническим, что определяется характером дисфункции первично пораженного органа. Таким образом, можно выделить острый и хронический кардиоренальные синдромы (тип I и II), острый и хронический ренокардиальные синдромы (тип III и тип IV) (таблица 16). Классификация также предусматривает выделение вторичного кардиоренального синдрома (тип V), под которым понимают одновременное острое повреждение сердца и почек при системных процессах, например, при сепсисе, системной красной волчанке, системном васкулите, вирусной инфекции и др. Данный термин необходимо использовать *во множественном числе*. При его применении в единственном числе, необходимо указывать тип кардиоренального синдрома, обозначаемый римской цифрой, или сопровождать его соответствующим названием (таблица 16). Далее будет дана подробная характеристика острому кардиоренальному синдрому (тип I) и острому ренокардиальному синдрому (тип III).

Таблица 16. Кардиоренальные синдромы.

Тип I	<i>Острый кардиоренальный синдром</i> Острое ухудшение сердечной функции (ОСН), ведущее к острому повреждению почек (ОПП)
Тип II	<i>Хронический кардиоренальный синдром</i> Хроническое нарушение сердечной функции (ХСН), ведущее к хронической дисфункции почек (хронической болезни почек [ХБП])
Тип III	<i>Острый ренокардиальный синдром</i> Острое нарушение функции почек (ОПП), ведущее к острому нарушению сердечной функции (ОСН)
Тип IV	<i>Хронический ренокардиальный синдром</i> Хроническая дисфункция почек в виде ХБП, ведущая к снижению функции сердца (ХСН), вследствие гипертрофии и фиброза миокарда, что ассоциируется с увеличением неблагоприятных сердечно-сосудистых событий
Тип V	<i>Вторичный кардиоренальный синдром</i> Системный патологический процесс (например, сепсис), ведущий к острому повреждению сердца и почек и к развитию дисфункции двух органов

Острый кардиоренальный синдром.

При остром КРС (тип I) первично нарушенная функция сердца в виде острой сердечной недостаточности (ОСН) приводит к вторичному развитию острой дисфункции почек, обозначаемой в настоящее время как острое повреждение почек (ОПП) (таблица 17).

Таблица 17. Стадии острого повреждения почек (KDIGO Clinical Practice Guideline, 2012).

Стадия	Сывороточный креатинин	Объем выделяемой мочи
1	В 1,5-1,9 раза выше исходного или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л)	$< 0,5$ мл/кг/час за 6-12 часов
2	в 2,0-2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/кг/час за ≥ 12 часов
3	в 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ мкмоль/л) или начало заместительной почечной терапии или у больных < 18 лет, снижение расчетной СКФ до < 35 мл/мин на $1,73$ м ²	$< 0,3$ мл/кг/час за ≥ 24 часа или анурия в течение ≥ 12 часов

ОПП может развиваться de novo или наслаиваться на предшествующую хроническую болезнь почек (ХБП - таблица 18): “ОПП на ХБП”. У больного с ОСН основная сердечно-сосудистая патология, как правило, представлена атеросклерозом, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, ХСН, которые являются потенциальными причинами формирования ХБП, поэтому в значительной части случаев (до 30%) исходно уже имеется ХБП. Соответственно, на практике при остром КРС врач сталкивается чаще с вариантом “ОПП на ХБП”, что существенно ухудшает как кардиальный, так и ренальный прогнозы. В связи с этим, для суждения о клинико-патогенетическом варианте острой дисфункции почек (ОПП или “ОПП на ХБП”) у больного с ОСН необходимы данные анамнеза о базальном уровне функции почек, соответствующей определенной стадии ХБП. При отсутствии таких данных допустимо ориентироваться на так называемые должные величины креатинина крови, рассчитанные заранее для скорости клубочковой фильтрации (СКФ) равной 75 мл/мин (таблица 19).

Таблица 18. Стадии хронической болезни почек по величине скорости клубочковой фильтрации.

	Обозначение	Характеристика	Величина
--	-------------	----------------	----------

Стадии по СКФ, описание и границы			СКФ (мл/мин/1,73 м ²)
	С 1	Высокая или оптимальная	>90
	С 2	Незначительно сниженная	60-89
	С 3а	Умеренно сниженная	45-59
	С 3б	Существенно сниженная	30-44
	С 4	Резко сниженная	15-29
	С 5	Терминальная почечная недостаточность	<15

Индексация альбуминурии / протеинурии

Индексация, описание и границы (альбумин, мг / креатинин, г)				
A0	A1	A2	A3	A4
Оптимальная	Повышенная	Высокая	Очень высокая	Нефротическая
<10	10-29	30-299	300-1999*	≥2000*

* Соответствует суточной протеинурии ≥0,5 г

** Соответствует суточной протеинурии ≥3,5 г

Таблица 19. Оценка «базальных» значений креатинина в крови (мкмоль/л), соответствующих величинам СКФ 75 мл/мин/м² (рекомендована для ориентировочной оценки СКФ)

Возраст, годы	Мужчины	Женщины
20-24	115	88
25-29	106	88
30-39	106	80
40-54	97	80
55-65	97	71
>65	88	71

Примечание: приведены значения креатинина в крови только для лиц европеоидной расы.

При ОН почти в 100% имеется нарушение перфузии почек, которая не всегда проявляется увеличением креатинина крови. Поэтому для наиболее ранней (доклинической) диагностики и прогноза целесообразно использовать определение уровня биомаркеров острого повреждения почек. Для оценки уровня СКФ используют определение концентрации цистатина С в крови (с последующим расчетом СКФ по

формуле), что имеет значение для суждения о прогнозе, включая летальный исход. Такое же диагностическое и прогностическое значение имеет определение уровня NGAL (липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов). Значение определения уровня в крови других биомаркеров (КИМ-1, L-FABP, IL-18 и др.) в настоящее время изучается.

Патогенез острого КРС определяется сочетанием гемодинамических и негемодинамических факторов (таблица 20).

Таблица 20. Факторы патогенеза острого кардиоренального синдрома.

<i>Гемодинамические факторы</i>
<ul style="list-style-type: none"> • снижение почечного кровотока • ухудшение интратенальной ауторегуляции гломерулярного кровотока • вазоконстрикция интратенальных артерий • увеличение почечного венозного давления • снижение величины кровотока в почечных артериях вследствие их атеросклероза
<i>Негемодинамические факторы</i>
<ul style="list-style-type: none"> • активация симпатической нервной системы • активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы • активация воспаления • оксидативный стресс • снижение продукции оксида азота

При ОСН любой этиологии необходим динамический контроль за состоянием функции почек по уровню креатинина крови и объему почасового диуреза в соответствии с критериями ОПП KDIGO. Учитывая широкую распространенность ХБП у лиц с первичной сердечно-сосудистой патологией, для оценки острой дисфункции почек при развитии ОСН необходимы данные анамнеза о состоянии базального уровня функции почек (стадии ХБП). При отсутствии данных анамнеза о базальной функции почек у лиц с ОСН следует ориентироваться на должные величины базального уровня креатинина, соответствующие СКФ равной 75 мл/мин/1,73 м² (таблица 19). Для ранней диагностики КРС I типа и оценки прогноза целесообразно использовать цистатин С и NGAL в качестве биомаркеров острого повреждения почек [класс IIb, уровень доказанности C]. При выборе лечебной тактики у больных с ОКРС необходимо определение клинического гемодинамического профиля ОСН (таблица 5).

Острый ренокардиальный синдром.

Острый ренокардиальный синдром или КРС III типа – это первично возникающая острая дисфункция почек различной этиологии и патогенеза и развивающаяся на ее фоне (вторично) ОСН, обусловленная воздействием на миокард прямых и непрямых факторов, патогенетически тесно связанных с повреждением почечной паренхимы.

Патофизиологические механизмы, определяющие сочетанное повреждение почек и сердца, до конца не изучены. Однако можно утверждать, что причина такого повреждения кроется не только в воздействии традиционных факторов в виде гиперволемии, артериальной гипертензии, ацидоза, дизэлектролитемии или влияния так называемых «уремических токсинов» (таблица 21), но и зависит от повреждающего действия многих других субстанций, часто называемых «кардиоренальными коннекторами» (таблица 22).

Таблица 21. Непрямые факторы кардиальной дисфункции при остром повреждении почек.

Название фактора	Механизм действия
Перегрузка объемом	Олиго/анурия, задержка натрия и воды в организме: <ul style="list-style-type: none"> • отеки • артериальная гипертензия (увеличение постнагрузки) • увеличение эффективного объема циркулирующей крови (увеличение преднагрузки) • снижение венозного оттока от почки и увеличение интраабдоминального давления (снижение перфузионного давления в почке и еще большее уменьшение фильтрации и водовыделения)
Дизэлектролитемия	<ul style="list-style-type: none"> • гиперкалиемия (аритмии, кардиоплегия) • гиперфосфатемия (аритмии, нарушение метаболизма миокарда, снижение сократимости) • гипофосфатемия при активной заместительной почечной терапии в результате выведения фосфатов из организма (слабость дыхательной мускулатуры, необходимость проведения ИВЛ, нарушение метаболизма миокарда в связи с уменьшением запасов АТФ, снижение сократимости) • гипер/гипокальциемия (нарушение сократительной функции миокарда) • гипермагниемия (нарушение атрио- и интравентрикулярной проводимости)
Ацидемия	<ul style="list-style-type: none"> • снижение внутриклеточного белкового метаболизма (снижение сократительной функции миокарда) • вазоконстрикция легочных сосудов (увеличение посленагрузки на правый желудочек)

	<ul style="list-style-type: none"> • уменьшение экскреции β-рецепторов (снижение сократительной функции миокарда)
Уремические токсины	<ul style="list-style-type: none"> • метилгуанидин , гуанидил-сукциновая кислота (снижение активности NO-синтазы, миокардиальная ишемия) • большинство токсинов (снижение сократительной функции миокарда)

Таблица 22. Прямые факторы («кардиоренальные коннекторы») кардиальной дисфункции при остром повреждении почек.

Наименование фактора	Механизм действия
Цитокины и хемокины (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-2, INF- α , ICAM-1, galectin-3 и др.)	<ul style="list-style-type: none"> • прямой кардиодепрессивный эффект (TNF-α, IL-6) • увеличение под действием цитокинов экспрессии в миокарде и в легких эпителиальных натриевых каналов и аквапорина-5 (отек легких, отек интерстиция миокарда) • индуцированная цитокинами митохондриальная дисфункция кардиомиоцитов и снижение инотропного ответа миокарда на терапию • индуцированное галектином-3, синтезирующимся в проксимальных канальцах, формирование миокардиального фиброза • апоптоз кардиомиоцитов под действием ICAM-1
Индуцированная хемокинами лейкоцитарная и макрофагальная инфильтрация миокарда	<ul style="list-style-type: none"> • апоптоз кардиомиоцитов под действием COP, протеаз, миелопероксидазы, продуцируемых нейтрофилами • стимулирование гипертрофии и миокардиального фиброза
Активация симпатической нервной системы	<ul style="list-style-type: none"> • апоптоз кардиомиоцитов, обусловленный стимуляцией норэпинефрином β_1-адренорецепторов • нарушение внутриклеточного гомеостаза кальция под действием норэпинефрина (кардиодепрессия) и повышение потребности миокарда в кислороде (ишемия) • вазоконстрикция и повышение АД (увеличение посленагрузки)

	<ul style="list-style-type: none"> • увеличение продукции ангиотензина-II
Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы	<ul style="list-style-type: none"> • увеличение реабсорбции натрия (нарастание перегрузки объемом) • гипертрофия кардиомиоцитов и активация их апоптоза (прямой эффект ангиотензина-II и ренина) • активация энзима НАДФ-оксидазы под действием ангиотензина-II (активация окислительного стресса: повреждение эндотелиоцитов, нестабильное состояние атеросклеротической бляшки, активация образования матрикса в миокарде)

Примечание: COP – свободные радикалы.

Большинство «кардиоренальных коннекторов» так, или иначе связано с ишемически-реперфузионным повреждением клеток проксимальных канальцев, обладающих способностью в этих условиях продуцировать цитокины, хемокины и другие субстанции (галектин-3), а также с продукцией этих веществ пришлыми лейкоцитами и макрофагами, инфильтрирующими почечную паренхиму при ее повреждении. Синтезирующиеся в почке указанные субстанции оказывают целый ряд дистанционных цитопатических эффектов на уровне кардиомиоцитов, лежащих в основе развития ОСН (таблица 22). Вне зависимости от этиологического фактора, повреждение почечной паренхимы приводит к активации симпатической нервной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, что также способствует развитию ОСН. Данные некоторых крупных клинических исследований последних лет являются свидетельством того, что не «уремия» per se является причиной сердечно-сосудистой патологии у пациентов с ОПП. Поэтому факт перенесенного ОПП необходимо учитывать при сборе анамнеза у любого пациента, поступающего в клинику по поводу ухудшения течения сердечно-сосудистой патологии или для проведения контрастного исследования, поскольку он находится в группе риска не только в отношении повторного возникновения ОПП, но и в отношении развития острого ренокардиального синдрома.

Поскольку при данном клиническом состоянии острая дисфункция почек выступает в роли инициатора развития всей цепи патофизиологического континуума, основное значение приобретает ранняя диагностика ОПП. Диагностику ОПП в данной ситуации можно условно поделить на два этапа. Первый этап – это предиктивная диагностика, заключающаяся в клинической оценке эпидемиологических данных у постели больного, факторов риска и ассоциированных с ОПП состояний (таблица 23), а также применение с

диагностической целью ранних биомаркеров почечного повреждения. Предиктивную диагностику по отношению к самому ОПП можно охарактеризовать как доклиническую, которая проводится в «режиме ожидания». Второй этап – это презентационная (клиническая) диагностика, заключающаяся в установлении факта уже состоявшегося ОПП и его осложнения в виде ОСН, т.е. констатации самого острого ренокардиального синдрома.

Таблица 23. Факторы риска и ассоциированные состояния при остром повреждении почек.

Факторы риска	
<i>Неизменяемые</i>	<i>Изменяемые</i>
<ul style="list-style-type: none"> • возраст ≥ 65 лет; • мужской пол*; • черная раса 	<ul style="list-style-type: none"> • ятрогенная гипоперфузия почек; • неконтролируемая низконатриевая диета (гиповолемия); • прием мочегонных на фоне низконатриевой диеты; • артериальная гипотензия; • ингибиторы АПФ; • антагонисты АТ₁-рецепторов; • НПВП; • при комбинации вышеуказанных препаратов
Ассоциированные состояния	
<ul style="list-style-type: none"> • указание на перенесенное ОПП в прошлом, даже с полным восстановлением базальной функции почек; • хроническая болезнь почек (3 стадии и более); • анемия; • сахарный диабет (диабетическая нефропатия); • артериальная гипертензия (гипертензивный нефросклероз); • застойная сердечная недостаточность; • билатеральный стеноз почечных артерий 	

Примечание: * при кардиохирургических вмешательствах и рентгеноконтрастных процедурах — женский пол.

В настоящее время в нефрологии по умолчанию принимается положение, согласно которому применение биомаркеров почечного повреждения в диагностике ОПП, по примеру использования кардиоспецифических белков в неотложной кардиологии, позволяет оценивать формирование патологического процесса в почках на более ранних стадиях его развития, а следовательно, предупреждать развитие осложнений ОПП, в том числе и острой сердечной недостаточности (острого ренокардиального синдрома). Доказательная база в отношении предиктивной роли биомаркеров имеется для достаточно ограниченного числа молекул, к которым могут быть отнесены следующие: NGAL – нейтрофильный желатиназо-ассоциированный липокалин (NGAL/липокалин-2); KIM-1 – молекула почечного повреждения-1; L-FABP – печеночный протеин, связывающий

жирные кислоты; IL-18 – интерлейкин-18; цистатин С. С подробной характеристикой особенности применения каждого из указанных биомаркеров можно ознакомиться в Национальных рекомендациях по диагностике и лечению ОПП, размещенных на сайтах Научного общества нефрологов России (www.nong.ru) и Ассоциации Нефрологов России (www.nephrologus.ru). В таблице 24 приводится сравнительная характеристика применения биомаркеров в дифференциальной диагностике различных вариантов ОПП.

Таблица 24. Применение биомаркеров в дифференциальной диагностике различных вариантов острого повреждения почек.

	Цистатин С	NGAL	KIM-1	ИЛ-18	L-FABP
ОПП после операции коронарного шунтирования	+	+	+	+	+
Преренальное ОПП	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
Сепсис	+	+	?	+/-	+
Рентгеноконтрастная нефропатия	+	+	+	+	+
Нефротоксичность	?	+	+	+	+

Примечание: объяснение в тексте.

Ренопротективная стратегия с осуществлением превентивных мероприятий является основой терапевтического подхода при КРС III типа (таблица 25).

Таблица 25. Ренопротективная стратегия в группе высокого риска или при состоявшемся остром повреждении почек.

Группа пациентов	Характер мероприятий
Высокий риск ОПП (см. таблицу 23)	<ul style="list-style-type: none"> • дифференцированно подходить к назначению ингибиторов АПФ/блокаторов рецептора альдостерона у пациентов старше 65 лет, особенно при наличии сахарного диабета • у пациентов с атеросклерозом проводить скрининг поражения почечных артерий при назначении и ингибиторов АПФ/блокаторов рецептора альдостерона • любую комбинацию препаратов, блокирующих ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (ингибиторы АПФ, блокаторы рецептора альдостерона, алискирен, спиронолактон, эплеренон), использовать только у пациентов с высокой протеинурией и СКФ >60 мл/мин/1,73 м². Регулярно контролировать результаты

	<p>терапии: концентрация К в сыворотки крови не >6 ммоль/л, снижение СКФ >20% от базального уровня)</p> <ul style="list-style-type: none"> • не использовать нефротоксические препараты • ограничить использование НПВП • проводить профилактику ОПП у пациентов, которым предстоят рентгеноконтрастные исследования или оперативные вмешательства: <ul style="list-style-type: none"> - отмена ингибиторов АПФ/блокаторов рецептора альдостерона за 2-4 дня (замена их на другие гипотензивные средства) - адекватная гидратация за 12 часов до и после процедуры 0,45% хлорида натрия мл/кг/час до диуреза 150 мл/час - ацетилцистеин (600 – 1200 мг) - применять изо- или низкоосмолярные контрастные препараты в уменьшенном объеме • при ХБП 3 стадии обсудить возможности неконтрастных методов исследования
Состоявшееся ОПП	<ul style="list-style-type: none"> • тщательная клиническая оценка волемического статуса (гемодинамического профиля), контроль ЦВД • использовать биоимпеданс, УЗИ нижней полой вены или биомаркеры с целью оценки волюмического статуса • мониторинг водного баланса (почасовой диурез, контроль АД, ЦВД) • мониторинг перфузионного почечного давления (величина АД и ЦВД), интраабдоминальное давление • вазопрессоры при снижении АД • при отсутствии эффекта мочегонных, при необходимости использования высоких доз фуросемида (более 200 мг/сут) рассмотреть возможность использования серелаксина • при наличии абсолютных показаний – гемодиализ

При уже развившемся остром ренокардиальном синдроме терапевтические мероприятия должны быть направлены, прежде всего, на минимизацию осложнений ОПП (гиперволемиа, дизэлектролитемия, метаболический ацидоз, инфекции) и решение вопроса о своевременном начале заместительной почечной терапии (см. соответствующий раздел данных рекомендаций). В связи с этим, следует считать наиболее рациональным ведение больных с острым ренокардиальным синдромом кардиологом- реаниматологом совместно с нефрологом. С лечением ОПП и его осложнений можно ознакомиться в Национальных рекомендациях по диагностике и лечению ОПП. В настоящее время нет данных, которые бы свидетельствовали об эффективности какого-либо фармакологического средства в

лечении или предупреждении развития ОПП. Отсутствуют также данные об эффективности какого-либо препарата в отношении замедления прогрессирования процесса деструкции почечной паренхимы при ОПП.

