

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (РЕКОМЕНДАЦИИ 2013 г.)

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В обзоре представлен краткий суммирующий обзор обновленных рекомендаций Европейского Общества Кардиологов 2012–2013 года по диагностике и основным принципам ведения пациентов с острой сердечной недостаточностью. Отражены принципиальные изменения по сравнению с Руководством 2008 года: введение в протокол диагностики определение натрийуретических пептидов – маркеров сердечной недостаточности; расширение показаний к назначению селективного антагониста рецепторов минералкортикоидов эплеренона; новые показания для ингибитора синусового узла ивабрадина; новая информация о роли миокардиальной реваскуляризации и вспомогательных устройств для левого желудочка у пациентов с острой сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, натрийуретические пептиды, антагонисты рецепторов минералкортикоидов, блокаторы синусового узла, коронарное шунтирование, вспомогательные устройства для левого желудочка.

N. L. Tsapaeva

ACUTE HEART FAILURE (RECOMMENDATION 2013)

The review presents Acute Heart Failure management guidelines update 2012–2013 yr of European Society of Cardiology. Principal adjustment in comparison with 2008 yr: evaluation value of natriuretic peptides in suspected heart failure; enlargement indication for selective aldosterone blocker Eplerenone; new indication for Ivabradine; new challenge in myocardial revascularization and left ventricular assist devices for patients with acute heart failure.

Key words: acute heart failure, natriuretic peptides aldosterone blocker, ivabradine, coronary bypass surgery, left ventricular assist devices

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от кардиоваскулярной патологии. По данным ВОЗ, в 2008 году от ССЗ умерло 17,3 миллиона человек, что составило 30% всех случаев смертей в мире, из этого числа 7,3 миллиона человек – от ИБС, непосредственной причиной смерти у которых указана острая сердечная недостаточность (ОСН). Эта проблема

в разной степени затрагивает страны с высоким, средним и низким уровнем дохода. Более 80% случаев смерти от ССЗ происходит в равной мере среди мужчин и женщин [1, 2, 3]. По оценкам ВОЗ, несмотря на достижения современной медицины, в 2030 году около 23,3 миллионов человек умрет от ССЗ, главным образом от болезней сердца, включая сердечную недостаточность, и инсульта, которые, по прогнозам экспертов, останутся основными причинами смерти населения планеты [4].

Сердечная недостаточность – это неспособность сердца в полной мере выполнять свою основную насосную (сократительную) функцию и адекватно обеспечивать организм кислородом, содержащимся в крови. Сердечная недостаточность – осложнение заболеваний, связанных с поражением сердца, системной артериальной гипертензией, а также терминальные стадии других нозологий и состояний.

Острая сердечная недостаточность – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, патогномоничных для нарушения систолической и/или диастолической функции сердца: недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях. Выделяют впервые возникшую ОСН (*de novo*) у больных без установленного поражения сердца в анамнезе, а также острую декомпенсацию ХСН. При быстром развитии ОСН в отличие от постепенно нарастающей симптоматики и острой декомпенсации ХСН обычно отсутствуют признаки задержки жидкости в организме. Сердечная недостаточность может сопровождаться высоким или низким сердечным выбросом (СВ), иметь острое или хроническое течение, быть право- и левожелудочковой, антеградной или ретроградной, систолической и/или диастолической. Такая дифференциация форм сердечной недостаточности целеобразна в клинических условиях, особенно на ранних этапах заболевания, на поздних стадиях – отличия между некоторыми из этих форм нивелируются.

Основные причины и факторы, способствующие развитию ОСН [5]:

1. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) (большой объем поврежденного миокарда, разрыв стенок сердца, остшая недостаточность митрального клапана).
2. Декомпенсация хронической сердечной недостаточности (неадекватное лечение, аритмии, тяжелое сопутствующее заболевание).
3. Аритмии (наджелудочковые и желудочковые тахикардии, брадикардии, экстрасистолии, блокады проведения возбуждения).
4. Препятствия току крови (стенозы устья аорты и митрального отверстия, гипертрофическая кардиомиопатия, опухоли, тромбы).
5. Клапанная недостаточность (митрального или аортального клапана).
6. Миокардиты
7. Массивная тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)
8. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)
9. Артериальная гипертензия (АГ).
10. Тампонада сердца.
11. Травма сердца.
12. Расслоение аорты
13. Несердечные факторы: недостаточная приверженность к лечению; перегрузка объемом; инфекции (пневмония и септицемия); тяжелый инсульт; обширное оперативное вмешательство; почечная недостаточность; бронхиальная астма; передозировка лекарственных средств; злоупотребление алкоголем; феохромоцитома.