Общие рекомендации по диагностике и лечению ренокардиального синдрома.

К КРС III типа (острому ренокардиальному синдрому) следует относить случаи ОСН, развившейся у пациентов с ОПП. Риск развития ОСН не зависит от стадии ОПП, поскольку определяется воздействием прямых и непрямых факторов, патогенетически связанных с повреждением почечной паренхимы (таблицы 21 и 22).

Диагностику острого ренокардиального синдрома следует осуществлять в превентивном режиме с ориентиром на наиболее раннее выявление первичного патогенетического звена, т.е. острого повреждения почек. В ранней (предиктивной) диагностике острого повреждения почек целесообразно использовать биомаркеры в группах пациентов высокого риска.

Основой терапевтического подхода при остром ренокардиальном синдроме должна быть ренопротективная стратегия с осуществлением соответствующих превентивных мероприятий (таблица 25).

При КРС I и III типов петлевые диуретики должны применяться внутривенно в адекватных дозах, скорректированных с учетом величины СКФ. При резистентности к мочегонным следует ставить вопрос о своевременном назначении ультрафильтрации.

Пациенты с острым ренокардиальным синдромом подлежат наблюдению и лечению совместно кардиологом и нефрологом. Консультацию нефролога следует назначать всем пациентам, входящим в группу высокого риска развития ОПП вне зависимости от уровня базальной функции почек.

Лечение задержки жидкости (венозного застоя) при КРС I и III типов.

Первой линией терапии является применение диуретиков в комбинации с ограничением соли в рационе, что должно обеспечивать потерю веса 1 кг/день. При снижении СКФ при КРС как I, так и, в особенности, III типов целый ряд факторов обуславливает резистентность к действию мочегонных. Среди этих факторов следует выделить: плохую абсорбцию мочегонных в желудочно-кишечном тракте из-за отека слизистой, низкую концентрацию мочегонных в просвете почечного канальца из-за снижения СКФ и секреции проксимальными канальцами, вследствие уменьшения их связывания в крови с альбумином (гипоальбуминемия, обусловленная сердечной недостаточностью), увеличение концентрации органических анионов в просвете канальца, которые препятствуют воздействию мочегонных на ионные транспортеры канальцев

(конкурентное ингибирование). С целью преодоления указанных механизмов, при КРС I и III типов мочегонные следует применять только внутривенно и в дозах, скорректированных с учетом величины СКФ (таблица 26).

Таблица 26. Рекомендуемые дозы мочегонных (мг/сут) при кардиоренальных синдромах 1 и 3 типов.

Диуретики	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)		
	60 – 30	<30	>60
Фуросемид	80 – 160	160 – 200*	40 – 80
Торасемид	20 – 50	50 – 100	10 – 20
Буметанид	4 – 8	8 – 10	1 – 2

Примечание: *доза может превышать 200 мг, но не должна быть более 400 мг/сут.

Резистентность к действию мочегонных может возникать по истечении нескольких дней после эффективного их применения. В этих случаях она может быть обусловлена вторичной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, либо быть связана с увеличением реабсорбции натрия гипертрофированными клетками дистальных канальцев. В настоящее время в литературе отсутствует общепринятое определение резистентности к диуретикам, а также какое-либо количественное ее измерение. Как правило, за резистентность принимают персистирование симптомов венозного застоя, несмотря на адекватное применение мочегонных в возрастающих дозах. Наиболее адекватным способом применения петлевых диуретиков при КРС I и III типов является внутри венозное капельное введение суточной дозы в два приема. В ряде случаев преодолеть резистентность к фуросемиду при КРС удастся при комбинации его с метолазоном (5 – 20 мг/сут) или с антагонистами альдостерона (КРС I типа), хотя последние препараты при КРС III типа несут потенциальную угрозу в отношении гиперкалиемии. Очень важно, особенно при нарастающей дисфункции почек (КРС III типа), ставить вопрос о своевременном назначении ультрафильтрации. При этом у пациентов с КРС III типа может потребоваться гемодиализ (гиперкалиемия, метаболический ацидоз, высокая степень азотемии, олигоанурия).

Немедикаментозные методы лечения пациентов с острой сердечной недостаточностью.

Поддержка дыхания при острой сердечной недостаточности.

При насыщении крови кислородом $<90\%$ по данным пульсовой оксиметрии или парциальном давлении кислорода в артериальной крови <60 мм рт. ст. (8,0 кПа) показана оксигенотерапия – подача увлажненного кислорода через носовые катетеры или маску с начальной скоростью 2-4 л/мин [класс I, степень доказанности C]. Подбор концентрации кислорода в дыхательной смеси должен осуществляться индивидуально, начиная с 50% и повышением вплоть до 100%. Если на этом фоне нет выраженной дыхательной недостаточности (ЧДД не превышает 25 в мин, а насыщение крови кислородом $>90\%$) дополнительных методов поддержки дыхания не требуется.

При применении различных методов поддержки дыхания следует мониторировать насыщение крови кислородом с помощью пульсовой оксиметрии, избегая гипероксигенации, особенно у больных с хронической обструктивной болезнью легких.

При сохранении или усугублении дыхательной недостаточности (ЧСС >25 в мин, насыщение крови кислородом $<90\%$), а также при отеке легких рекомендуется скорейший перевод больного на неинвазивную вентиляцию легких, осуществляемую на фоне спонтанного дыхания. Под неинвазивной вентиляцией легких понимают проведение респираторной поддержки без выполнения интубации трахеи, катетеризации трахеи или трахеостомии, где взаимосвязь пациент-респиратор осуществляется при помощи плотно подогнанных носовых и лицевых масок. Кроме этого, в отличие от увлажненного кислорода через носовые катетеры, с помощью маски неинвазивной вентиляции можно достичь высокой концентрации кислорода во вдыхаемой смеси. Носовые маски позволяют больным открывать рот, более комфортно принимать пищу, подходят для длительного использования. Носо-ротовые маски характеризуются редким развитием клаустрофобии, меньше причиняют неудобств, позволяют поддерживать чуть большее ПДКВ. Лицевые маски позволяют достичь полного герметизма, универсальны, выбор при экстренной ситуации, но хуже переносятся больными и имеют большее мертвое пространство.

Среди методов неинвазивной вентиляции легких при ОСН предпочтительны дыхание под постоянным положительным давлением (CPAP) и двухуровневая вентиляция под положительным давлением (BiPAP) [класс IIa, степень доказанности B]. CPAP признана “золотым стандартом” лечения кардиогенного отека легких. BiPAP обеспечивает также поддержку вдоха и предпочтительна у больных с гиперкапнией и ацидозом (в типичном случае имеющих хроническую обструктивную болезнь легких). Использование данных

методов позволяет уменьшить выраженность дыхательных расстройств и потребность интубации трахеи с механической ИВЛ. Они могут способствовать снижению АД, поэтому должны с осторожностью применяться у больных с артериальной гипотонией и требуют неинвазивного мониторинга АД [класс IIa, степень доказанности B].

Применение СРАР технически проще и может широко использоваться догоспитально. На режимы вентиляции под положительным давлением с созданием сопротивления выдоху (обычно 5-10 см водного столба) можно переходить в стационаре у больных с сохраняющимися дыхательными расстройствами, при наличии ацидоза и гиперкапнии, особенно в случаях, когда в анамнезе имеется хроническая обструктивная болезнь легких или наблюдаются признаки усталости.

Противопоказания для неинвазивной вентиляции легких включают нарушение сознания, кому любой этиологии, психомоторное возбуждение, апноэ и гипопноэ, нестабильные показатели гемодинамики, угрожающие жизни нарушения ритма, неспособность обеспечить проходимость дыхательных путей (обструкция верхних дыхательных путей, невозможность лаважа трахеобронхиального дерева), невозможность плотного прилегания маски из-за деформации лицевого скелета, острый синусит или отит. В этих ситуациях вариантом выбора является интубация трахеи с ИВЛ.

Если дыхательную недостаточность с гипоксемией (парциальное давление кислорода в артериальной крови <60 мм рт. ст. или 8,0 кПа), гиперкапнией (парциальное давление углекислого газа в артериальной крови >50 мм рт. ст. или 6,65 кПа) и ацидозом (рН $<7,35$) не может быть устранена неинвазивной вентиляцией легких, необходима интубация трахеи с ИВЛ [класс I, степень доказанности C]. Интубация трахеи с ИВЛ показана также при сохранении одышки с ЧДД >35 в мин на фоне неинвазивной вентиляции легких.

Механическая поддержка кровообращения у больных острой/декомпенсированной сердечной недостаточностью.

При отсутствии эффекта от применения медикаментозных средств и сохранения тяжелой артериальной гипотонии и шока возможно применение механических средств поддержания гемодинамики.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) – наименее инвазивный способ поддержки гемодинамики. Принцип работы: через бедренную артерию в аорту устанавливается баллон объемом от 30 до 60 мл. (в зависимости от роста больного), заполненный гелием. Самый распространенный вариант – 40 мл. Кончик баллона должен быть в идеале на 2 см ниже отхождения левой подключичной артерии (лучше под рентгеноскопией). Во время систолы баллон находится в спавшемся состоянии и не препятствует изгнанию крови из левого желудочка в аорту. Во время диастолы баллон заполняется гелием и вытесняет кровь из аорты в дистальные отделы. Непосредственно перед систолой происходит сдувание баллона и, таким образом, снижается давление в аорте облегчая работу левого желудочка. Происходит улучшение коронарного кровотока и уменьшение работы сердца. Суммарный эффект на гемодинамику – увеличение выброса на 15%. Необходимо отметить важность синхронизации работы баллона как по ЭКГ, так и по кривой инвазивного давления. Обязательно использовать эти два канала получения информации о цикле сердечного сокращения, особенно в случае аритмий. Очень удобны в эксплуатации и лучше всего синхронизируются с сердечным циклом баллоны с оптоволоконными датчиками давления.

Показания для ВАБК.

1. Нестабильная стенокардия, устойчивая к медикаментозной терапии.
2. Инфаркт миокарда, осложнившийся митральной недостаточностью или дефектом межжелудочковой перегородки.
3. Некупирующиеся желудочковые нарушения ритма, в основе возникновения которых лежит ишемия миокарда.
4. Нарушения сократительной функции левого желудочка, не связанные с ишемией (тяжелый острый миокардит и др.).
5. В качестве «моста» к трансплантации сердца (в случае невозможности ЭКМО).
6. Клинические и гемодинамические критерии:
 - отсутствие адекватной гемодинамической реакции на терапевтические дозы симпатомиметиков;

- систолическое АД ≤ 70 мм рт. ст.;
- среднее АД ≤ 50 мм рт. ст.;
- сердечный индекс на фоне инотропной поддержки в терапевтических дозах $\leq 2,0$ л/мин/м²;
- снижение темпа диуреза ≤ 10 мл·ч⁻¹;
- парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови ≤ 30 мм рт. ст.;
- индекс потребления кислорода ≤ 115 мл·мин⁻¹·м⁻².

Противопоказания для ВАБК.

1. Абсолютные: аортальная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты.
2. Относительные: терминальные стадии кардиомиопатий, тяжелый кардиосклероз, терминальные стадии различных заболеваний, аневризма брюшного отдела аорты, патология крови, тромбоцитопения.

Терминальная стадия кардиогенного шока с практически полным отсутствием гемодинамики и признаками полиорганной дисфункции является противопоказанием для применения ВАБК и только дискредитирует этот метод.

Осложнения ВАБК.

Сосудистые (ишемия нижних конечностей, перфорация и диссекция аорты), тромбоцитопения, инфекционные осложнения (сепсис), разрыв баллона, кровотечения (гематома), ишемия почек и кишечника.

Критерии прекращения ВАБК.

1. Отсутствие необходимости в инотропной поддержке или минимальная инотропная поддержка симпатомиметиками.
2. Стабильный ритм сердца и показатели гемодинамики в режиме работы аппарата для ВАБК 1:3.
3. Парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови ≥ 35 мм рт. ст.
4. Адекватный темп диуреза.
5. Наличие адекватного самостоятельного дыхания или минимальная респираторная поддержка.

Отключение от ВАБК можно провести двумя методами – либо постепенно уменьшая соотношение работы баллона 1:1-1:2-1:4, либо уменьшая объем гелия в баллоне 40-30-20 мл.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация.

Более инвазивным методом механической поддержки гемодинамики является экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) в вено-артериальном варианте. Вено-венозное ЭКМО применяется при тяжелом поражении функции легких. В отличие от ВАБК, ЭКМО позволяет при необходимости полностью заместить насосную функцию сердца и газообмен в легких.

Показания для ЭКМО.

1. Прогрессирующая или жизнеугрожающая сердечная недостаточность при отсутствии эффекта от проводимой медикаментозной терапии, ВАБК.
2. Стойкое снижение систолического АД <90 мм рт. ст., среднего АД <60 мм рт. ст.
3. Давление заклинивания легочной артерии >25 мм рт. ст.
4. Сердечный индекс <1,8 л/мин/м².
5. ФВ ЛЖ <20%.
6. Потребность в инфузии двух симпатомиметических препаратах (допамин и адреналин).
7. Наличие жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма.
8. Эпизод эффективной сердечно-легочной реанимации.

При принятии решения о подключении системы ЭКМО необходимо оценить вероятность ухудшения состояния больного и остановки сердечной деятельности

Противопоказания к ЭКМО.

1. Инсульт любой этиологии.
2. Тяжелая полиорганная недостаточность (SAPS II >90 баллов или SOFA >15).
3. Техническая невозможность венозного или артериального доступа.

Осложнения ЭКМО.

1. Кровотечения из области пункции и катетеризации магистральных артерий.
2. Ишемия нижней конечности (для предотвращения ишемии используется шунт – дистальнее канюли устанавливается в бедренную артерию катетер 7-8 Fr, по которому осуществляется кровоток в нижнюю конечность).
3. Геморрагический инсульт.
4. При длительном ЭКМО возможно развитие тромбоцитопении, нарушения микроциркуляции из-за отсутствия пульсирующего компонента кровообращения, инфекционные осложнения.

Оптимальным критерием эффективности ЭКМО является контроль за сатурацией смешанной венозной крови, отражающей состояние доставки и потребления кислорода. Она должна быть выше 65-70%.

Импантируемые устройства механической поддержки кровообращения.

Импантируемые устройства механической поддержки кровообращения у больных терминальной сердечной недостаточностью могут использоваться в качестве «моста» при двухэтапной трансплантации сердца, либо в качестве альтернативы трансплантации сердца у больных с противопоказаниями (возраст, сопутствующие заболевания) или у больных с потенциально обратимыми заболеваниями миокарда (например, послеродовая кардиомиопатия) с высокой вероятностью обратного ремоделирования сердца с восстановлением сократительной способности миокарда.

Результаты клинического применения импантируемых устройств обхода ЛЖ в последние годы значительно улучшились с применением насосов постоянного потока (центробежных и осевых). Выживаемость пациентов с импантируемым устройством обхода ЛЖ постоянного потока составляет в среднем 80% в первый год после имплантации и 70% во второй год. Для систем с использованием пульсирующих насосов аналогичные показатели составляют 60 и 40% соответственно.

Импантируемые устройства механической поддержки кровообращения у больных с кардиогенным шоком.

Показания.

1. Наличие сердечной недостаточности вследствие необратимых изменений в сердце, предполагающих длительную механическую поддержку [класс IIa, степень доказанности C].
2. Отсутствие перспектив восстановления адекватной сердечной функции при использовании устройств краткосрочной механической поддержки кровообращения или медикаментозной терапии (инотропные средства) [класс IIa, степень доказанности C].
3. Отсутствие необратимых изменений в экстракардиальных органах [класс IIa, степень доказанности C].
5. Возможность восстановления функции других органов и улучшения качества жизни после имплантации устройства механической поддержки кровообращения [класс IIa, степень доказанности C].
6. Больные на медикаментозной инотропной поддержке с высоким риском смерти [класс IIa, степень доказанности C].
7. Больные с показаниями для трансплантации сердца в период ожидания донорского органа (в качестве «моста» для трансплантации сердца) [класс IIb, степень доказанности C].

Противопоказания

Острый период инфаркта миокарда с вовлечением в зону некроза верхушки сердца [класс III, степень доказанности C].

Имплантируемые устройства механической поддержки кровообращения у больных с врожденными и приобретенными пороками клапанов сердца.

7. При имплантации устройств механической поддержки кровообращения больным с наличием механического аортального клапана показана замена его на биополимерный клапан. Наличие других протезированных клапанов сердца не является противопоказанием для имплантации [класс IIa, степень доказанности C].

Наличие аортальной регургитации или выраженного аортального стеноза предполагает одновременное с имплантацией устройства механической поддержки кровообращения протезирование аортального клапана [класс IIb, степень доказанности C].

Выраженная недостаточность митрального клапана сердца не является противопоказанием для имплантации устройства механической поддержки кровообращения, хирургическое лечение митральной недостаточности при имплантации не требуется [класс IIb, степень доказанности C].

Наличие митрального стеноза средней или тяжелой степени предполагает протезирование митрального клапана с использованием биологических протезов одновременно с имплантацией устройства механической поддержки кровообращения [класс IIb, степень доказанности C]. При наличии удовлетворительно функционирующего механического протеза митрального клапана его замена не требуется [класс IIb, степень доказанности C].

Наличие трикуспидальной регургитации II-III степени является показанием к хирургической коррекции порока трикуспидального клапана одновременно с имплантацией устройства механической поддержки кровообращения [класс IIb, степень доказанности C].

Имплантируемые устройства механической поддержки кровообращения у больных с инфекционным эндокардитом.

Имплантация устройства механической поддержки кровообращения больным, перенесшим инфекционный эндокардит, возможна не ранее, чем через неделю после элиминации бактериемии на фоне адекватной антибиотикотерапии [класс IIa, степень доказанности C].

Острый эндокардит с бактериемией, признаками вовлечения в патологический процесс клапанов сердца, а также инфекции, ассоциированные с электродами или ложем

кардиостимулятора, являются абсолютным противопоказанием для имплантации устройства механической поддержки кровообращения [класс III, степень доказанности C].

Имплантируемые устройства механической поддержки кровообращения у больных с дефектами внутрисердечных перегородок.

Дефекты межпредсердной перегородки или не зарощённое овальное окно должны быть скорректированы хирургическим путем одновременно с имплантацией устройства механической поддержки кровообращения [класс IIa, степень доказанности C].