14. Синдромы высокого СВ: септицемия, тиреотоксический криз, анемия, шунтирование крови.

В патогенезе ОСН большое значение имеет скорость прогрессирования патологического процесса. Вероятность возникновения ОСН наиболее высока при остро возникших расстройствах, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить их последствия. Хотя механические, гемодинамические и нейрогормональные нарушения при ОСН похожи на ХСН, они не идентичны и развиваются намного быстрее. Скорость развития и обратимость этих изменений различаются в зависимости от причины ОСН и характера предшествующего заболевания.

Виды ОСН: антеградная лево-правосердечная (неспособность сердца прокачивать кровь в артериальное русло), ретроградная право-левосердечная (неспособность сердца откачивать кровь из венозного русла) или их комбинация. **Антеградная ОСН** проявляется тяжелыми признаками снижения тканевой перфузии (слабость в покое, спутанное сознание, сонливость, бледность кожных покровов, периферический цианоз, липкость холодной кожи, низкое АД, нитевидный пульс и олигурия) с формированием картины кардиогенного шока (КШ). Она может развиваться вследствие: ОКС, острого миокардита, клапанных дисфункций, легочных эмболий или тампонады перикарда. **Ретроградная лево-предсердная** – обусловлена левожелудочковой дисфункцией различной тяжести и проявляется умеренной симптоматикой (только одышка) или тяжелой (удушье, отек легких с пенистой розовой мокротой, бледными кожными покровами, цианозом, холодной кожей, повышением АД, влажными хрипами над всей поверхностью легких). Причинами возникновения могут быть – внутрисердечные: дисфункция миокарда вследствие хронической патологии, острое повреждение/ишемия миокарда при ОКС и ОИМ, дисфункция аортального или митрального клапанов, аритмии; **внесердечные** – тяжелая АГ, состояния с высоким сердечным выбросом (анемия, тиреотоксикоз), нейрогенная патология (опухоли мозга, травма). **Ретроградная право-предсердная недостаточность** обусловлена легочной патологией (обострение ХОБЛ с легочной гипертензией (ЛГ), массивная пневмония или ТЭЛА); дисфункцией «правого сердца» (ИМ ПЖ, патология трикуспидального клапана инфекционного или травматического генеза, острые и подострые заболевания перикарда); прогрессированием недостаточности ЛЖ до развития недостаточности и ПЖ; длительно существующими врожденными заболеваниями сердца с развитием недостаточности ПЖ; нефритическим или нефротическим синдромами; болезнями печени в терминальной стадии. Типичные симптомы – усталость, отеки лодыжек, увеличение размеров печени, болезненность в правом подреберье (растяжение Глиссоновой капсулы вследствие застоя крови в печени), одышка (с плевральным выпотом) и асцит. По мере прогрессирования данной СН появляется анасарка с дисфункцией печени и олигоурией [6].

Диагностика ОСН осуществляется на основе сбора анамнеза для выяснения этиологии и вида ОСН,

оценки жалоб, тяжести состояния пациента и клинических проявлений (вышеописанная симптоматика). Необходимо уточнить наличие других состояний, отягощающих или определяющих течение заболевания: инфекция, сахарный диабет, заболевание легких, почек. **При физикальном обследовании** следует обратить особое

внимание на пальпацию и аускультацию сердца с определением качества сердечных тонов, наличия III и IV тонов, шумов и их характера.

Основные лабораторные исследования, включенные в протоколы и рекомендации по диагностике и лечению ОСН [6] (таблица).

Необходимые лабораторные исследования у пациентов с ОСН

Исследование	Показание
Общий анализ крови, включая тромбоциты	Во всех случаях
МНО	У пациентов, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН
Д-димеры	При подозрении на тромбоэмбolicкие осложнения (возможен ложно-положительный результат при высоком уровне СРБ, обширном ИМ)
Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий	Во всех случаях
Сахар крови	Во всех случаях
MB-фракция КФК, сердечные маркеры, тропонин I	Во всех случаях
Газы артериальной крови	При тяжелой сердечной недостаточности или сахарном диабете
BNP или NT-proBNP	При возможности
Анализ мочи	Во всех случаях

Уровни BNP и NT-proBNP в плазме крови повышаются за счет их высвобождения из желудочков сердца в ответ на увеличение напряжения стенки желудочков и перегрузку объемом. Уровень BNP > 100 пг/мл и NT-proBNP > 300 пг/мл используется для подтверждения или исключения наличия ХСН у больных, госпитализированных в отделение неотложной терапии с одышкой [7]. Вместе с тем у пожилых пациентов эти показатели изучены недостаточно, а при стремительном развитии ОСН их содержание в крови при поступлении в стационар может оставаться нормальным [8]. В остальных случаях нормальное содержание BNP или NT-proBNP позволяет с высокой точностью исключить наличие СН. При повышении их концентрации необходимо убедиться в отсутствии других заболеваний, включая почечную недостаточность и септициемию. Высокий уровень BNP или NT-proBNP свидетельствует о неблагоприятном прогнозе [9].

ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет определить ритм сердца и иногда помогает прояснить этиологию ОСН. **Рентгенографию грудной клетки** следует проводить как можно раньше у всех больных с ОСН для оценки размеров и четкости тени сердца, выраженности застоя крови в легких. Это диагностическое исследование используется как для подтверждения диагноза, так и для оценки эффективности лечения. Рентгенография грудной клетки позволяет отличить левожелудочковую недостаточность от воспалительного заболевания легких. Необходимо учитывать, что рентгенологические признаки застоя в легких не являются точным отражением повышенного давления в легочных капиллярах; они могут отсутствовать при давлении заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) вплоть до 25 мм рт. ст. и с опозданием реагируют на благоприятные изменения гемодинамики, связанные с лечением. **ЭхоКГ** необходима для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе ОСН. Ее применяют для оценки и мониторирования локальной и общей функции желудочков сердца, структуры и функции клапа-

нов, наличия вегетаций, патологии перикарда, механических осложнений ИМ, объемных образований сердца. СВ можно оценить по скорости движения контуров аорты или легочной артерии (ЛА). При допплеровском исследовании можно определить ДЛА (по выраженности триkuspidальной регургитации) и мониторировать преднагрузку ЛЖ [10]. При острой формах ИБС целесообразна коронароangiография [11].

Всем больным с ОСН показано **неинвазивное мониторирование** АД, ЧСС, температуры тела, частоты дыхания и ЭКГ. Определение степени насыщения гемоглобина кислородом в артериальной крови с помощью пульсоксиметрии должно осуществляться постоянно у нестабильных больных, получающих оксигенотерапию с концентрацией O_2 во вдыхаемом воздухе выше комнатной. Мониторирование СВ и преднагрузки можно производить неинвазивным способом с применением различных видов допплер-ЭхоКГ. Во всех случаях тяжелой ОСН необходима **инвазивная оценка** газового состава артериальной крови с определением параметров, характеризующих ее pO_2 , pCO_2 , pH и дефицит оснований. Для оценки баланса поступления кислорода и потребности определяется SvO_2 . При кардиогенном шоке и длительно существующем синдроме малого выброса рекомендуется определять pO_2 смешанной венозной и артериальной крови в ЛА [6]. Инвазивное мониторирование проводится по определенным показаниям и при наличии соответствующих технических возможностей: катетеризация артерии показана при необходимости непрерывного прямого определения АД у больных с нестабильной гемодинамикой, при внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК); катетеризация центральной вены позволяет вводить лекарственные средства, мониторировать ЦВД и pO_2 крови в верхней полой вене или правом предсердии; катетеризация ЛА [12] с помощью плавающего катетера помогает дифференцировать кардиогенные и некардиогенные причины ОСН у больных с сочетанной патологией сердца и легких. Метод используется для измерения ДЗЛА и СВ.

При интерпретации результата измерения ЦВД следует учитывать, что повышенное ЦВД может быть обусловлено нарушенем растяжимости вен и правого желудочка при его неадекватном заполнении. О повышенном давлении заполнения ЛЖ обычно свидетельствует наличие влажных хрипов при аускультации легких и/или признаков застоя крови в легких при рентгенографии грудной клетки. Однако в быстро меняющейся ситуации клиническая оценка степени заполнения левых отделов сердца может быть ошибочной. Дополнительные диагностические методы показаны для выяснения причины ОСН и определения показаний к инвазивному лечению. Для уточнения характера заболевания легких и диагностики массивной ТЭЛА рекомендуется использовать компьютерную томографию (КТ) грудной клетки с контрастной ангиографией или без нее, а также сцинтиграфия [13]. При подозрении на расслаивающую аневризму аорты показаны КТ, чреспищеводная эхокардиография и магнитно-резонансная томография [14].

Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения развития полиорганный недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать pO_2 артериальной крови в нормальных пределах (95–98%). **Оксигенотерапия.** У больных с гипоксемией следует убедиться в отсутствии нарушенной проходимости дыхательных путей, затем начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси [15]. **Дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации** проводится в двух режимах: режим поддержания ППД в дыхательных путях (continuous positive airway pressure – CPAP); режим НВПД (non-invasive positive pressure ventilation – NIPPV) [16].