Изолированная имплантация устройства механической поддержки ЛЖ при наличии сохраняющегося дефекта межжелудочковой перегородки или разрыва свободной стенки левого или правого желудочков сердца не показана [класс III, степень доказанности C].

Имплантируемые устройства механической поддержки кровообращения у больных с нарушениями ритма сердца.

Трепетания или фибрилляция предсердий не являются противопоказаниями для имплантации устройств механической поддержки кровообращения [класс IIa, степень доказанности C].

У больных с рефрактерной к медикаментозной терапии предсердной тахикардией целесообразно выполнить аблацию проводящих путей и имплантацию водителя ритма до имплантации устройства механической поддержки кровообращения [класс IIb, степень доказанности C].

Наличие рефрактерных к медикаментозной терапии и неустраняемых хирургическим путем эпизодов желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков является противопоказанием для имплантации изолированного устройства механической поддержки левого желудочка. В этом случае рассматривается вопрос об имплантации системы бивентрикулярного обхода или трансплантации сердца [класс IIb, степень доказанности C].

Имплантируемые устройства механической поддержки кровообращения у больных с сопутствующими заболеваниями.

Наличие необратимой полиорганной недостаточности или неустраняемых заболеваний экстракардиальных органов, определяющих прогноз, является противопоказанием для трансплантации сердца и имплантации устройств механической поддержки кровообращения [класс IIb, степень доказанности C].

Ожидаемая продолжительность жизни менее 2-х лет, ограниченная экстракардиальной патологией, исключает возможность имплантации устройств механической поддержки кровообращения и включения больного в лист ожидания трансплантации сердца [класс III, степень доказанности C].

Наличие заболевания периферических артерий является относительным противопоказанием для имплантации устройств механической поддержки кровообращения [класс IIIb, степень доказанности C].

Недавно перенесенный инсульт - противопоказание для имплантации устройств механической поддержки кровообращения [класс III, степень доказанности C].

Наличие органических заболеваний ЦНС или нарушение когнитивной функции, не позволяющие больному адекватно поддерживать и контролировать работу устройств механической поддержки кровообращения, является относительным противопоказанием для его имплантации.

Наличие успешно вылеченных онкологических заболеваний с низким риском рецидива и ожидаемой продолжительностью жизни в отсутствие заболевания сердца более 2 лет не является противопоказанием для имплантации устройств механической поддержки кровообращения [класс IIa, степень доказанности C].

Сахарный диабет с неконтролируемой гликемией и клинически значимыми признаками поражения органов-мишеней (диабетическая пролиферативная ретинопатия, нейропатия, нефропатия или васкулопатия) является противопоказанием для имплантации устройств механической поддержки кровообращения [класс III, степень доказанности C].

Имплантация устройств механической поддержки кровообращения может сопровождаться улучшением почечной функции у больных со снижением скорости клубочковой фильтрации. В настоящее время изолированная почечная недостаточность не является абсолютным противопоказанием ни для выполнения трансплантации сердца, ни для имплантации устройств механической поддержки кровообращения. Факторами риска развития значимого снижения клубочковой фильтрации, предполагающего необходимость в программном гемодиализе, являются низкая клубочковая фильтрация в предоперационном периоде, длительность заболевания, выраженность венозного застоя и высокое центральное венозное давление, а также продолжительность искусственного кровообращения во время операции [класс IIa, степень доказанности C].

Необходимость в проведении программного гемодиализа у больных с показанием к трансплантации сердца не является противопоказанием к использованию устройств механической поддержки кровообращения в качестве «моста» к трансплантации сердца [класс IIa, степень доказанности C].

Ожирение связано с высоким риском нежелательных событий после трансплантации сердца в силу ряда причин. С одной стороны, у больных с ожирением повышено содержание в крови ряда адипоцитокинов, предрасполагающих к развитию тромбозов, активации системы воспалительного ответа и нарушения обмена углеводного и липидного обмена. С другой стороны, увеличивается риск развития таких послеоперационных осложнений, как диастаз грудины, инфекционные осложнения. Использование устройств механической поддержки кровообращения у лиц с ожирением также может быть сопряжено с развитием послеоперационных осложнений. У тщательно отобранных больных возможно рассмотрение вопроса об имплантации устройств механической поддержки кровообращения и одновременном участии в программе снижения массы тела [класс IIb, степень доказанности C].

Дополнительные аспекты применение имплантируемых устройств механической поддержки кровообращения.

Беременность является противопоказанием для имплантации устройств механической поддержки кровообращения [класс III, степень доказанности C]. Женщины детородного возраста с имплантированными устройствами механической поддержки кровообращения должны использовать противозачаточные средства [класс IIa, степень доказанности C].

Курение является противопоказанием для трансплантации сердца и имплантации устройств механической поддержки кровообращения, включение больных в лист ожидания трансплантации сердца или рассмотрение вопроса об имплантации устройства механической поддержки кровообращения возможно не раньше, чем через 6 месяцев после отказа от курения [класс IIb, степень доказанности C].

После имплантации устройства механической поддержки кровообращения употребление алкоголя запрещено. Неспособность отказаться от употребления алкоголя является противопоказанием для имплантации устройств механической поддержки кровообращения или включения в лист ожидания трансплантации сердца [класс III, степень доказанности C].

Учитывая необходимость строго соблюдения лекарственных назначений и обслуживания механического устройства поддержки кровообращения, больные с выраженными когнитивными нарушениями, десоциализированные лица и пациенты, по тем или иным причинам неспособные к сотрудничеству с медицинским персоналом и выполнению рекомендаций, не могут рассматриваться в качестве реципиентов сердца или кандидатов для имплантации устройств механической поддержки. Наркомания,

табакокурение и неспособность отказаться от употребления алкоголя являются относительными противопоказаниями для трансплантации сердца и имплантации устройств механической поддержки кровообращения [класс IIa, степень доказанности C].

Общие подходы к применению устройств механической поддержки кровообращения.

Кандидаты для имплантации устройств механической поддержки кровообращения должны быть обследованы для выявления возможных обратимых причин декомпенсации сердечной недостаточности, а также должны быть обследованы по программе потенциального реципиента сердца (Приложение 2) [класс I, степень доказанности C].

Наличие острой декомпенсации сердечной недостаточности при неэффективности медикаментозной терапии, включающей постоянную инотропную поддержку, является показанием для использования кратковременной механической поддержки кровообращения, в том числе ЭКМО [класс I, степень доказанности C].

Наличие признаков полиорганной недостаточности, неврологического дефицита, сепсиса или необходимость в ИВЛ предполагает использование механической поддержки кровообращения в течение длительного времени с целью стабилизации состояния больного и подготовки к трансплантации сердца или имплантации постоянного устройства механической поддержки кровообращения [класс I, степень доказанности C].

Наличие правожелудочковой недостаточности предполагает интенсивное лечение с использованием диуретиков, экстракорпоральной ультрафильтрации, инотропных лекарственных средств, применения ВАБК или других видов кратковременной механической поддержки кровообращения [класс IIa, степень доказанности C].

Лечение правожелудочковой сердечной недостаточности, развившейся после имплантации устройств механической поддержки кровообращения, включает назначение диуретиков, инотропных лекарственных средств, легочных вазодилататоров (ингаляция оксида азота, препаратов простациклина, прием ингибиторов фосфодиэстеразы V). Развитие правожелудочковой недостаточности предполагает кратковременную или постоянную имплантацию устройства механической поддержки правого желудочка сердца [класс IIa, степень доказанности C].

Устройства механической поддержки кровообращения могут применяться у больных с потенциально обратимыми или поддающимися лечению сопутствующими синдромами и заболеваниями, такими как ожирение, рак, почечная недостаточность, легочная гипертензия, резистентная к медикаментозной терапии. Основная задача механической поддержки кровообращения в этих случаях – поддержание адекватной гемодинамики и

предупреждение развития органических изменений, а также подготовка больного к трансплантации сердца [класс IIb, степень доказанности C].

Трансплантация сердца у больных декомпенсированной сердечной недостаточностью.

В настоящее время, несмотря на достижения в области фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний, операция ортотопической трансплантации сердца является общепризнанным золотым стандартом лечения терминальной СН, существенно улучшающим прогноз и качество жизни.

Катетеризация правых отделов сердца у потенциальных реципиентов сердечного трансплантата.

Катетеризация правых отделов сердца выполняется с целью верификации снижения насосной функции миокарда, проведения дифференциального диагноза и определения показателей гемодинамики и сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения. Катетеризация правых отделов сердца должна быть проведена всем кандидатам при включении в лист ожидания трансплантации сердца [класс I, степень доказанности C]. Катетеризация правых отделов сердца должна проводиться с интервалом от 3 до 6 месяцев для больных, поставленных в лист ожидания, с обратимой легочной гипертензией или прогрессирующей сердечной недостаточностью [класс I, степень доказанности C]. У больных с механической поддержкой кровообращения и легочной гипертензией зондирование правых отделов сердца выполняется каждые 3-6 месяцев. При выявлении показателей систолического давления в легочной артерии >50 мм рт.ст., транспульмонарного градиента >15 мм рт. ст., показателя легочного сосудистого сопротивления >5 единиц Вуда, необходимо повторить измерения на фоне действия легочных вазодилататоров (оксид азота, силденафил и др.) [класс I, степень доказанности C]. Высокое значение показателя легочного сосудистого сопротивления, рефрактерного к медикаментозной терапии, является противопоказанием для трансплантации сердца. У таких больных используются устройства механической поддержки кровообращения.

Абсолютные показания к трансплантации сердца.

Трансплантация сердца выполняется у больных кардиомиопатиями, ишемической болезнью сердца, тяжелыми декомпенсированными заболеваниями клапанов сердца (при невозможности выполнения иных методов хирургического лечения), миокардитами, врожденными пороками сердца, а также другими заболеваниями сердца, которые существенно ограничивают физическую активность и сопровождаются риском смерти в течение года, превышающим 50% [класс I, степень доказанности C].

Трансплантация сердца показана больным с конечной стадией сердечной недостаточности с выраженным ограничением физической активности (III-IV функциональный класс по NYHA) при неэффективности медикаментозной терапии или методов механической поддержки кровообращения, а также невозможности проведения иных методов хирургического лечения, но обладающим потенциалом для достижения ремиссии после трансплантации донорского сердца [класс I, степень доказанности C].

Больные, госпитализированные с острой или декомпенсированной сердечной недостаточностью, требующие непрерывной инфузии катехоламинов или находящиеся на механической поддержке кровообращения, находятся в приоритетном листе ожидания трансплантации сердца. Больные, включенные в лист ожидания, и не нуждающиеся в постоянной медикаментозной инотропной или механической поддержке кровообращения, наблюдаемые амбулаторно, должны проходить регулярные обследования для оценки статуса (в частности, 1 раз в 3 месяца) [класс I, степень доказанности C].

Трансплантация сердца показана при наличии объективных критериев неблагоприятного прогноза у больных сердечной недостаточностью:

- ФВ ЛЖ <20%;
- давление заклинивания легочной артерии >20 мм рт. ст.;
- концентрация норадреналина в плазме крови >600 пкг/мл; снижение максимального VO_2 <12 мл/кг/мин у больных, не получающих бета-адреноблокаторы и <14 мл/кг/мин на фоне приема максимально переносимой дозы бета-адреноблокаторов;
- признаки тяжелой ишемии миокарда у больных с ишемической болезнью сердца, которые значительно ограничивают повседневную деятельность при невозможности проведения реваскуляризации методами коронарного шунтирования или чрескожной ангиопластики коронарных артерий;
- рецидивирующие жизнеугрожающие нарушения ритма, рефрактерные к медикаментозной терапии, а также к электрофизиологическим методам лечения (катетерная абляция и (или) имплантация кардиовертера-дефибриллятора) [класс I, степень доказанности C].

Относительные противопоказания к трансплантации сердца.

Возраст >65 лет при отсутствии значимых сопутствующих заболеваний, повышающих риск развития нежелательных событий в периоперационном периоде [класс IIb, степень доказанности C]. В настоящее время фактором, определяющим возможность выполнения трансплантации сердца, является не столько возраст, сколько наличие

сопутствующих заболеваний и способность больного к достижению ремиссии после перенесенного оперативного вмешательства. Имеются сообщения о выполнении трансплантации сердца лицам старше 80 лет.

Ожирение с индексом массы тела 30-35 кг/м², [класс Пб, степень доказанности С].

Сопутствующие заболевания, повышающие риск развития периоперационных осложнений:

- язвенная болезнь в стадии обострения;
- сахарный диабет с повреждением органов-мишеней (нейропатия, нефропатия или ретинопатия). Относительными противопоказаниями для трансплантации сердца у больных сахарным диабетом являются наличие поражения органов-мишеней (за исключением непролиферативной ретинопатии) и невозможность достижения адекватного контроля гликемии (уровни гликозилированного гемоглобина >7.5% или 58 ммоль/л);
- наличие гемодинамически значимого атеросклероза артерий головы и шеи, артерий нижних конечностей, почечных артерий, значимый атеросклероз и кальциноз восходящего отдела аорты являются относительными противопоказаниями для трансплантации сердца и имплантации устройств механической поддержки кровообращения;
- острые инфекционные заболевания (за исключением инфекционных осложнений, связанных с устройствами механической поддержки кровообращения);
- ожирение (ИМТ > 35 кг/м²) или кахексия (ИМТ <18 кг/м²);
- хроническая почечная недостаточность с уровнем креатинина >2,5 мг/дл или клиренсом креатинина <30 мл/мин/1.73 м² расценивается как относительное противопоказание для трансплантации сердца. Однако, в том числе и в России, в настоящее время имеется опыт сочетанной трансплантации сердца и почки;
- печеночная недостаточность с уровнем билирубина > 2,5 мг/дл, повышение уровня трансаминаз более, чем в 3 раза, МНО > 1,5 без варфарина;
- нарушение функции внешнего дыхания, характеризующееся величиной показателя ОФВ1 <40%;
- коагулопатии;
- перенесенная инфарктная пневмония в течение предыдущих 6-8 недель;
- тяжелые неврологические или нервно-мышечные расстройства;
- истощение, или кахексия, у больных сердечной недостаточностью является неблагоприятным фактором, связанным с более высоким риском развития нежелательных событий и летальностью. Критериями диагноза кахексии является потеря в весе более 5% в течение последнего года или индекс массы тела при первичном осмотре больного <20

кг/м² и наличие 3 из 5 признаков: снижение мышечной силы, слабость, анорексия, астеническое телосложение, лабораторные показатели (высокие уровни С-реактивного белка или ИЛ-6, анемия, гипоальбуминемия) [класс IIb, степень доказанности C].

Состояния и заболевания, которые могут сопровождаться нарушением режима приема лекарственных средств в послеоперационном периоде:

- неблагоприятный социальный статус или психические заболевания при которых возможно достижение ремиссии
- перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения
- эпизоды злоупотребления наркотиками или алкоголем в течение последних 6 месяцев
- неспособность отказаться от курения табака [класс IIb, степень доказанности C].

Трансплантация сердца может быть выполнена у больных с наличием антител к ВИЧ в крови в случае отсутствия оппортунистических инфекций (в течение >1 месяца), получающих комбинированную этиотропную противовирусную терапию (в течение > 3 месяцев), при отсутствии определяемой в крови ДНК ВИЧ (в течение >3 месяцев) и при отсутствии лимфопении (содержание в крови CD4-положительных клеток >200 клеток/мкл в течение >3 месяцев). Больные с первичной лимфомой центральной нервной системы или висцеральной саркомой Капоши не рассматриваются в качестве потенциальных реципиентов сердечного трансплатата [класс IIb, степень доказанности C].

Больные с разрешившейся или неактивной инфекцией вирусного гепатита В и вирусного гепатита С могут быть включены в лист ожидания трансплантации сердца. Больным с хронической инфекцией вирусного гепатита В и вирусного гепатита С для решения вопроса о возможности выполнения трансплантации сердца показано проведение биопсии печени. Разрешившаяся инфекция вирусного гепатита С характеризуется наличием в крови антител к вирусу гепатита С, отсутствием РНК вируса гепатита С, определяемой методом ПЦР и сохранной синтетической функцией печени. Хроническая инфекция вирусного гепатита С характеризуется наличием РНК вируса в крови или активным приемом противовирусных лекарственных средств. Неактивная перенесенная инфекция вирусного гепатита В характеризуется наличием HBs-антигена и/или HBs-антител и отсутствием HBs-антигена. Хроническая инфекция вирусного гепатита В характеризуется наличием в крови поверхностного HBs-антигена [класс IIb, степень доказанности C].

Абсолютные противопоказания к трансплантации сердца.

Возраст >80 лет при наличии сопутствующих заболеваний, повышающих периоперационный риск и ограничивающих отдаленный прогноз [класс III, степень доказанности C].

Сопутствующие заболевания, повышающие риск развития периоперационных осложнений:

- выраженные нарушения функции внешнего дыхания (напр., тяжелая обструктивная болезнь легких с ОФВ₁ <1 л / мин)

- легочная гипертензия с транспульмональным градиентом >15 мм рт.ст. или легочно-сосудистым сопротивлением >5 единиц Вуда, рефрактерная к медикаментозной терапии (NO, силденафил) и/или механической поддержке кровообращения

- выраженные нарушения функции печени и/или почек

- аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, саркоидоз или системный амилоидоз)

- выраженное ожирение (ИМТ >35 кг/м²)

- выраженный атеросклероз сонных, мозговых и периферических артерий, сопровождающийся ишемией органов и тканей при невозможности хирургического лечения [класс III, степень доказанности C].

Наличие острой вирусной инфекции, в том числе фульминантных форм гепатитов В и С, наличие клинических, радиологических, биохимических или морфологических признаков цирроза печени, портальной гипертензии или гепатоцеллюлярной карциномы [класс III, степень доказанности C].

Сопутствующие заболевания, сопровождающиеся риском смерти в течение 5 лет, превышающим 50% (например, онкологические заболевания с неблагоприятным прогнозом) [класс III, степень доказанности C].

Заместительная почечная терапия

Заместительная почечная терапия (ЗПТ) – термин, характеризующий три основных метода лечения терминальной почечной недостаточности: гемодиализ в различных модификациях, перитонеальный диализ и трансплантация почки. Заместить в полной мере все утраченные функции почек, включая эндокринную (и метаболическую, возможно только с помощью пересадки почки от донора (родственного или почки, взятой от умершего человека). Два других метода ЗПТ (гемодиализ и перитонеальный диализ) позволяют корректировать водовыделительную функцию, дизэлектролитию, кислотно-основное состояние и выведение из крови низко- и среднемолекулярных веществ (конечных продуктов метаболизма, называемых «уремическими токсинами»). В основе обоих методов лежат два основных биофизических процесса: диализ (диффузия низкомолекулярных веществ из крови в диализирующий раствор через биологическую (брюшина) или искусственную полупроницаемую мембрану) и ультрафильтрация (фильтрация воды и содержащихся в ней электролитов через поры полупроницаемой мембраны под действием гидростатического или осмотического давления). Если поры мембраны проницаемы не только для воды и электролитов, но и для среднемолекулярных веществ, то последние могут также удаляться из организма с фильтрующейся водой, этот биофизический процесс называется конвекцией и он лежит в основе такого метода ЗПТ как гемофильтрация. Если метод ЗПТ сочетает в себе два биофизических процесса (диализ и ультрафильтрацию с конвекцией), то он носит название гемодиафильтрации. В очищении крови при перитонеальном диализе участвуют также два процесса: диффузия и ультрафильтрация (осмотическая) через биологическую полупроницаемую мембрану (брюшину).

При ОСН для удаления избытка воды и натрия применяется ультрафильтрация – экстракорпоральная (с использованием аппаратуры) или интракорпоральная (перитонеальный диализ). При выраженном снижении функции почек (кардиоренальный синдром 1 и особенно 3 типов) находят применение другие методы ЗПТ (гемодиализ, гемофильтрация, постоянный амбулаторный перитонеальный диализ). Экстракорпоральная или аппаратная ультрафильтрация при ОСН должна проводиться опытным персоналом (реаниматологом или нефрологом) с использованием, специально предназначенных для проведения этого метода терапии, мониторов и фильтров. Сосудистый доступ преимущественно вено-венозный (центральный или периферический), общий объем жидкости, который подлежит удалению из организма должен составлять примерно 75% от общей прибавки в весе пациента за счет экстрацеллюлярного объема (отеки), который устанавливается клинически, либо с помощью биоимпеданса. Далее, с

учетом тяжести клинического состояния больного, планируется время лечения, которое чаще всего составляет 24-48 часов, в связи с чем сам метод носит название медленной продленной ультрафильтрации (SCUF-slow continuous ultrafiltration). Исходя из планируемого времени терапии, устанавливается объем удаляемой жидкости в мл/час (объем ультрафильтрата). Модифицированный монитор, предназначенный для лечения больных с сердечной недостаточностью, обеспечивает низкую скорость кровотока (в пределах 10-40 мл/час), а полисульфоновый фильтр имеет небольшую площадь поверхности (0,12 м²) и низкий изначальный объем заполнения кровью (вместе с магистралями не более 33 мл). Вено-венозный сосудистый доступ, низкая скорость кровотока и малый объем заполнения фильтра и кровопроводящих магистралей играют весьма важную роль в осуществлении данного метода лечения у исходно гемодинамически скомпрометированных пациентов. Монитор для УФ снабжен точным контролем количества удаляемой жидкости (с помощью балансирующей камеры) и в ряде случаев имеет также опцию контроля объема внутрисосудистой жидкости (по динамике гематокрита) в режиме онлайн, что в данном случае крайне важно для профилактики гипотонии и гиповолемии, т.к. при идеально выполняемой операции объем ультрафильтрации (ее скорость) должна соответствовать объему восполнения внутрисосудистого пространства (скорости восполнения – capillary refill rate) жидкостью, поступающей из экстраваскулярного пула. Принцип работы контролера внутрисосудистого объема по гематокриту заключается в том, что если гематокрит остается стабильным в ходе проведения ультрафильтрации, то это указывает на удовлетворительную скорость восполнения внутрисосудистого пространства экстрацеллюлярной жидкостью, а если он нарастает, то это свидетельствует о несоответствии между скоростью восполнения и удаления жидкости (слишком высокая скорость ультрафильтрации). Кроме того, важен клинический контроль за уровнем АД (артериальная гипотония в случае развития гиповолемии), частотой пульса (тахикардия при гиповолемии), концентрацией креатинина крови (нарастает при избыточной ультрафильтрации). В случае отсутствия опции мониторинга внутрисосудистого объема, контролируют величину гематокрита в отдельных образцах крови. Избыточный объем ультрафильтрации приводит к нейрогуморальной активации, вазоконстрикции, снижению внутрисосудистого объема, что обуславливает падение СКФ и повышение уровня креатина крови, чего нельзя допускать и подобные физиологические эффекты следует отнести к погрешностям в проведении самой процедуры. В качестве раннего биомаркера падения СКФ может использоваться определение концентрации цистатина С в крови.

В настоящее время изолированную (сухую) ультрафильтрацию следует использовать в экстренных ситуациях (тяжелый гемодинамический отек легких, резистентный к терапии), при отсутствии технических возможностей к проведению ультрафильтрации на специальном оборудовании, так как подобная процедура часто осложняется развитием гипотонических (гиповолемических) реакций, повреждением почек и пациенты становились зависимыми от диализа.

В рандомизированных контролируемых исследованиях RAPID-CHF и UNLOAD не было найдено каких-либо существенных клинических преимуществ ультрафильтрации по сравнению с применением мочегонных. В двух недавно опубликованных рандомизированных контролируемых исследованиях CARRESS-HF и AVOID-HF также не было установлено существенных различий в эффективности и частоте исходов (повторные госпитализации, дисфункция почек) в двух группах пациентов, получавших активную диуретическую терапию или ультрафильтрацию. Более того, исследование AVOID-HF было раньше раньше времени из-за большого числа побочных эффектов в группе пациентов, получавших ультрафильтрацию. Поэтому в настоящее время вопрос о применении ультрафильтрации у больных с ОЧН рекомендуется решать на индивидуальной основе с учетом гемодинамического профиля пациента и наличия резистентности к петлевым диуретикам [класс IIb, уровень доказанности B]. Под резистентностью к петлевым диуретикам понимают отсутствие достаточного уровня диуреза и прогрессирование симптомов застоя несмотря на внутривенную инфузию петлевых диуретиков (фуросемид в дозе 160-240 мг в сутки) в комбинации с пероральным приемом тиазидных мочегонных и/или с антагонистов альдостерона. Вместе с тем существует точка зрения, что при правильном использовании ультрафильтрация может быть не только альтернативой применению мочегонных (при развитии резистентности к ним), но и дополнительным методом, раннее применение которого способствует повышению чувствительности как к мочегонным, так и к другим фармакологическим препаратам, причем при кардиоренальном синдроме 1 типа (гемодинамические профили B и C) ее можно считать методом выбора.

В противоположность аппаратной УФ при перитонеальном диализе удаление жидкости происходит более постепенно, а сама процедура может выполняться амбулаторно и самостоятельно. В отличие от постоянного амбулаторного перитонеального диализа, выполняемого у пациентов с ТПН, при СН число обменов перитонеального раствора может быть уменьшено с 4-х до 1-2-х в сутки. Перитонеальный катетер, как правило, устанавливается под местной анестезией, что существенно для пациентов с выраженной гемодинамической нестабильностью. Не требуется отмены антиагрегантной или

антикоагулянтной терапии. Ультрафильтрация при перитонеальном диализе достигается за счет использования растворов, содержащих осмотически активные вещества. Раньше широко использовалась декстроза, которая обеспечивала удовлетворительный уровень ультрафильтрации, однако необходимо было учитывать дополнительное поступление в организм 100-200 г глюкозы, что затрудняло применение подобных растворов у больных с сахарным диабетом (требовалась коррекция гипогликемической терапии). В настоящее время в качестве осмотически активного агента в перитонеальном растворе применяется полимер глюкозы айкодекстрин (icodextrin-7,5%). Небольшое количество айкодекстрина абсорбируется и метаболизируется в организме до мальтозы. Электролитный состав и уровень желаемой ультрафильтрации может быть подобран индивидуально для каждого пациента. Как правило, перитонеальный диализ комбинируется с применением мочегонных и позволяет дополнительно удалить из организма от 200-до 400 мл жидкости за один обмен (1,5-2 л перитонеального раствора с 7,5% айкодекстрином на 8-10 часов). Число обменов и количество удаляемой жидкости может варьироваться в зависимости от целей терапии. Проведение сеансов перитонеального диализа помимо мягкой УФ позволяет скорректировать обмен натрия, улучшить функцию выброса левого желудочка, снизить интраабдоминальное давление у больных с асцитом, понизить нейрогуморальную активацию, сопутствующую СН, уменьшить концентрацию в крови провоспалительных цитокинов, восстановить чувствительность к мочегонным, улучшить клиническое состояние и повысить качество жизни.

При кардиоренальном синдроме 3 типа (острый ренокардиальный синдром) может потребоваться назначение ЗПТ в виде гемодиализа (и его многочисленных модификаций), либо в виде постоянного перитонеального диализа [класс IIa, уровень доказанности C]. Формально показаниями к началу гемодиализа являются гиперкалиемия (концентрация калия в крови $>6,5$ ммоль/л в сочетании с изменениями на ЭКГ), ацидоз, требующий для коррекции введения больших количеств бикарбоната натрия, что чревато перегрузкой организма натрием с нарастанием гиперволемии, гиперволемию, высокая степень азотемии. Однако вопрос о назначении ЗПТ должен решаться на индивидуальной основе с учетом общего состояния пациента, возраста, коморбидности и наличия недостаточности других органов. Решение, как правило, принимается врачом-реаниматологом и нефрологом. Данный вопрос подробно излагается в Национальных рекомендациях по диагностике и лечению острого повреждения почек.

Экстракорпоральная и интракорпоральная ультрафильтрация у пациентов с ОСН должна проводиться врачом-реаниматологом или нефрологом с использованием,

специально предназначенных для этого мониторов и расходного материала (фильтров, растворов для перитонеального диализа).

Другие вмешательства у пациентов с ОСН

Для облегчения одышки у больных с плевральным выпотом можно рассмотреть целесообразность плевростомии с его эвакуацией жидкости.

У больных с выраженным асцитом можно рассмотреть целесообразность парацентеза с эвакуацией жидкости для уменьшения симптомов. За счет снижения внутрибрюшного давления эта процедура может также частично нормализовать чреспеченный градиент давления и улучшить фильтрационную способность почек.

Лечение отдельных вариантов острой сердечной недостаточности

Декомпенсация хронической сердечной недостаточности

Подходы к лечению пациента с острой декомпенсацией ХСН подробно изложены в разделе «Алгоритмы первоначального лечения ОСН» и секции «Подходы к использованию пероральных лекарственных средств» (см. также рисунки 4 и 5, таблицы 12 и 13).

Во многих случаях декомпенсация ХСН сопровождается выраженным накоплением жидкости или имеется явный провоцирующий фактор; ФВ ЛЖ может быть снижена или сохранена. Основной целью выведение избытка жидкости, а также устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора.

У пациентов, находившихся на длительной предшествующей терапии диуретиками, первая доза внутривенных петлевых диуретиков должна быть как минимум эквивалентна принимаемой ранее перорально [класс I, степень доказанности B]. Парентеральное введение более высоких доз петлевых диуретиков у этих больных позволяет быстрее уменьшить задержку жидкости ценой увеличения риска временного ухудшения функции почек. При недостаточном ответе может рассматриваться комбинация петлевых диуретиков с тиазидными и/или натрийуретическими дозами блокатора минералкортикоидного рецептора (спиронолактон) [класс IIb, степень доказанности C].

Необходимо как можно раньше начать использование или продолжить прием лекарственных средств, влияющих на прогноз при ХСН [класс I, уровень доказанности C]. У больных с ФВ ЛЖ <40% необходимо стремиться к применению целевых доз бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ (в случае непереносимости БРА) или АРНИ - сакубитрил/валсартана и блокатора минералкортикоидного рецептора (спиронолактона или эплеренона). При нестабильных показателях гемодинамики и других противопоказаниях можно отложить начало титрования дозы, временно уменьшить дозу или отменить отдельные лекарственные средства, однако их использование следует возобновить, как только состояние больного стабилизируется. В частности, есть свидетельства нежелательности отмены бета-адреноблокаторов у больных,

госпитализированных с декомпенсацией ХСН и ФВ ЛЖ <40%, а также достаточной безопасности лечения без отмены препаратов этой группы в случаях, когда нет выраженной брадикардии, атриовентрикулярных блокад высокой степени, симптоматической артериальной гипотонии и гипоперфузии.

Отек легких

Кардиогенный отек легких возникает из-за выраженного повышения давления в капиллярах легких и должен быть подтвержден рентгенологически. Он может возникать как у больных с признаками накопления жидкости, так и преимущественно из-за быстрого перераспределения крови за счет изменения тонуса сосудов. Патогенетический вариант отека легких, сопряженного с выраженным повышением АД у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ, не имевших проявлений ХСН, выделяется в отдельный вариант ОСН (гипертензивная ОСН).

Алгоритм лечения кардиогенного отека легких представлен на рисунке 6.

Больным с кардиогенным отеком легких следует придать положение полусидя или сидя со спущенными ногами, если нет артериальной гипотонии.

Необходимо начать оксигенотерапию, при отсутствии противопоказаний показано скорейшее использование СРАР. В отдельных случаях могут потребоваться другие способы дыхательной поддержки, представленные в разделе “Немедикаментозные методы лечения пациентов с ОСН”.

У больных без выраженной артериальной гипотонии сочетание умеренных доз вазодилататоров и мочегонных дает лучший клинический результат, чем монотерапия высокими дозами этих лекарственных средств. При отсутствии признаков накопления жидкости, когда отек легких является единственным проявлением застоя, лечение должно быть направлено в первую очередь на ликвидацию патологически измененного сосудистого тонуса вазодилататорами (например, снижение внезапно повысившегося АД), а не на выведение избытка жидкости мочегонными.

Следует избегать широкого применения наркотических анальгетиков, кардиотонических и вазопрессорных препаратов из-за возможного неблагоприятного влияния на прогноз. Однако в отдельных случаях, у больных с низкой ФВ ЛЖ без гиповолемии, состояние которых не улучшается на фоне использования вазодилататоров и мочегонных, симптоматического улучшения можно добиться за счет краткосрочной инфузии кардиотонического лекарственного средства (добутамина, левосимендана).

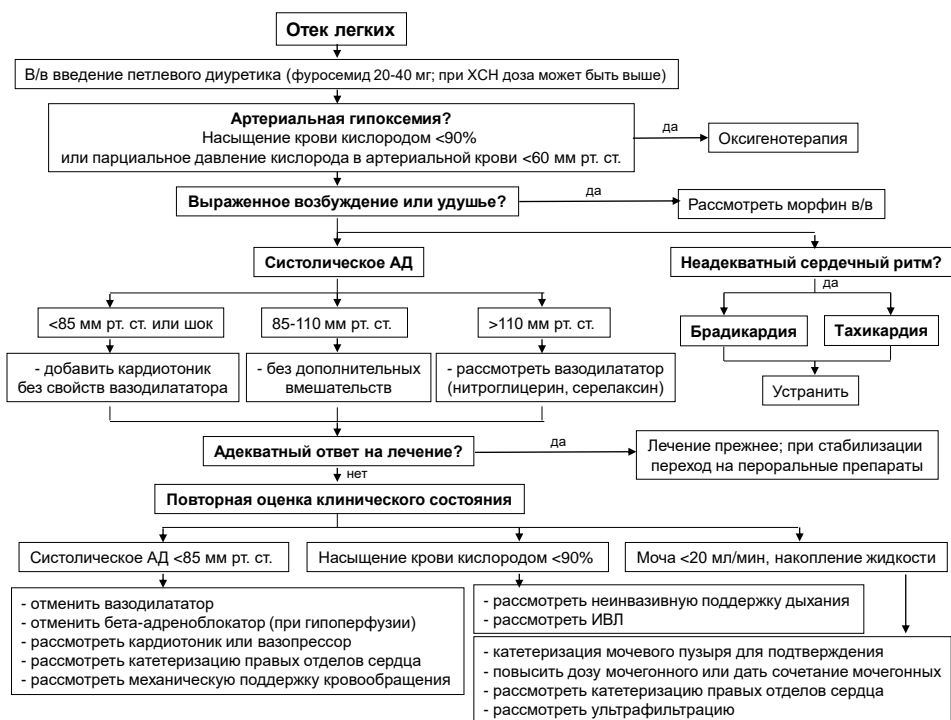


Рисунок 6. Алгоритм лечения кардиогенного отека легких.

Кардиогенный шок

В основе кардиогенного шока лежат разные причины, от низкого сердечного выброса при конечной стадии ХСН до острой потери сократительного миокарда, появления выраженных нарушений внутрисердечной гемодинамики или быстрого повышения давления в легочных артериях. Срочное выявление и, если возможно, устранение или уменьшение неблагоприятного воздействия этих факторов – основа успешного лечения кардиогенного шока. Всем пациентам с подозрением на кардиогенный шок требуется немедленное проведение ЭКГ и срочное ультразвуковое исследование сердца [класс I, степень доказанности C]. Все больные с кардиогенным шоком должны быть незамедлительно транспортированы в центр с круглосуточной возможностью проведения катетеризации сердца и помещены в блок (палату, отделение) интенсивной терапии с возможностью краткосрочной механической поддержки кровообращения и дыхания [класс I, степень доказанности C]. Во всех случаях необходимо мониторирование ЭКГ и АД [класс I, степень доказанности C]. Рекомендуется инвазивное мониторирование с катетеризацией артериального русла [класс I, степень доказанности C].

Больным с подозрением на ОКС должна быть немедленно (по крайней мере, в первые 2 часа после госпитализации) выполнена коронарная ангиография с намерением выполнить максимально возможную реваскуляризацию миокарда [класс I, степень доказанности C].

При отсутствии явных признаков избыточного накопления жидкости и застоя в легких рекомендуется введение растворов кристаллоидов (по возможности сбалансированных

растворов в объеме >200 мл в течение 15-30 мин) [класс I, степень доказанности C]. При отсутствии гиповолемии или после ее ликвидации можно рассмотреть целесообразность внутривенной инфузии негликозидных кардиотонических препаратов (добутамина) для увеличения сердечного выброса [класс IIb, степень доказанности C]. Вазопрессоры (норэпинефрин предпочтительнее допамина) можно рассматривать при необходимости поддержания систолического АД у больных с рефрактерной артериальной гипотонией [класс IIb, степень доказанности B]. В дополнение к добутамину и норэпинефрину возможно использование левосимендана, особенно у больных с инфарктом миокарда. Во время лечения необходимо постоянно мониторировать степень перфузии органов и показатели гемодинамики. Единого мнения о целесообразности мониторования параметров гемодинамики с помощью катетера в легочной артерии нет, однако такая возможность может быть рассмотрена.

Рутинное применение внутриаортальной баллонной контрпульсации у больных с кардиогенным шоком не рекомендуется [класс IIb, степень доказанности B]. При рефрактерном кардиогенном шоке можно рассмотреть краткосрочное использование механической поддержки кровообращения с учетом возраста, сопутствующей патологии и степени неврологических расстройств [класс IIb, степень доказанности C]. Возможность использования аппаратных способов поддержки кровообращения стоит рассмотреть также вместо добавления новых инотропных и вазопрессорных препаратов у больных с недостаточным ответом на первоначальное медикаментозное лечение. Стабилизация показателей гемодинамики и восстановление перфузии жизненно важных органов при краткосрочном использовании механической поддержки кровообращения дает время разобраться причинах развития кардиогенного шока и принять решение о способах дальнейшего лечения больного (в частности, определить целесообразность продолжения механической поддержки кровообращения в ожидании восстановления насосной функции сердца или в качестве “моста” к вмешательствам, способным устранить причину кардиогенного шока, или к ожидаемой трансплантации сердца).

При кардиогенном шоке необходима поддержка дыхания, способы которой зависят от выраженности дыхательных расстройств. Обычно требуется интубация трахеи и ИВЛ.

Общие подходы к лечению кардиогенного шока представлены на рисунке 7.