Показанием к ИВЛ с интубацией трахеи являются:

- признаки слабости дыхательных мышц – уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от реургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.
- необходимость в немедленной инвазивной вентиляции при отеке легких на фоне ОКС.

Общие принципы оказания экстренной помощи пациентам с ОСН:

- оксигенотерапия через маску или дыхание ППД – целевое pO_2 артериальной крови 94–96%;
- вазодилатация с помощью нитроглицерина или нитропруссида, если нет выраженной артериальной гипотонии;
- стимуляция диуреза с помощью торасемида, фуросемида или других петлевых диуретиков – в/в болясно, затем инфузионно;
- морфин для уменьшения физического и психологического стресса и улучшения параметров гемодинамики;

- при невозможности быстро определить давление заполнения желудочек сердца, у больных без застойных хрипов в легких **в начале лечения оправдано в/в введение 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 10 мин** (при отсутствии эффекта и осложнений введение можно повторить). Инфузию прекращают при повышении АД до 90–100 мм рт. ст. или появлении признаков венозного застоя в легких.

- безотлагательное установление этиопатогенетической причины и устранение нарушений, способствующих возникновению ОСН или отягощающих ее течение:

- 1 – при обширных пневмониях, сепсисе, инфекционном эндокардите, токсическом миокардите и других инфекционно-токсических состояниях – адекватная антибиотико- и дезинтоксикационная терапия;
- 2 – поддержание нормального уровня гликемии, теплового и азотистого баланса;
- 3 – сохранение/коррекция почечной функции (между ОСН и ОПН имеется связь – они могут быть причинными факторами, усугублять или влиять на исход другого состояния);
- 4 – экстренная КАГ с установкой стента, антикоагулянты при ОКС;
- 5 – тромболизис, тромбэктомия при массивной ТЭЛА.
- 6 – устранение обструкции бронхов и гуморально-рефлекторных реакций – в/в эуфиллин струйно или капельно (10 мл 2,4%) и ГКС (преднизолон 90–120 мг). При остром или подостром легочном сердце на фоне ФП и выраженной ХСН антикоагулянты и сердечные гликозиды [6].

Морфин – показан при раннем лечении тяжелой ОСН, особенно при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки. Препарат вызывает венозную и небольшую артериальную дилатацию, а также уменьшает ЧСС. Вводится в/в болясом 1–2 мг на физиологическом растворе сразу после катетеризации вены. Целесообразно избегать слишком высоких доз, способных вызвать артериальную гипотонию, угнетение дыхания, рвоту. Вероятность побочных эффектов выше у пожилых, ослабленных больных и пациентов с массой тела < 60 кг [17].

Вазодилататоры являются средством выбора у больных без выраженной артериальной гипотонии, при наличии признаков гипоперfusionи, венозного застоя в легких, снижения диуреза. Перед назначением вазодилататоров необходимо обеспечить достаточное давление заполнения желудочек сердца (устранить гиповолемию). **Нитраты** – уменьшают венозный застой в легких без снижения СВ и повышения потребности миокарда в кислороде: **нитроглицерин** (стартовая доза 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин), **изосорбид динитрат** (стартовая доза 1 мг/ч, до 10 мг/ч). Показания – ОСН при нормальном АД. Побочные эффекты – артериальная гипотония, головная боль; толерантность при длительном применении [18].

Нитропруссид натрия в дозе 0,3–5 мкг/кг мин. рекомендуется использовать при преимущественном увеличении постнагрузки (гипертензивная ОСН) или выраженной митральной регургитации. Показания – ОЛЖН на фоне гипертонического криза или митрально-аортальной недостаточности, в этих ситуациях требует инвазивного мониторирования АД. При ОСН на фоне ОКС препаратами выбора являются нитраты, поскольку нитропруссид натрия способствует возникновению син-