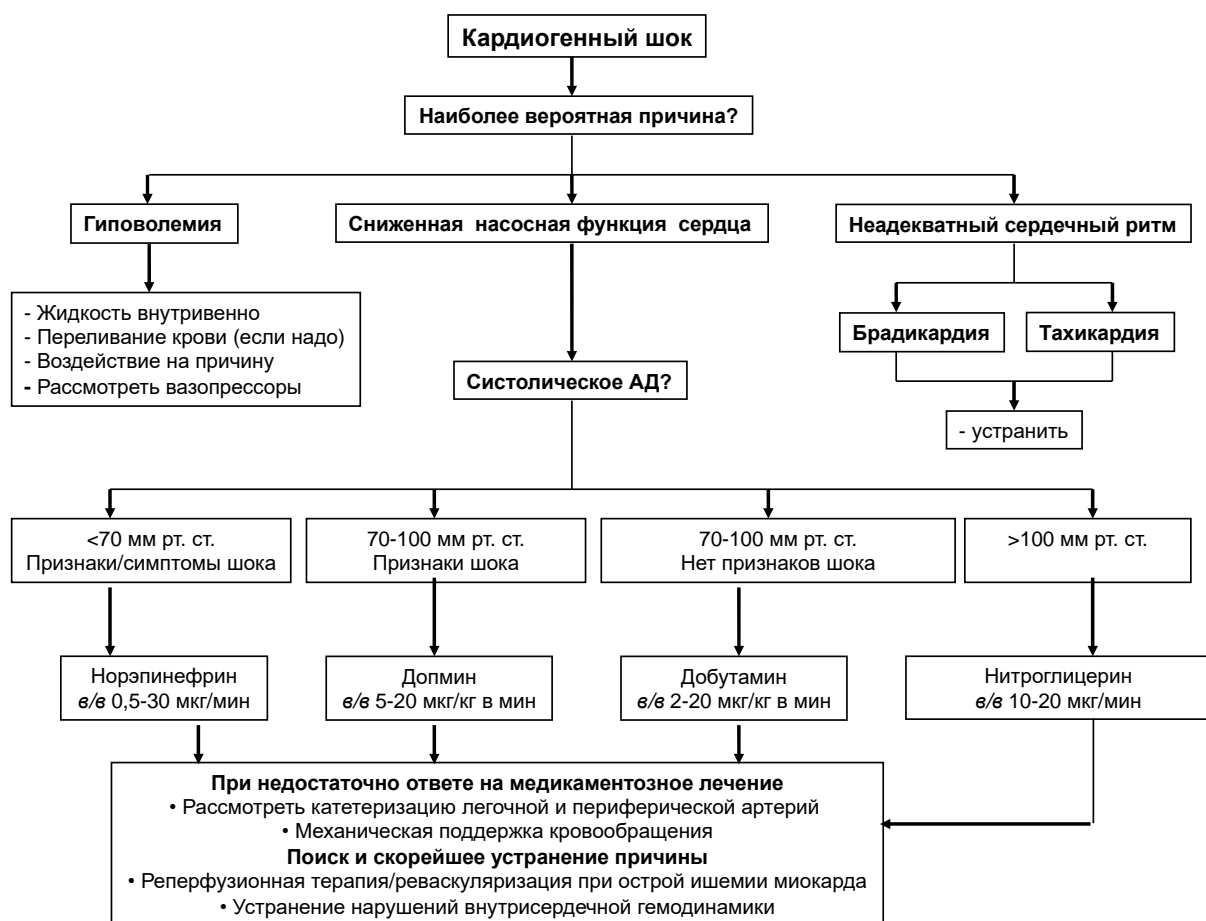


Рисунок 7. Алгоритм лечения кардиогенного шока.

Изолированная правожелудочковая недостаточность

По данным эпидемиологических исследований правожелудочковая недостаточность встречается в 3-5% случаев ОН. Однако частота развития изолированной острой правожелудочковой недостаточности неизвестна. Причинами развития данного состояния являются заболевания, сопровождающиеся либо повышением давления в легочной артерии (тромбоэмболия в систему легочной артерии (ТЭЛА), идиопатическая легочная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, фиброз легких, склеродермия и др), либо непосредственно поражением миокарда (инфаркт миокарда правого желудочка (ПЖ)). Наиболее частые из них – ТЭЛА и инфаркт миокарда ПЖ. Очаговые повреждения миокарда, в т.ч. трансмуральные, могут развиваться и на фоне массивной ТЭЛА даже в отсутствии изменений в коронарных артериях. При этом острая правожелудочковая недостаточность является главной причиной смерти у пациентов с ТЭЛА высокого риска.

Клинически недостаточность правого желудочка проявляется набуханием шейных вен, увеличением печени, появлением периферических отеков. Отмечается нарастающая тахикардия, снижение артериального давления, цианоз, резкое повышение центрального венозного давления. Гипотония обусловлена уменьшением давления наполнения левого

желудочка и снижением сердечного выброса. При ТЭЛА дилатация ПЖ, в свою очередь, может приводить к сдавлению ЛЖ, дальнейшему снижению сердечного выброса (СВ) и прогрессированию гипотонии. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с тампонадой сердца.

В основе терапии острой правожелудочковой недостаточности лежит лечение основного заболевания, которое описано в соответствующих руководствах. Среди них – срочное ЧКВ при инфаркте миокарда ПЖ, реперфузионное лечение при ТЭЛА высокого риска, . Необходимо скорейшее выявление и устранение провоцирующих факторов (аритмия, немотивированная отмена лекарственных средств).

Необходимо оптимизировать давление заполнения ПЖ. Как правило, следует избегать применения диуретиков и периферических вазодилататоров, т.к. они уменьшают наполнение ПЖ, сердечный выброс и в итоге усугубляют артериальную гипотонию. При гиповолемии и низком давлении заполнения ПЖ показано внутривенное введение жидкости, которое не должно быть чрезмерным, поскольку объемная перегрузка ПЖ способствует снижению его сократимости. С другой стороны, при перегрузке жидкостью и венозном застое для уменьшения чрезмерного растяжения ПЖ у больных без артериальной гипотонии показано внутривенное введение диуретиков, а при их недостаточной эффективности – почечная заместительная терапия.

При инфаркте миокарда ПЖ, сопровождающемся артериальной гипотонией, показана достаточно быстрая внутривенная инфузия жидкости для поддержания систолического АД на уровне 90-100 мм. рт. ст. При этом следует избегать объемной перегрузки ПЖ и при отсутствии эффекта после инфузии 0,5-1 л рассмотреть целесообразность инотропной поддержки добутамином. У больных с ТЭЛА инфузионную терапию надо проводить с особой осторожностью, поскольку введение более 500 мл жидкости может привести к ухудшению функции ПЖ.

При выраженной дисфункции ПЖ особого внимания требует и использование ИВЛ, особенно с повышенным давлением в конце выдоха, т.к. положительное внутригрудное давление уменьшает венозный возврат и утяжеляет недостаточность ПЖ. У больных с суправентрикулярными тахиаритмиями желателно обеспечить поддержание синусового ритма, при атриовентрикулярных блокадах высокой степени важно восстановить надлежащую последовательность сокращений предсердий и желудочков с помощью электрической кардиостимуляции.

При рефрактерной артериальной гипотонии следует использовать вазопрессоры (норэпинефрин). Можно рассматривать внутривенное введение кардиотонических препаратов (добутамин, левосимендан). В наиболее тяжелых рефрактерных к

медикаментозному лечению случаях следует обсудить целесообразность механической поддержки кровообращения.

Острая сердечная недостаточность при остром коронарном синдроме.

При ОКС возможны любые клинические проявления сердечной недостаточности. При этом во всех случаях имеется общая причина декомпенсации – остро возникшая ишемия миокарда, в части случаев приводящая к его некрозу. Поэтому ключевую роль в лечении ОСН при ОКС играет скорейшее устранение ишемии миокарда. При восстановлении кровотока после эпизода окклюзии коронарной артерии в зоне ишемии наряду с некротизированным может находиться жизнеспособный миокард, сократимость которого временно снижена (так называемый “оглушенный” миокард). Сократимость “оглушенного” миокарда способна существенно улучшиться через 1-1,5 месяца, что проявляется увеличением ФЖ ЛЖ и уменьшением клинических проявлений сердечной недостаточности. Кроме того, при хронической ишемии в зоне существенного стенозирования коронарных артерий может находиться жизнеспособный миокард с хронически сниженной сократительной способностью, которая существенно улучшается или нормализуется после реваскуляризации (так называемый “гибернарованный” миокард). Сократимость “оглушенного” и “гибернарованного” миокарда обычно улучшается при введении кардиотонических лекарственных средств.

Наиболее характерно для ОКС возникновение ОСН при выраженном повреждении ЛЖ со снижением его сократительной способности и патологическим ремоделированием, при нарушениях ритма и проводимости, инфаркте миокарда ПЖ, механических осложнениях некроза миокарда (нарушение внутрисердечной гемодинамики при дисфункции клапанов и внутренних разрывах сердца, тампонада при наружных разрывах миокарда). Одна из возможных причин снижения АД при ОКС – медикаментозная, особенно когда лекарственные средства со свойствами вазодилаторов применяются у больных с не устраненной гиповолемией или распространением инфаркта миокарда на правый желудочек. Кроме того, клинические проявления ОСН при ОКС могут возникнуть при увеличении жесткости миокарда во время ишемии, причем этот механизм способен реализовываться и при развивающемся инфаркте миокарда, когда существенного некротизирования сердечной мышцы еще не произошло. Соответственно, развитие отека легких и даже шока в ранние сроки инфаркта миокарда автоматически не означает, что имеется выраженное снижение сократительной способности сердечной мышцы.

Для выяснения механизмов развития ОСН при ОКС важнейшую роль играет ультразвуковое исследование сердца. Если ухудшение наступило неожиданно у до этого

стабильного больного, особенно если появляются симптомы шока, исследование необходимо срочно повторить, уделяя особое внимание поиску признаков прогрессирования дисфункции ЛЖ или наличия механических осложнений инфаркта миокарда.

Подходы к ведению больных с ОСН при ОКС детально изложены в клинических рекомендациях по лечению ОКС (рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии размещены на сайте www.acutecardio.ru). В целом они существенно не отличаются от общих принципов лечения ОСН. При подозрении на ОКС больные с ОСН должны доставляться в стационар, способный срочно обеспечить инвазивное реперфузионное лечение [класс I, степень доказанности B]. Больных следует направлять в специализированное отделение (блок, палату) интенсивной терапии для кардиологических больных или ангиографическую лабораторию, минуя все другие подразделения стационара.

Реваскуляризация миокарда. При ОКС со стойкими (длительностью >20 мин) подъемами сегмента ST на ЭКГ или остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса предпочтительным методом восстановления коронарного кровотока является скорейшее первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ; как правило со стентированием) [класс I, степень доказанности A], в том числе у больных с ОСН [класс I, степень доказанности B]. Общий подход предполагает, что при ожидаемой задержки от первого контакта с медперсоналом до введения проводника в окклюдированную коронарную артерию (или раздувание баллона в ней) более 2 часов необходимо безотлагательно начать тромболитическую терапию [класс I, степень доказанности A], предпочтительно на догоспитальном этапе [класс IIa, степень доказанности A]. В дальнейшем при отсутствии снижения сегмента ST >50% от исходного через 60 минут показано срочное “спасающее” ЧКВ [класс I, степень доказанности A]. После успешной тромболитической терапии коронарную ангиографию с намерением выполнить ЧКВ в области инфаркт-связанного стеноза рекомендуется выполнить в ближайшие 24 часа [класс I, степень доказанности A], обычно в сроки от 3 до 24 часов [класс IIa, степень доказанности A]. Больным с выраженными проявлениями ОСН, включая кардиогенный шок, срочная коронарная ангиография с намерением выполнить реваскуляризация миокарда показана вне зависимости от суждения об успешности тромболитической терапии [класс I, степень доказанности B].

Реперфузионное лечение при ОКС со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ или остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса показано как минимум в первые 12 часов после начала симптомов [класс I, степень доказанности A]. При сохраняющейся

ишемии миокарда эти сроки могут быть расширены до 24 часов. Кроме того, первичное ЧКВ через 12-24 часа после начала симптомов может быть полезным у всех категорий больных [класс IIa, степень доказанности B]. У больных с тяжелой ОСН, включая кардиогенный шок, коронарная ангиография с намерением немедленно выполнить реваскуляризацию миокарда показана вне зависимости от времени появления симптомов [класс I, степень доказанности B]. В этих случаях при недоступности инвазивных вмешательств на коронарных артериях или отказе от них сроки тромботической терапии рекомендуется расширить до 24 часов [класс IIa, степень доказанности C]. .

При ОКС без стойких (длительностью >20 мин) подъемов сегмента ST на ЭКГ у больных с ОСН и/или наличием механических осложнений ИМ коронарная ангиография с намерением срочно выполнить реваскуляризацию миокарда рекомендуется в первые 2 часа после госпитализации [класс I, степень доказанности C].

Больным с кардиогенным шоком или ишемией миокарда, сохраняющейся после первичного ЧКВ или вмешательства на стенозе, ответственным за симптомы ОКС, показана максимально полная реваскуляризация миокарда, которая при определенном характере поражения коронарного русла включает срочную операцию коронарного шунтирования [класс I, степень доказанности B].

Возобновление ишемии миокарда в более поздние сроки госпитализации – показание к коронарной ангиографии с оценкой возможности реваскуляризации миокарда в случаях, когда до этого лечение ОКС было неинвазивным или в ранние сроки госпитализации была выполнена неполная реваскуляризация миокарда.

Лечение ОСН при ОКС. При артериальной гипоксемии показана оксигенотерапия [класс I, степень доказанности C]. Рекомендуется внутривенное введение 20-40 мг фуросемида (с повторением при необходимости через 1-4 часа) [класс I, степень доказанности C], а также внутривенная инфузия нитратов, если систолическое АД >90 мм рт. ст. [класс IIa, степень доказанности C]. У больных с отеком легких может потребоваться более выраженная дыхательная поддержка (от неинвазивной вентиляции легких при спонтанном дыхании до интубации трахеи с механической ИВЛ) [класс I, степень доказанности C] и не исключается возможность инотропной поддержки с использованием допамина, добутамина [класс IIa, степень доказанности C] или левосимендана [класс IIb, степень доказанности C].

При возникновении шока необходим поиск причин и провоцирующих факторов. Рекомендуется срочное ультразвуковое исследование сердца. Выбор способов инотропной поддержки зависит от величины АД; при выраженной артериальной гипотонии норэпинефрин предпочтительнее допамина [класс IIb, степень доказанности B]. Несмотря

на ограниченности и противоречивость накопленных фактов, не исключается избирательное применение ВАБК у больных с кардиогенным шоком, быстро не отвечающих на стандартное медикаментозное лечение [класс IIa, степень доказанности B]. В отдельных случаях при рефрактерном кардиогенном шоке можно рассмотреть использование средств механической поддержки ЛЖ (особенно если гемодинамическая нестабильность стала следствием механических осложнений инфаркта миокарда) [класс IIb, степень доказанности C].

При выраженной митральной регургитации используются внутривенное введения мочегонных и вазодилататоров для снижения постнагрузки; при необходимости возможна инотропная поддержка и ВАБК. У больных с отрывом папиллярной мышцы необходимо срочное хирургическое лечение (предпочтительно протезирование митрального клапана). При функциональной митральной регургитации следует устранить ишемию миокарда (показана реваскуляризация); в наиболее тяжелых случаях (при выраженной сердечной недостаточности или сохраняющейся ишемии) рассматривают выполнение аннулопластики или протезирования клапана.

При разрыве межжелудочковой перегородки показано срочное хирургическое лечение; временной стабилизации можно добиться вазодилататорами, инотропной поддержкой, а также использованием ВАБК. У гемодинамически стабильных больных не исключено рентгеноэндоваскулярное закрытие дефекта. При разрыве свободной стенки ЛЖ необходимо хирургическое вмешательство; предварительно для устранения гемотампонады может потребоваться дренирование полости перикарда.

Оптимально, чтобы решение о подходах к ведению больного с механическими осложнениями инфаркта миокарда принимала заранее сформированная команда специалистов разного профиля.

Выраженная артериальная гипотония или кардиогенный шок при ишемии/инфаркте миокарда ПЖ предполагает отказ от использования вазодилататоров и мочегонных (по крайней мере, пока АД не нормализуется), внутривенное введение жидкости для поддержания повышенного давления заполнения ПЖ, при необходимости инотропную поддержку с использованием добутамина, а также сохранение синусового ритма с поддержанием синхронного сокращения предсердий и желудочков. Важнейшую роль в исходах правожелудочковой недостаточности играет своевременно выполненная реваскуляризация миокарда. При этом если требуется операция коронарного шунтирования, оптимальные сроки ее выполнения – первые 4-6 часов от начала симптомов или как минимум через 4 недели после инфаркта миокарда ПЖ.

С ранних сроков лечения ОКС, осложнившегося ОСН, следует начать титрование доз пероральных лекарственных средств, способных оказать благоприятное влияние на прогноз как минимум у больных с инфарктом миокарда и/или сниженной ФВ ЛЖ. Среди них бета-адреноблокаторы (при инфаркте миокарда изучены карведилол и метопролол), ингибиторы АПФ (или валсартан при их непереносимости), а также блокаторы минералкортикоидного рецептора (в дополнение к бета-адреноблокатору и ингибитору АПФ; у больных с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ и недавним инфарктом миокарда изучен эплеренон). Это лечение способствует ликвидации симптомов, обеспечивают профилактику новой декомпенсации и других неблагоприятных исходов, а также обычно позволяет контролировать повышенное АД. Основные ограничения для начала использования ингибиторов АПФ – артериальная гипотония, гиповолемия и почечная недостаточность, блокаторов минералкортикоидного рецептора – почечная недостаточность и гиперкалиемия. Кроме того, для предотвращения возобновления ишемии и новых эпизодов ОКС необходимо надлежащее антиишемическое и антитромботическое лечение, а также воздействие на устранимые факторы риска прогрессирования атеротромбоза (поддержание нормального АД, целевых значений холестерина ЛНП с помощью высоких доз статинов, обеспечение надлежащего уровня гликированного гемоглобина при сахарном диабете наряду со здоровым питанием, достаточным уровнем физической активности, отказом от курения, исключением пассивного курения, нормализацией массы тела и достаточной двигательной активностью).

Острая сердечная недостаточность при патологии клапанного аппарата сердца.

По данным эпидемиологических исследований до 27% случаев ОН вызвано или усугубляется поражением клапанов сердца. К ним относятся дисфункция клапанов сердца при ОКС (чаще митральная недостаточность), острая митральная или аортальная недостаточность другой этиологии (эндокардит, травма, отрыв хорды), аортальный или митральный стенозы, тромбоз искусственного клапана. Решающее значение в диагностике пороков сердца и оценки их тяжести имеют трансторакальное и чреспищеводное ультразвуковое исследование сердца. Лечение ОН проводят соответствии с общими принципами с учетом особенностей гемодинамики при различных пороках. В ряде случаев развитие сердечной недостаточности служит показанием к срочной хирургической коррекции порока.

Аортальная регургитация

Аортальная регургитация (АР) может быть вызвана первичным поражением створок аортального клапана (АК) или нарушением геометрии корня аорты. Врожденные патологии, в первую очередь, двустворчатый клапан также являются частыми причинами АР.

Появление симптомов сердечной недостаточности (СН) у пациентов с тяжелой АР является показанием к хирургической коррекции порока. В случае декомпенсации СН в результате острой тяжелой АР такое лечение проводится в срочном или экстренном порядке. При наличии дисфункции ЛЖ или значительного его расширения следует исключить другие причины этих нарушений. Выживаемость после операции таких пациентов несколько хуже, чем у оперированных в более ранние сроки, однако также наблюдается улучшение симптомов СН и долгосрочного прогноза.

С целью улучшения состояния перед операцией проводят кратковременный курс терапии вазодилататорами и инотропными препаратами, при необходимости диуретиками. Пациентам с хронической АР и СН при наличии гипертензии, противопоказаний к хирургическому лечению или сохраняющейся дисфункции ЛЖ в постоперационном периоде назначают ИАПФ или БРА. У больных с синдромом Марфана назначение бета-блокаторов могут замедлить дилатацию корня аорты и они применяются перед и после операции.

Аортальный стеноз

Аортальный стеноз (АС) стал самым частым клапанным пороком в Европе и Северной Америке. У пациентов в пожилом возрасте чаще выявляется кальцинированный АК. У более молодых преобладают врожденные пороки.

Развитие симптомов СН у пациентов с тяжелым АС требует ранней коррекции порока, т.к. отсутствуют препараты, улучшающие прогноз таких пациентов. К тому же проведение медикаментозного лечения у этой группы больных затруднено, т.к. такие препараты как ИАПФ, БРА, нитраты и другие вазодилататоры могут вызвать резкую гипотонию и применять их нужно с большой осторожностью. Для компенсации СН используют диуретики и блокаторы минералкортикоидных рецепторов. Однако оптимизация терапии не должна задерживать принятие решения об хирургическом лечении.

Суждение о тяжести АС затруднено у пациентов с ФВ ЛЖ < 40%, площадью АК < 1 см² и средним градиентом < 40 мм.рт.ст. Такие больные могут иметь как тяжелый АС, так и «псевдо-аортальный» стеноз. Для уточнения тяжести АС проводится стресс-ЭХОКГ с малыми дозами добутамина, что помогает дифференцировать эти 2 состояния и определить сократительный резерв миокарда, наличие которого является признаком более низкой операционной летальности и лучшего долговременного прогноза. При среднем градиенте > 40% не существует нижнего предела ФВЛЖ, ограничивающего проведение протезирования аортального клапана у симптомных пациентов с тяжелым АС. Однако восстановление ФВ после протезирования возможно только в случае если ее снижение было вызвано высокой постнагрузкой, а не другими причинами. У больных, которым по медицинским причинам невозможно проведение обычной операции, необходимо рассмотреть возможность транскатеторного протезирования АК (TAVI). У гемодинамически нестабильных больных, имеющих высокий риск оперативного лечения возможно проведение баллонной вальвулопластики в качестве моста к хирургическому лечению или TAVI. Баллонная вальвулопластика также может использоваться у пациентов с тяжелым симптоматическим АС, которым требуется срочное проведение не кардиохирургической операции, или больным, которым противопоказана обычная операция, а TAVI не доступно.

Митральная регургитация.

Оценка митральной регургитации (МР) трудна, особенно у пациентов с систолической дисфункцией. Крайне важно разделить первичную и вторичную МР.

Острая МР, развившаяся в результате разрыва папиллярной мышцы у больных острым инфарктом миокарда, приводит к отеку легких или шоку. Физикальное обследование не всегда информативно – шум может быть мягкий или не выслушиваться, при ЭХОКГ можно недооценить тяжесть МР.

Причиной острой МР может быть также травма и эндокардит. Острая тяжелая МР является показанием для проведения срочного хирургического лечения после стабилизации гемодинамики. Для снижения давления наполнения используют нитраты и диуретики.

Нитропруссид натрия снижает постнагрузку и регургитирующую фракцию, так же как и внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК). Положительные инотропные средства и ВАБК присоединяют при появлении гипотонии. В большинстве случаев проводят протезирование МК. Оперативное лечение также показано при развитии СН у больных с тяжелой хронической МР. У таких пациентов часто выполняется пластика МК. В случае снижения ФВ ЛЖ ниже 30% хирургическое лечение приводит к улучшению симптомов, но влияние на прогноз неизвестно. При принятии решения о проведении операции у таких пациентов учитывают ответ на медикаментозную терапию, сопутствующие заболевания и вероятность успешного восстановления клапана. Терапия проводится в соответствии с рекомендациями по лечению ОСН

При вторичной, или функциональной МР створки клапана и хорды структурно нормальны. МР развивается в результате увеличения ЛЖ и его ремоделирования, что приводит к относительной митральной недостаточности. В свою очередь МР усугубляет имеющуюся СН вплоть до развития ОСН. Эффективная медикаментозная терапия, включающая диуретики, ингибиторы АПФ, бета-алреноблокаторы, спиронолактон и нитраты приводит к компенсации СН, обратному ремоделированию и может уменьшить степень функциональной МР. Хирургическое лечение больным со вторичной МР, как правило, не проводят из-за более высокой, чем при первичной МР, операционной летальности и худшего долговременного прогноза. В настоящее время проводятся исследования по применению чрескожных устройств для коррекции МР.

Митральный стеноз

Основная причина митрального стеноза (МС) ревматизм. ОСН вплоть до отека легких при тяжелом МС может развиваться за очень короткое время. Провоцирующими факторами служат физическая нагрузка, инфекция, беременность. Для купирования используют нитраты и диуретики. Наличие СН у больного с тяжелым МС является показанием для оперативного лечения. Предпочтительным методом является чрескожная митральная комиссуротомия.

Острая сердечная недостаточность при инфекционном эндокардите.

Сердечная недостаточность является самым частым осложнением и показанием для хирургического лечения при инфекционном эндокардите (ИЭ). СН наблюдается в 42-60% случаев эндокардита нативных клапанов и чаще проявляется при поражении аортального клапана, реже - митрального. Умеренная и тяжелая СН – самый мощный предиктор госпитальной, 6-месячной и годовой смертности у пациентов с ИЭ.

Основная причина СН при ИЭ – развитие (или усугубление имеющейся) тяжелой аортальной или митральной регургитаций, обусловленные разрывом митральной хорды, разрывом створки или ее перфорацией, а также разрастанием вегетаций, препятствующих смыканию створок. Внутрисердечные фистулы и, значительно реже, стенозы также могут приводить к СН. Негативный вклад в сердечную дисфункцию может вносить и миокардит.

Клиническая картина ОСН при ИЭ включает одышку, отек легких и кардиогенный шок. Помимо клинических симптомов и признаков решающее значение для диагностики имеет трансторакальная эхокардиография. Для выявления перфораций створок, вторичного повреждения митрального клапана и аневризм используется чреспищеводная ЭХОКГ. ЭХОКГ также применяется для изучения гемодинамических последствий клапанной дисфункции, измерения давления в легочной артерии, определения перикардального выпота, оценки и мониторинга систолической функции ЛЖ и давления наполнения левого и правого желудочков. Для диагностики и мониторинга СН при ИЭ также используется определение концентрации натрийуретических пептидов. Повышение уровней сердечных тропонинов и BNP ассоциировано с неблагоприятным исходом. Для быстрой постановки диагноза показана консультация специалиста.

Лечение больных ОСН на фоне ИЭ необходимо проводить в специализированном стационаре. В дополнение к стандартной терапии ОСН следует добавить антибиотики. Пациент должен быть консультирован кардиохирургом. Хирургическое лечение показано пациентам с СН, вызванной тяжелой аортальной или митральной регургитацией, внутрисердечной фистулой или клапанной дисфункцией, обусловленной вегетациями. Такое лечение должно выполняться в экстренном порядке независимо от активности инфекционного процесса, если пациент, не смотря на проводимое лечение, постоянно находится в отеке легких или кардиогенном шоке. Если СН менее выражена, то хирургическое лечение проводится в срочном порядке.

Пациентам с СН I-II ФК и тяжелой клапанной регургитацией, не имеющих других показаний для оперативного лечения, целесообразно проводить консервативную терапию, включающую антибиотики, под тщательным клиническим и эхокардиографическим контролем с последующим решением вопроса о хирургическом лечении.

Тромбоз искусственного клапана

Развитие ОСН в результате тромбоза искусственного клапана сопряжено с высокой смертностью. Обструктивный клапанный тромбоз следует предполагать у пациента с любым типом искусственного клапана у которого появилась одышка или эмболические события, особенно в случае недавней неадекватной гипокоагуляции или наличия состояний, повышающих свертываемость (дегидратация, инфекция и т.д.). Диагноз должен

быть под подтвержден трансторакальной и/или чреспищеводной ЭХОК или рентгеноскопией.

Лечение пациентов с тромбозом искусственного клапана является сложной задачей. Оба метода – хирургический и тромболитическая терапия (ТЛТ) – имеют высокий риск неблагоприятного исхода. Оперативное лечение выполняется, как правило, в экстренной ситуации и, к тому же, является повторным вмешательством. С другой стороны, при тромболлизисе высок риск кровотечений, системных эмболий и повторных тромбозов. Решение о проведении ТЛТ должно приниматься с учетом индивидуальных особенностей пациента и местных возможностей.

Срочное или экстренное репротезирование при обструктивном тромбозе показано пациентам, находящимся в критическом состоянии и не имеющих тяжелых коморбидных заболеваний.

Тромболитическую терапию следует рассматривать в следующих случаях:

- У пациентов, находящихся в критическом состоянии, у которых оперативное лечение сопряжено с высоким риском из-за наличия серьезных сопутствующих заболеваний или исходных тяжелых нарушений функции сердца.

- В случае невозможности срочного выполнения операции

- Тромбоз протезов трикуспидального или легочного клапанов из-за более высокой вероятности успеха и низкого риск эмболических осложнений.

В случае гемодинамической нестабильности для ТЛТ используют рекомбинатный тканевый активатор плазминогена – 10 мг в/в болюсом с последующей инфузией 90 мг в течение 90 минут с последующей инфузией нефракционированного гепарина (НФГ) или стрептокиназу – 1,5 млн. МЕ в течение 60 минут без НФГ. Более продолжительная инфузия может использоваться у стабильных пациентов.

ТЛТ менее эффективна при тромбозе митрального протеза, хроническом тромбозе или при наличии паннуса.

Для контроля эффективности ТЛТ проводится повторная ЭхоКГ. В случае неспособности ТЛТ устранить окклюзию следует оценить целесообразность оперативного вмешательства. Альтернативным способом является введение дополнительных доз тромболитика. Несмотря на высокую смертность при проведении неотложной операции у больных с нестабильной гемодинамикой, отеком легких и кардиогенным шоком, ТЛТ может привести к потере времени и еще больше повысить риск хирургического лечения в случае ее безуспешности.

Острая сердечная недостаточность у взрослых пациентов с врожденными пороками сердца

Больные с врожденными пороками сердца являются очень гетерогенной группой. Диагностика и лечение СН у этой категории пациентов является крайне сложной задачей. ОСН может развиваться в результате снижения фракции выброса левого и правого желудочков или изолированной правожелудочковой недостаточности. Особенно сложно проводить обследование и лечение пациентов, имеющих единственный желудочек сердца и которым либо вообще не проводили коррекцию порока, либо выполнена паллиативная операция по Фонтену. В качестве дополнительных диагностических методов используют магнитно-резонансную томографию и кардио-пульмональные нагрузочные пробы. Лечение пациентов с ОСН и врожденными пороками сердца проводится эмпирически, т.к. отсутствуют рекомендации, основанные на данных РКИ. Следует отметить, что значение таких препаратов, как ИАПФ, БРА, бета-блокаторы у больных с врожденными пороками сердца является спорным и в ряде случаев их использование может оказать негативное влияние.

Острая сердечная недостаточность при неотложных гипертензивных состояниях.

Основной причиной ОСН при гипертензивных кризах является выраженное повышение АД, характерным проявлением – острая левожелудочковая недостаточность с возникновением или усугублением застойных явлений в малом круге кровообращения. При этом тяжесть клинических проявлений может существенно различаться – от небольшой одышки до удушья, от рентгенологических признаков застоя в легких до отека легких. Отек легких при гипертензивном кризе часто развивается очень быстро.

По данным крупных регистров, включавших пациентов с ОСН у пациентов с высоким артериальным давлением чаще выявляется сохраненная сократительная функция левого желудочка. Госпитальная летальность среди пациентов с гипертензией и ОСН, а также 60- и 90- дневная летальность (при систолическом артериальном давлении более 160 мм рт ст) статически значимо ниже, чем в случае развития других вариантов ОСН, при этом риск летального исхода не увеличивается у пациентов с более высокими цифрами артериального давления. Несмотря на такой прогноз, пациенты с гипертензивными состояниями имеют высокий риск повторных госпитализаций по причине ОСН (около 30% в ближайшие 2-3 месяца).

В настоящее время предложено выделять особый клинический вариант ОСН – гипертензивный. Он характеризуется тем, что проявления острой левожелудочковой

недостаточности с отеком легких возникают на фоне высокого АД у больных с относительно сохранной сократительной функцией левого желудочка. Для этих больных характерны признаки, свидетельствующие о повышенной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, включая тахикардию и периферическую вазоконстрикцию. Во многих случаях гипертензивная ОСН наблюдается у больных, не имевших проявлений хронической сердечной недостаточности, и острая декомпенсация возникает за счет быстрого перераспределения крови из-за внезапно возникшей вазоконстрикции. Таким образом, клиническая картина развивается вследствие остро возникших сосудистых нарушений, а не накопления избыточного количества жидкости. Соответственно, на момент возникновения ОСН задержка жидкости в организме либо отсутствует, либо наблюдается незначительная гиперволемиа, и острый застой в легких часто не сопровождается признаками системного застоя. Одна из возможных причин отсутствия задержки жидкости или даже исходной гиповолемии при гипертензивной ОСН – длительно существующая артериальная гипертензия, в лечении которой используются мочегонные.

Поэтому основную роль в устранении гипертензивной ОСН играет снижение АД с помощью вазодилататоров. Применение мочегонных возможно, но они должны использоваться с крайней осторожностью и в невысоких дозах, поскольку у больных без выраженной гиперволемии передозировка препаратов этой группы способна привести к чрезмерной потере жидкости со снижением сердечного выброса и возникновением гемоконцентрации.

Основа лечения ОСН при гипертоническом кризе – быстрое контролируемое снижение систолического и диастолического АД. Скорость снижения АД зависит от тяжести проявлений ОСН.

Средством выбора для первоначального антигипертензивного лечения являются вазодилататоры. Наиболее быстрого и контролируемого эффекта можно добиться с помощью внутривенной инфузии нитроглицерина или нитропруссиды натрия.

В терапии гипертензивной ОСН возможно применение внутривенных ингибиторов АПФ (в частности эналаприлата). Однако следует учитывать, что этот препарат начинает действовать медленнее, менее управляем и нежелателен при подозрении на наличие острого коронарного синдрома из-за возможности возникновения артериальной гипотензии.

Диуретики при гипертензивной ОСН должны применяться с осторожностью. При выборе начальных доз следует учитывать выраженность задержки жидкости в организме; в типичном случае начальная доза мочегонных должна быть невысокой. Наилучший

клинический эффект может быть достигнут при сочетании высоких доз вазодилататоров и невысоких доз петлевых диуретиков.

У больных с выраженной задержкой жидкости (обычно с длительным анамнезом хронической сердечной недостаточности, при тяжелой почечной недостаточности) могут потребоваться более высокие дозы мочегонных и/или их повторное введение.

Острая сердечная недостаточность при тромбоэмболии легочных артерий.

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) может быть основной причиной ОСН или отягчающим фактором при ОСН, спровоцированной другим патологическим процессом. Для достаточно обширной ТЭЛА характерны повышенное давление в легочной артерии с нарастанием правожелудочковой недостаточности, у части больных приводящее к шоку, суправентрикулярные аритмии и дыхательные расстройства.

Патогномоничных клинических проявлений ТЭЛА нет, поэтому для подтверждения диагноза необходима инструментальная диагностика. Наличие ТЭЛА подтверждается выявлением тромбов в сегментарных или более проксимальных разветвлениях легочной артерии при компьютерной томографии с контрастированием легочных артерий [класс I, степень доказанности B], изменениями, указывающими на высокую вероятность ТЭЛА при вентилиционно-перфузионной сцинтиграфии легких [класс IIa, степень доказанности B], выявлением проксимального тромбоза глубоких вен при билатеральной компрессионной ультрасонографии нижних конечностей [класс I, степень доказанности B]. В сложных случаях (в частности, когда клиническое подозрение на ТЭЛА сохраняется несмотря на отрицательные результаты неинвазивных исследований) может использоваться легочная ангиография [класс IIb, степень доказанности C].

У больных с небольшой вероятностью ТЭЛА по клиническим данным исключающим методом обследования может быть нормальная концентрация Д-димера в крови [класс I, степень доказанности A] (при применении иммуноферментных методов определения с верхней границей нормы 500 мкг/л у больных старше 50 лет следует ориентироваться на значения, рассчитанные по формуле “возраст × 10 мкг/л”). У больных высокой вероятностью ТЭЛА по клиническим данным определение Д-димера не оправдано, поскольку из-за возможности ложноотрицательного результата в любом случае потребуется инструментальная диагностика [класс III, степень доказанности B]. Повышенный уровень Д-димера неспецифичен и не может подтвердить наличие ТЭЛА, но должен служить основанием для дальнейшего инструментального обследования.

При стойкой артериальной гипотонии или шоке (систолическое АД <90 мм рт. ст. или его снижение ≥ 40 мм рт. ст. продолжительностью более 15 минут, не связанное с появившейся аритмией, гиповолемией или сепсисом) необходимо срочно выполнить ультразвуковое исследование сердца или компьютерную томографию с контрастированием легочных артерий (выбор зависит от доступности метода и тяжести состояния больного)

[класс I, степень доказанности C]. Для ТЭЛА характерна перегрузка/дисфункция правого желудочка. В редких случаях при трансторакальном ультразвуковом исследовании удается визуализировать подвижные тромбы в правых отделах сердца; при чреспищеводном ультразвуковом исследовании иногда видны тромбы в стволе и крупных ветвях легочной артерии. Отсутствие дисфункции правого желудочка и видимых тромбов указывают на необходимость поиска других причин существенного снижения АД. Стойкая артериальная гипотония или шок в сочетании с перегрузкой/дисфункцией правого желудочка – достаточное основание для начала тромболитической терапии (если к ней нет противопоказаний) [класс I, степень доказанности B] или использования инвазивных методов снижения давления в легочной артерии (рисунок 8). Возможность срочного эндоваскулярного или хирургического лечения ТЭЛА следует рассматривать только у больных с противопоказаниями к тромболитической терапии, неэффективности фибринолитика, введенного в полной дозе, а также в случаях, когда летальный исход ожидается быстрее, чем сможет проявиться эффект тромболитической терапии [класс I, степень доказанности C для эмболэктомии; класс IIa, степень доказанности C для эндоваскулярных методов]. Обязательным условием инвазивного лечения ТЭЛА является наличие достаточного опыта выполнения подобных вмешательств.



Рисунок 8. Алгоритм принятия решения о патогенетическом лечении ТЭЛА у больных со стойкой артериальной гипотонией или шоком.

Примечания: КТ – компьютерная томография, ПЖ – правый желудочек, ЧПЭХО – чреспищеводное ультразвуковое исследование сердца.

У больных с нормальным АД необходимо оценить тяжесть ТЭЛА и вероятность смерти в ближайшее время. Для этого следует ориентироваться на клинические показатели (рекомендуется использовать индекс PESI), а также наличие признаков перегрузки/дисфункции и повреждения правого желудочка по данным ультразвукового исследования сердца или компьютерной томографии, концентрации мозговых натрийуретических пептидов и сердечных тропонинов в крови [класс Па, степень доказанности В]. Больные с высокими значениями индекса PESI (таблица 28) в сочетании с признаками перегрузка/дисфункции правого желудочка по данным ультразвукового исследования сердца или компьютерной томографии и повышенной концентрацией мозгового натрийуретического пептида и/или сердечного тропонина в крови имеют достаточно высокий риск неблагоприятного исхода (рисунок 9). В настоящее время преобладает точка зрения, что тромболитическую терапию им проводить не надо [класс III, степень доказанности В]. Однако поскольку в ближайшие дни состояние таких больных может внезапно ухудшиться, они должны находиться в блоке (отделении, палате) интенсивной терапии, где должно быть налажено наблюдение для своевременного выявления показаний к тромболитической терапии [класс I, степень доказанности В].

Таблица 28. Вероятность смерти при ТЭЛА в ближайшие 30 суток: индекс PESI.

	Число баллов	
	Первоначальная версия	Упрощённая версия
Возраст	Значение возраста в годах	1, когда >80 лет
Мужской пол	10	Не оценивается
Злокачественное новообразование	30	1
Хроническая сердечная недостаточность	10	1
Хроническое заболевание легких	10	
ЧСС ≥ 110 ударов в 1 мин.	20	1
Систолическое АД <100 мм рт. ст.	30	1
ЧДД ≥ 30 в 1 мин.	20	Не оценивается
Температура тела <36° С	20	Не оценивается
Измененное сознание	60	Не оценивается
Насыщение артериальной крови кислородом <90%	20	1

	Сумма баллов и смертность в ближайшие 30 суток	
	Класс I (≤ 65 баллов) – очень низкая ожидаемая смертность Класс II (66-85 баллов) – низкая ожидаемая смертность Класс III (86-105 баллов) – умеренная ожидаемая смертность Класс IV (106-125 баллов) – высокая ожидаемая смертность Класс V (>125 баллов) – очень высокая ожидаемая смертность	0 баллов – низкая ожидаемая смертность 1 ≥ 1 балла – высокая ожидаемая смертность 10,9%

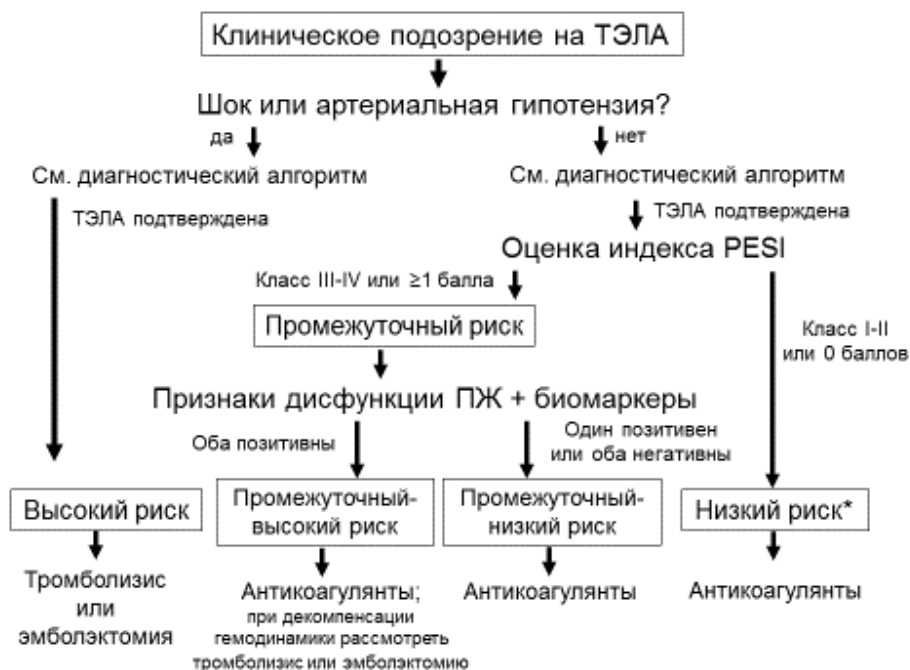


Рисунок 9. Алгоритм принятия решения о патогенетическом лечении ТЭЛА в зависимости от риска неблагоприятного исхода.

Примечание: * больные с I-II классами по индексу PESI или нулевой суммой баллов по упрощенному индексу PESI, но с повышенным уровнем сердечных биомаркеров или признаками дисфункции правого желудочка при его визуализации, должны быть отнесены в группу промежуточного-низкого риска смерти.

Больные с нормальным АД, не имеющие указанного выше сочетания признаков неблагоприятного течения заболевания, могут находиться в палате неургентного отделения и в отдельных случаях рано выписаны (при возможности продолжения адекватного лечения антикоагулянтами и надлежащего наблюдения на амбулаторном этапе).

Основой патогенетического лечения ТЭЛА является длительное использование достаточно высоких (лечебных) доз антикоагулянтов [класс I, степень доказанности A]. Если нет противопоказаний, их следует назначать при возникновении клинического подозрения на ТЭЛА (с возможным исключением для случаев, когда диагноз будет установлен достаточно быстро, планируется срочное хирургическое вмешательство или немедленная тромболитическая терапия в режиме, не предусматривающем использование антикоагулянта одновременно с фибринолитиком). У больных с высоким риском смертельного исхода, которые в ближайшее время могут нуждаться в реперфузионном лечении, следует предпочесть внутривенную инфузию нефракционированного гепарина под контролем АЧТВ [класс I, степень доказанности C].

Симптоматическое лечение ТЭЛА включает купирование возбуждения и удушья, коррекцию гипоксемии, инотропную поддержку правого желудочка и устранение артериальной гипотонии.

Обычно для коррекции гипоксемии достаточно оксигенотерапии. При механической вентиляции легких следует учитывать возможные отрицательные гемодинамические эффекты, связанные с повышением внутригрудного давления, что наиболее выражено при высоком положительном давлении конца выдоха. При ИВЛ следует использовать низкие значения дыхательного объема (6 мл на кг идеальной массы тела), стремясь поддерживать плато давления в конце выдоха ниже 30 мм водного столба.

У больных с низким сердечным выбросом и нормальным АД может быть полезным внутривенное введение до 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия (более агрессивный подход к инфузионной терапии не оправдан, поскольку при высоком давлении в легочной артерии отмечается выраженная перегрузка ПЖ). Не исключена также возможность внутривенной инфузии добутамина и/или допамина (с достаточной осторожностью, поскольку они способны усугубить вентиляционно-перфузионные нарушения). При выраженной артериальной гипотонии может понадобиться внутривенная инфузия норэпинефрина.

Подходы к лечению ТЭЛА детально изложены в Российских клинических рекомендациях по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (размещены на сайте www.phlebo-union.ru).

Острая сердечная недостаточность при аритмиях.

Если причиной или существенным отягчающим фактором возникновения ОСН являются потенциально устранимые аритмии, способом выбора является электроимпульсная терапия или электрическая кардиостимуляция (в зависимости от типа имеющихся нарушений).

При развитии ОСН на фоне наджелудочковых нарушений ритма оптимальный метод лечения – синхронизированная с зубцом R электрическая кардиоверсия. Мощность разряда представлена в таблице 27. Перед проведением электроимпульсной терапии необходимо ввести пациента в кратковременный наркоз. В случае, если электрическая кардиоверсия неэффективна или сразу после ее проведения вновь развивается аритмия, показано назначение антиаритмических препаратов. Препаратом выбора является амиодарон. Возможно введение болюсно 150 мг с последующей инфузией 450 мг, или инфузия в дозе 600 мг в течение 60-120 мин. В последующем при необходимости можно повторно вводить по 150 мг каждые 10-15 мин. Общая доза за сутки не должна превышать 1,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено при увеличении продолжительности интервала QT >500 мс.

Таблица 27. Начальная мощность электрического разряда при различных нарушениях ритма.

Аритмия	Форма разряда	
	Бифазная	Монофазная
Фибрилляция предсердий	120-150 Дж	200 Дж
Трепетание предсердий	70-120 Дж	100 (50) Дж
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	70-120 Дж	100 (50) Дж
Тахикардия с широкими комплексами QRS	120-150 Дж	200 Дж

Универсальный алгоритм действия при остановке сердца приведен на рисунке 9.

При развитии ОСН у пациентов с фибрилляцией желудочков или желудочковой тахикардией необходимо немедленное проведение экстренной электрической дефибрилляции с применением энергии разряда 150–360 Дж. При неэффективности 2–3 разрядов перед применением следующих разрядов требуется внутривенное болюсное введение амиодарона в дозе 300 мг.

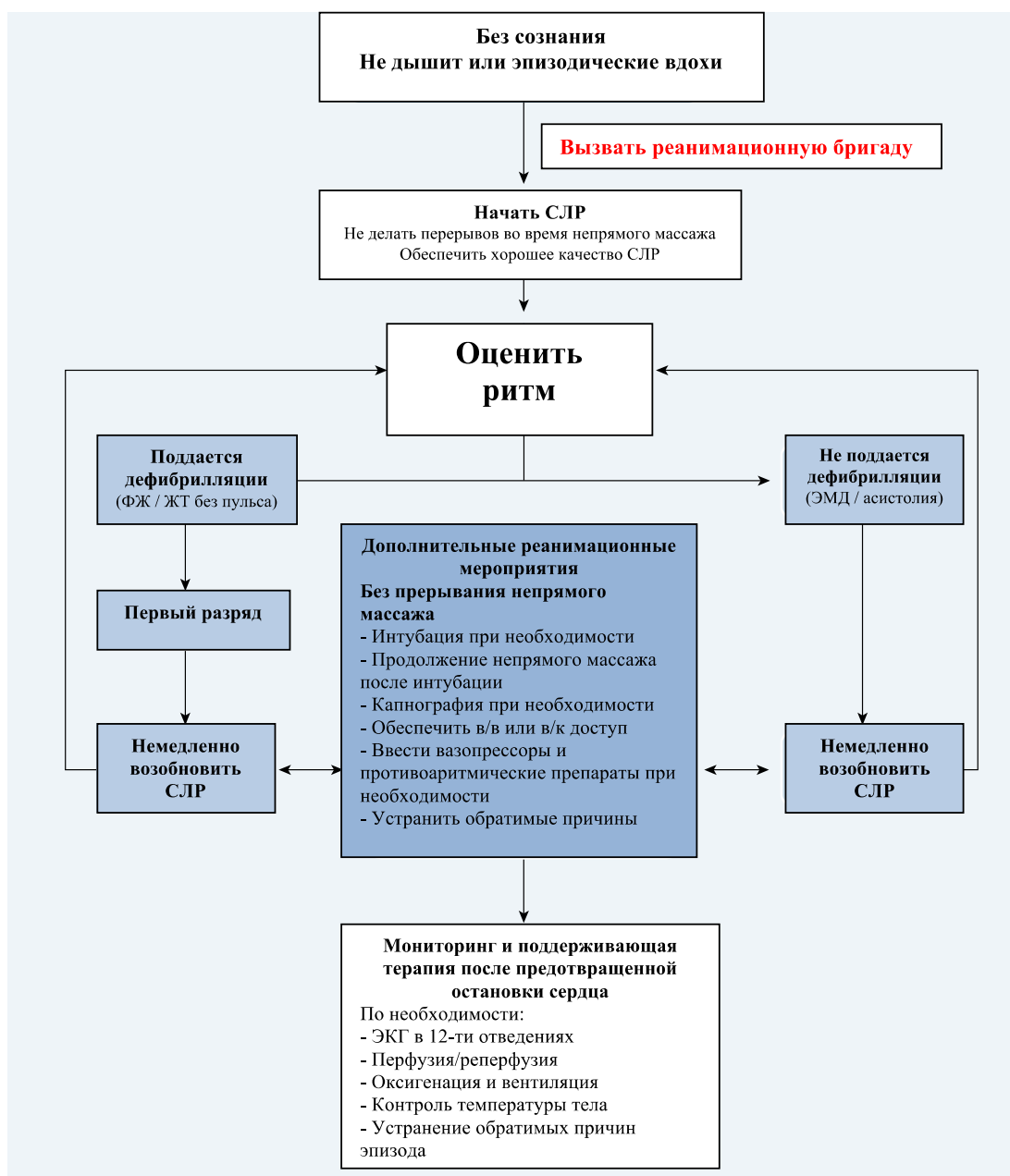


Рисунок 10. Сердечно-легочная реанимация (воспроизведено из рекомендаций ILCOR с разрешения Ассоциации).

Примечания: СЛР - сердечно-легочная реанимация; ЭКГ - электрокардиограмма; в/в - внутривенно; в/к - внутрикостно; ЭМД - электромеханическая диссоциация; ФЖ - фибрилляция желудочков; ЖТ - желудочковая тахикардия.

При тахисистолической форме фибрилляции предсердий у пациентов с ОН для контроля частоты желудочковых сокращений показано применение дигоксина или бета-адреноблокаторов [класс IIa, уровень доказанности C]. Применение амиодарона также ассоциировано с благоприятным профилем эффективности и безопасности [класс IIb, уровень доказанности B].

Электрическая кардиоверсия является методом выбора у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и ОН как для восстановления гемодинамической

стабильности, так и для улучшения клинической симптоматики. В ряде случаев может потребоваться экстренная коронарная ангиография (при необходимости с реваскуляризацией) или электрофизиологическое исследование с последующей радиочастотной абляцией.

Следует также отметить, что у пациентов с сердечной недостаточностью, включая ОН, противопоказаны дронедазон и антиаритмические средства I класса [класс III, уровень доказанности A].

У пациентов с брадиаритмиями лечение обычно начинается с в/в введения 0,25-0,5 мг атропина, при необходимости повторно до максимальной дозы 2 мг. При отсутствии ответа на медикаментозное лечение необходимо использовать искусственный водитель ритма сердца.

Острая сердечная недостаточность у беременных.

Во время беременности ОСН может развиваться на фоне гипертонического криза и эклампсии. Препаратом выбора в таком случае являются вазодилататоры, в частности, нитроглицерин. Введение диуретиков нецелесообразно из-за крайне редкой перегрузки объемом у таких пациенток.

Течение беременности на фоне приобретенных пороков сердца, как правило, осложняется явлениями сердечной недостаточности. При ОСН у пациенток с митральным стенозом применяется терапия внутривенными диуретиками. Риск развития ОСН и нарастание легочной гипертензии являются показанием к хирургической коррекции порока. У беременных пациенток с митральной недостаточностью назначаются диуретики и вазодилататоры, хирургическое лечение данного порока во время беременности не рекомендовано.

Острая сердечная недостаточность развивается у пациенток с перипартальной кардиомиопатией в конечные сроки беременности или в первые месяцы после родов. В терапии ОСН у таких пациенток преимущественно применяются вазодилататоры и диуретики. Антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II могут быть назначены только в послеродовом периоде. Для инотропной поддержки используют добутамин и левосимендан, по показаниям таким пациенткам проводится внутриаортальная баллонная контрпульсация и применяется искусственный левый желудочек.

Беременным с перипартальной кардиомиопатией с острой сердечной недостаточностью и нестабильной гемодинамикой показано неотложное родоразрешение независимо от срока гестации.

Острая сердечная недостаточность у потребителей психоактивных веществ.

Воздействие психоактивных веществ на сердечно-сосудистую систему преимущественно связано с активацией симпатической нервной системы. Кокаин наиболее часто вызывает синусовую тахикардию, а также повышение артериального давления и сократимости миокарда, тем самым увеличивая потребность миокарда в кислороде. На фоне длительного употребления у пациентов может развиваться миокардит, токсическая кардиомиопатия, систолическая и диастолическая дисфункции, нарушения ритма, что и приводит к острой сердечной недостаточности. В развитии систолической дисфункции у пациентов, употребляющих кокаин, играют роль несколько механизмов. В первую очередь, это ишемия и инфаркт миокарда. Во-вторых, постоянная симпатическая стимуляция приводит к развитию кардиомиопатии. Внутривенное употребление наркотических препаратов часто приводит к развитию миокардита. Совокупность негативных воздействий на функциональные возможности миокарда способствует развитию ОСН.

Амфетамины, подобно кокаину, вызывают коронарospазм с или без развития тромбоза коронарных артерий. Следует отметить, что применение бета-адреноблокаторов без одновременной блокады альфа-адренорецепторов способно усугубить клиническую симптоматику.

В лечении ОСН у пациентов, употребляющих психоактивные вещества, безопасным является назначение вазодилататоров. В ряде случаев следует рассмотреть возможность применения бензодиазепинов, способных уменьшать симптомы психомоторного возбуждения.

Приложения

Приложение 1. Применение биомаркеров при ОСН.

В настоящее время при ОСН рекомендуется оценивать концентрацию натрийуретических пептидов и сердечных тропонинов в крови. При ОСН было изучено множество других биомаркеров, однако ни один из них не рекомендуется для широкого применения на практике.

Определение уровня BNP или NT-proBNP в крови полезно для диагностики ОСН, особенно если есть сомнения в диагнозе [класс I, степень доказательности A]. Определение уровня BNP или NT-proBNP и/или сердечного тропонина полезно для оценки тяжести или прогноза ОСН [класс I, степень доказательности A]. Польза лечения острой декомпенсированной сердечной недостаточности, контролируемого по уровням BNP или NT-proBNP, не установлена [класс IIb, степень доказательности C].

Приложение 2. План обследования потенциального реципиента сердца.

Определение группы крови и резус-принадлежности

Антитела к вирусам гепатита В, гепатита С, ВИЧ, Treponema Pallidum

Определение ДНК цитомегаловируса, вируса Эпштейн-Барр, вируса простого герпеса 1 и 2 типа в сыворотке крови

HLA-типирование

Клинический анализ крови: количество эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов в крови, лейкоцитарная формула, гематокрит, концентрация гемоглобина, скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

Биохимический анализ крови: глюкоза, общий белок, креатинин, мочевины, АсТ, АлТ, КФК, ГГТ

Электролиты (калий, натрий)

Определение показателей кислотно-щелочного состояния крови: рН, рСО₂, рО₂, ВЕ, ВВ, SB, АВ

Гормоны щитовидной железы – ТТГ, Т3 (свободный), Т4 (свободный)

АЧТВ, МНО, протромбиновое время по Квику

ЭКГ

Ультразвуковое исследование сердца

Катетеризация правых отделов сердца и исследование показателей йентральной гемодинамики с опередлением показателей сердечного выброса, сердечного индекса, давления в полостях сердца, давления в легочной артерии, центрального венозного давления, сопротивления легочных сосудов, транспульмонарного градиента давления)

МСКТ органов грудной клетки

МСКТ головы

Комплексное ультразвуковое исследование артерий и вен шеи и нижних конечностей

Коронароангиографическое исследование

Сцинтиграфия миокарда

Максимальное потребление кислорода $VO_2 \max$

Тест 6-ти минутной ходьбы

Эзофагогастродуоденоскопия

Оценка функции внешнего дыхания

Приложение 3. Критерии оценки качества оказания медицинской помощи пациенту с острой сердечной недостаточностью

№	Критерий	Вид критерия (событийный, временной, результативный)
1	Проводились ли в полном объеме диагностические мероприятия, включающие проведение физикального осмотра, 12 канальной ЭКГ, проведение рентгенографии органов грудной клетки, ЭХОКГ, биохимического анализа крови и клинических анализов крови и мочи, определение уровня натрийуретических пептидов (мозгового натрийуретического пептида/N-концевого фрагмента прогормона мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), при необходимости - определение параметров центральной гемодинамики.	событийный
2	Проводилась ли внутривенная терапия петлевыми диуретиками, вазодилататорами и/или инотропными препаратами и/или вазопрессорами	событийный
3	Начат ли подбор терапии ИПАФ/АРА , бета-блокаторами и антагонистами альдостерона или проведена коррекция их дозы согласно существующим рекомендациям	событийный
4	Первичный осмотр врача СОСМП – не более 40 мин. после поступления пациента в стационар	временной
5	Первичный осмотр врачом-кардиологом (врачом анестезиологом-реаниматологом, врачом-терапевтом) с назначением лечения и плана обследования, должен быть выполнен в течение первых 40 мин. пребывания пациента в стационаре (если поступление пациента в стационар произошло минуя СОСМП)	временной
6	Первичный осмотр врачом анестезиологом-реаниматологом с назначением лечения и плана обследования, должен быть выполнен в течение первых 10 мин. пребывания пациента в стационаре (если поступление пациента в стационар произошло минуя СОСМП)	
7	Первичный осмотр заведующим кардиологического (общетерапевтического) отделения должен быть выполнен не позднее 8-12 ч. пребывания пациента в стационаре или перевода пациента из отделения СОСМП/отделения реанимации и интенсивной терапии	временной
8	Незамедлительное начало адекватных лечебно-диагностических мероприятий при развитии осложнений сердечно-сосудистого или сопутствующего заболевания	временной

9	Проводились ли контрольные обследования (рентгенографическое исследование легких, ЭХОКГ и определения уровня натрийуретических пептидов (мозгового натрийуретического пептида/N-концевого фрагмента прогормона мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP)) перед выпиской пациента из стационара	временной
10	Стабилизация состояния и достижение компенсации/субкомпенсации симптомов сердечной недостаточности по данным объективных методов обследования (уменьшение функционального класса СН, ликвидация отеочного синдрома), подтвержденного проведением контрольного рентгенографического исследования легких, ЭХОКГ и снижением концентрации натрийуретических пептидов	результативный
11	Отсутствие осложнений, возникших при проведении диагностических процедур, манипуляций и лечения	результативный
12	Определена ли дальнейшая тактика ведения и даны ли рекомендации, направленные на улучшение качества жизни пациента, уменьшения случаев повторных госпитализаций и улучшения прогноза	результативный

Список литературы

1. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П., Рылова А.К., Пашкевич Д.Д., Витер К.В. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ. Кардиология 2015, 5, 12 – 21. DOI: <http://dx.doi.org/10.18565/cardio.2015.5.12-21>
2. Багненко С. Ф., Шах Б. Н., Лапшин В. Н., Теплов В. М., Кырнышев А. Г., Лапицкий А. В., Смирнов Д.Б. К вероятному механизму действия субстратных антигипоксантов. Медицинский академический журнал. 2011 – Том 11. - №2. – С.61-65.
3. Багненко С.Ф. Теплов В.М. Карпова Е.А. Миннуллин И.П. Разумный Н.В. Родигин А.А. Сравнительный анализ триажных шкал? Используемых в стационарных отделениях скорой помощи в различных странах. Скорая медицинская помощь. 2015.-N 3.- С.42-48.
4. Готье С.В., Попцов В.Н. Новая практика организации лечения критической сердечной недостаточности. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2015. Т. 15. № 2. С. 74-76.
5. Готье С.В., Шевченко А.О., Кормер А.Я., Попцов В.Н., Сайтгареев Р.Ш., Шумаков Д.В., Захаревич В.М. Три десятилетия трансплантации сердца в ФНЦ ТИО имени академика В.И.Шумакова: отдаленные результаты. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2015. Т. 15. № 2. С. 70-73

6. Готье С.В., Шевченко А.О., Кормер А.Я., Попцов В.Н., Шевченко О.П. Перспективы улучшения отдаленных результатов трансплантации сердца. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2014. Т. XVI. № 3. С. 23-30
7. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации. Разработаны по поручению Минздрава России, утверждены Обществом специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссией по кардиологии. Кардиологический вестник 2014, том IX, №4: 3-60.
8. Иткин Г.П., Попцов В.Н. Механизмы правожелудочковой недостаточности в условиях левожелудочкового вспомогательного кровообращения и методы бивентрикулярного обхода сердца. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2013. Т. XV. № 4. С. 126-135
9. Косицына И.В., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Голубев А.В., Насонова С.Н., Жиров И.В. Новые возможности в лечении острой декомпенсированной сердечной недостаточности.//Кардиологический вестник. – 2014. – Т.IX. - №2. – С.68-75.
10. Кочетов А.Г., Лянг О.В., Гимадиев Р.Р., Абрамов А.А., Жиров И.В., Скворцов А.А., Засеева А.В., Босых Е.Г., Масенко В.П., Терещенко С.Н. Оценка экспрессии циркулирующих микроРНК у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями//Лабораторная служба. – 2016. - №2. – С. 28-31
11. Полушин Ю.С. (ред) Руководство по анестезиологии и реаниматологии. СПб, 2004. - 919 с
12. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). Флебология 2015; 9 (4, выпуск 2): 3-52.
13. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Каюков И.Г. Острое повреждение почек.- М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. – 488 с.
14. Скорая медицинская помощь. Национальное руководство / под ред.: С.Ф.Багненко, М.Ш.Хубутя, А.Г.Мирошниченко, И.П.Миннуллина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 888 с.
15. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации / под ред.: С.Ф.Багненко, - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 872 с.
16. Терентьев В.П., Кобзева Н.Д., Батюшин М.М. Малеванный М.В. Особенности атеросклеротического поражения почечных артерий у больных с острым коронарным синдромом. Нефрология 2015; 19(5): 86-90

17. Терещенко С.Н., Жиров И.В. Острая сердечная недостаточность. В кн.: Руководство по кардиологии. Под редакцией Чазова Е.И. - М.: «Практика», 2014 - Т.4. – С.137-191
18. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Затеишиков Д.А., Мареев Ю.В., Насонова С.Н., Нарусов О.Ю., Овчиников А.Г., Осмоловская Ю.Ф., Партигулов С.А., Саидова М.А., Самко А.Н., Скворцов А.А., Стукалова О.В., Шария М.А., Явелов И.С. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической и острой сердечной недостаточности (часть 2). Неотложная кардиология, 2015 - №1. – С. 54-64.
19. Явелов И.С. Медикаментозное лечение острой сердечной недостаточности: место левосимендана. Неотложная кардиология, 2015. - №1. – С. 41-53.
20. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC 2013; 61: 485-510.
21. 2014 AHA/ACC Guidelines for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndrome: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014; 130: e344-e426.
22. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, Redfield MM, Deswal A, Rouleau JL, LeWinter MM, Ofili EO, Stevenson LW, Semigran MJ, Felker GM, Chen HH, Hernandez AF, Anstrom KJ, McNulty SE, Velazquez EJ, Ibarra JC, Mascette AM, Braunwald E. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. N Engl J Med 2012;367:2296–2304.
23. Belletti A, Castro ML, Silvetti S, Greco T, Biondi-Zoccai G, Pasin L, Zangrillo A, Landoni G. The effect of inotropes and vasopressors on mortality: a meta-analysis of randomized clinical trials. Br J Anaesth 2015;115:656–675.
24. Bouman C., Kellum J.A., Lamiere N., Levin N. Definition of acute renal failure. Acute Dialysis Quality Initiative 2nd International Consensus Conference. – 2002
25. Chuasuwan A., Kellum J.A. Cardio-renal syndrome type 3: epidemiology, pathophysiology, and treatment. Semin Nephrol 2012; 32(1): 31-39
26. Collins S.P., Hart K.W., Lindsell C.J. et al. Elevated urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin after acute heart failure treatment is associated with worsening renal function and adverse events. Eur J Heart Fail 2012; 14: 1020-1029
27. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. European J Heart Fail 2016; 18: 226–241.

28. Costanzo M.R., Negoranu D., Jaski B.E. et al. Aguapheresis versus intravenous diuretics and hospitalizations for heart failure. *JACC Heart Failure* 2015; doi 10.1161/jchf.2015.08.05
29. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, Jaski BE, Fang JC, Feller ED, Haas GJ, Anderson AS, Schollmeyer MP, Sobotka PA. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:675–683.
30. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent J-L. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362:779–789.
31. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33: 2569-2619.
32. European Society of Cardiology – Acute Cardiovascular Care Association position paper on safe discharge of acute heart failure patients from the emergency department. *Eur Heart J: Acute Cardiovas Care* 2016; DOI: 10.1177/2048872616633853.
33. Feldman D. et al. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2013; 32, 2: 157–187
34. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, LeWinter MM, Deswal A, Rouleau JL, Ofili EO, Anstrom KJ, Hernandez AF, McNulty SE, Velazquez EJ, Kfoury AG, Chen HH, Givertz MM, Semigran MJ, Bart BA, Mascette AM, Braunwald E, O'Connor CM. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364:797–805.
35. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, Voors AA, Pang PS, Ponikowski P, Greenberg BH, Filippatos G, Davison BA, Cotter G, Prescott MF, Hua TA, Lopez-Pintado S, Severin T, Metra M. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail* 2015;17:1262–70.
36. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007;12:87–90.
37. Forrester J.S., Diamond G., Chatterjee K. et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *N Engl J Med* 1976; 295 (25): 1404

38. Freda B.J., Slawsky M., Mallidi J. et al. Decongestive treatment of acute decompensated heart failure: cardiorenal implications of ultrafiltration and diuretics. *Am J Kidney Dis* 2011; 58(6): 1005-1017]
39. Gammerlager H., Christiansen C.F., Johansen M.B. et al. Three-year risk of cardiovascular disease among intensive care patients with acute kidney injury: a population-based cohort study. *Crit Care* 2014; 18(5): 492
40. Gill RS, Karmali S, Nagandran J, Frazier HO, Sherman V. Combined ventricular assist device placement with adjustable gastric band (VAD-BAND): a promising new technique for morbidly obese patients awaiting potential cardiac transplantation. *J Clin Med Res* 2012;4:127-9
41. Goldstein DJ, Bello R, Shin JJ, et al. Outcomes of cardiac transplantation in septuagenarians. *J Heart Lung Transplant* 2012; 31:679-85
42. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142–151.
43. Gray AJ, Goodacre S, Newby DE, Masson MA, Sampson F, Dixon S, Crane S, Elliott M, Nicholl J. A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO Trial. *Health Technol Assess* 2009;13:1–106.
44. Gurbanov E., Meng X., Cui Y. Evaluation ECMO in adult cardiac transplantation: can outcomes of marginal donor hearts be improved? *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2011; 52 (3): 419–427
45. Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M, Behar S, Shotan A, Sandach A, Gottlieb S, Mager A, Battler A, Hasdai D. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care* 2011;13:76–80.
46. Kearon C., Akl E.A., Ornelas J., et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016; 149: 315-352.
47. Kirklin J.K., Naftel D.C., Pagani F.D., et al. Seventh INTERMACS annual report: 15,000 patients and counting. *J. Heart Lung Transplant*. 2015; 34: 1495– 1504
48. Konstam MA. RELAX-AHF: rising from the doldrums in acute heart failure. *Lancet*. 2013;381(9860):5–6
49. Konstantinides S., Torbicki A., Agnelli G., et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2014; 35: 3033-3069.

50. Kutty RS, Parameshwar J, Lewis C, et al. Use of centrifugal left ventricular assist device as a bridge to candidacy in severe heart failure with secondary pulmonary hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:1237-42
51. Lassus J.P., Nieminen M.S., Peuhkurien R. et al. Markers of renal function and acute kidney injury in acute heart failure: definitions and impact on outcomes of the cardiorenal syndrome. *Eur Heart J* 2010; 31: 2791-2798
52. Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, Dunne R, Zalenski R. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med* 2007;50:144–152.
53. Liano F., Junco E., Pascual J. et al. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int Suppl.* 1998; 66: S16-24
54. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14 (8):803–869
55. Maisel A, Neath SX, Landsberg J, Mueller C, Nowak RM, Peacock WF, Ponikowski P, Möckel M, Hogan C, Wu AHB, Richards M, Clopton P, Filippatos GS, Di Somma S, Anand I, Ng LL, Daniels LB, Christenson RH, Potocki M, McCord J, Terracciano G, Hartmann O, Bergmann A, Morgenthaler NG, Anker SD. Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnoea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *Eur J Heart Fail* 2012;14:278–286.
56. Marenzi G., Cabiati A., Bertoli S. et al. Incidence and relevance of acute kidney injury in patients hospitalised with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2013; 111(6): 816-822
57. Marenzi G., Morpurgo M., Agostoni P. Continuous ultrafiltration in acute decompensated heart failure: current issues and future directions. *Am J Cardiovasc Drugs* 2015; 15(2): 103-112
58. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, Ristic AD, Lambrinou E, Masip J, Riley JP, McDonagh T, Mueller C, DeFilippi C, Harjola V-P, Thiele H, Piepoli MF, Metra M, Maggioni A, McMurray J, Dickstein K, Damman K, Seferovic PM, Ruschitzka F, Leite-Moreira AF, Bellou A, Anker SD, Filippatos G. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the HFA of the ESC, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency

Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015;17:544–558.

59. Mehra M.R. et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *January 2016*; 35, 1:1–23

60. Metra M, Ponikowski P, Cotter G, Davison BA, Felker GM, Filippatos G, et al. Effects of serelaxin in subgroups of patients with acute heart failure: results from RELAX-AHF. *Eur Heart J*. 2013;34(40):3128–36

61. Metra M. Dyspnoea and worsening heart failure in patients with acute heart failure: results from the Pre-RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail*. 2010;12:1130-9.

62. Mikus E, Stepanenko A, Krabatsch T, et al. Reversibility of fixed pulmonary hypertension in left ventricular assist device support recipients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011;40:971-7

63. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, Perkins GD, Soar J, Truhlář A, Wyllie J, Zideman DA. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2015;95:1–80.

64. Nolan JP, Hazinski MF, Bi[li JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Drajer S, Eigel B, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K, Per[man JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sunde K, Travers AH, Wyllie J, Zideman D. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81 (Suppl 1): e1-25.

65. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, Hasin Y, Lopez-Sendon J, Mebazaa A, Metra M, Rhodes A, Swedberg K, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie MR, Dean V, Deckers J, Burgos EF, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Garcia MA, Dickstein K, Albuquerque A, Conthe P, Crespo-Leiro M, Ferrari R, Follath F, Gavazzi A, Janssens U, Komajda M, Morais J, Moreno R, Singer M, Singh S, Tendera M, Thygesen K. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26: 384-416.

66. Pavan M. Incidence of acute cardiorenal syndrome type 3 in India. *Iranian J Kidney Dis* 2014; 8(1): 42-45.

67. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow GC. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail* 15:256–264.

68. Ponikowski P., Voors A., Anker S., Bueno H., Cleland J., Coats A., Falk V., González-Juanatey J-R, Harjola V-P., Jankowska E., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P.,

Parissis J., Pieske B., Riley J., Rosano G., Ruilope L., Ruschitzka F., Rutten F., van der Meer P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 2016: 2129-2200 DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.

69. Prins KW, Neill JM, Tyler JO, Eckman PM, Duval S. Effects of beta-blocker withdrawal in acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail* 2015; 3: 647–653.

70. Puttagunta H., Holt S.G. Peritoneal dialysis for heart failure. *Perit Dial Int* 2015; 35: 645-649.

71. Roffi M., Patrono C., Collet J.P., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37: 267-315.

72. Rossi G.P., Calo L.A., Maiolino G., Zoccali C. Ultrafiltration for the treatment of congestion: a window into the lung for a better caress to the heart. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29: 1335-1341

73. Roy A.K., McGorrian C., Treacy C. et al. Comparison of traditional and novel definitions (RIFLE, AKIN and KDIGO) of acute kidney injury for the prediction of outcomes in acute decompensated heart failure. *Cardiorenal Med.* – 2013; 3(1): P.26-37

74. Russo MJ, Hong KN, Davies RR, et al. The effect of body mass index on survival following heart transplantation: do outcomes support consensus guidelines? *Ann Surg* 2010;251:144-52

75. Santaguida PL, Don-Wauchope AC, Oremus M, McKelvie R, Ali U, Hill SA, Balion C, Booth RA, Brown JA, Bustamam A, Soheli N, Raina P. BNP and NT-proBNP as prognostic markers in persons with acute decompensated heart failure: a systematic review. *Heart Fail Rev* 2014;19:453–470.

76. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, Hodgson C, Scheinkestel C, Cooper DJ, Thiagarajan RR, Brodie D, Pellegrino V, Pilcher D. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. *Eur Heart J* 2015;36:1–11.

77. Sharing the Care of Kiernan M.S. et al. for the Evolving Mechanical Support Research Group (EMERG) Investigators. Mechanical Circulatory Support: Collaborative Efforts of Patients/Caregivers, Shared-Care Sites, and Left Ventricular Assist Device Implanting Centers. *Circ Heart Fail*. 2015;8:629-635

78. Stewart GC, Givertz MM. Mechanical circulatory support for advanced heart

failure: patients and technology in evolution. *Circulation* 2012;125:1304–1315.

79. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, Felker GM, Filippatos G, Greenberg BH, 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

80. The Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Companion: Bridging Guidelines to your Practice. *Can J Cardiol* 2016; 32: 296-310.

81. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Böhm M, Ebel H, Schneider S, Schuler G, Werdan K. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287–1296.

82. van Deursen VM, Damman K, Hillege HL, van Beek AP, van Veldhuisen DJ, Voors AA. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. *J Card Fail* 2010;16:84–90.

83. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD005351

84. Weiss ES, Allen JG, Russell SD, Shah AS, Conte JV. Impact of recipient body mass index on organ allocation and mortality in orthotopic heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2009;28: 1150-7

85. Weng C-L, Zhao Y-T, Liu Q-H, Fu C-J, Sun F, Ma Y-L, Chen Y-W, He Q-Y. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med* 2010;152:590–600.

86. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med* 1992;21:669–674.

87. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJV, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WHW, Tsai, EJ, Wilkoff BL. ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013; 128: e240-e327

88. Zeng X., McMahon G.M., Brunelli S.M. et al. Incidence, outcomes, and comparisons across definition of AKI in hospitalized individuals. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9(1): 12-20