дрома коронарного «обкрадывания» [19]. **Несиритид** (бюлос 2 мкг/кг + 0,015–0,03 мкг/кг/мин.) – представитель нового класса вазодилататоров – рекомбинантный BNP человека, идентичный эндогенному. В клинических исследованиях у больных с острой декомпенсацией ХСН препарат более выражено улучшал показатели гемодинамики и реже давал побочные эффекты, чем в/в инфузия нитроглицерина [20, 21]. **Диуретики показаны при ОСН с симптомами задержки жидкости** [22, 23]. Средствами выбора являются петлевые диуретики, которые оказывают выраженное мочегонное действие. Лечение должно начинаться на догоспитальном этапе. В дальнейшем следует титровать дозу до достижения клинического эффекта и уменьшения симптомов задержки жидкости. **Торасемид** – самый эффективный из современных петлевых диуретиков. Биоусвояемость торасемида достигает 80–90% (в 2 раза выше, чем у фуросемида), что определяет его предсказуемый мочегонный эффект. Торасемид, ингибируя реабсорбцию ионов натрия, калия и хлора, одновременно блокирует эффекты альдостерона, и, благодаря этому, в меньшей степени, чем фуросемид, способствует экскреции калия. В проспективном исследовании было продемонстрировано достоверное снижение на 53% сердечно-сосудистой и на 41% общей смертности на торасемиде [24, 25]. При умеренной степени задержки жидкости назначают: **торасемид** 10–20 мг, **фуросемид** 20–80 мг, **буметанид** 0,5–1,0 мг; при тяжелой – торасемид 20–100 мг, фуросемид 80–240 мг, бутеманид 1–4 мг; при рефрактерности к фуросемиду – добавить торасемид 40–100 мг, **гипотиазид** 25–50 мг дважды в сутки, **спиронолактон** (при отсутствии почечной недостаточности и гиперкалиемии) 25–50 мг однократно. Рекомендуется первоначальное бюлосное введение мочегонных препаратов с последующим переходом на внутривенные инфузии. Комбинация с тиазидами предпочтительнее высоких доз петлевых диуретиков. Необходимо мониторирование уровня калия, натрия, креатинина в крови. **Эplerенон** – новый селективный ингибитор альдостерона – в последние годы включен в протоколы лечения сердечной недостаточности и артериальной гипертензии по рекомендации ведущих Российских, Европейских и Американских кардиологических сообществ [25, 26]. Начальная доза – 25 мг 1 раз/сут., увеличение дозы проводится постепенно под контролем содержания калия в крови. Рекомендуемая поддерживающая доза – 50 мг 1 раз/сут. При одновременном применении препаратов, оказывающих слабое или умеренно выраженное ингибирующее действие на CYP3A4, например, амиодарона, дилтиазема и верапамила, доза эplerенона не должна превышать 25 мг 1 раз/сут [26].

Применение инотропных средств [27] показано при наличии признаков периферической гипоперфузии: артериальной гипотонии и ухудшении функции почек: **дубутамин** в дозе 2–20 мкг/кг/мин.; **допамин** в дозе < 3 мкг/кг/мин. – для достижения почечного эффекта, в дозе 3–5 мкг/кг/мин. – для достижения инотропного действия, в дозе > 5 мкг/кг/мин. – вазопрессорного действия. **Левосимендан** – бюлосно 12–24 мкг/кг в течение 10 минут, затем внутривенные инфузии в дозе

0,05–0,2 мкг/кг·мин. Первый представитель нового класса препаратов – сенситизаторов кальция. Обладает двойным механизмом действия – инотропным и сосудорасширяющим. Гемодинамический эффект левосимендана принципиально отличается от других инотропных агентов: увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию, при этом концентрация внутриклеточного кальция и цАМФ не изменяется и открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в том числе коронарные [28]. **Ингибиторы фосфорэстеразы (ИФДЭ)** можно применять при отсутствии артериальной гипотонии. ИФДЭ, по-видимому, предпочтительнее добутамина у больных, получающих бета-адреноблокаторы (БАБ), и/или при неадекватном ответе на добутамин или допамин. **Мирилон** вводят в/в в дозе 25 мкг/кг в течение 10–20 мин, после чего проводится длительная инфузия в дозе 0,375–0,75 мкг/кг мин. **Эноксимон** применяют бюлосом 0,25–0,75 мг/кг с последующей инфузией 1,25–7,5 мкг/кг мин. Из-за выраженной периферической вазодилатации на фоне лечения ИФДЭ может возникать артериальная гипотония, преимущественно у больных с низким давлением наполнения желудочек сердца. Ее можно избежать, если отказаться от использования первоначального бюлоса и устранить гиповолемию. У больных ИБС препараты этой группы не показаны. Необходимость в назначении препаратов с **вазопрессорным действием** может возникнуть, если, несмотря на увеличение СВ в результате инотропной поддержки и введения жидкости, не удается добиться достаточной перфузии органов. Препараты этой группы могут использоваться во время реанимационных мероприятий, а также для поддержания перфузии при угрожающей жизни артериальной гипотонии – АД < 70 мм рт. ст. Вместе с тем при кардиогенном шоке любые вазопрессорные средства следует использовать с осторожностью и в течение короткого времени, поскольку дополнительное увеличение постнагрузки приводит к еще более выраженному снижению СВ и нарушению перфузии тканей. **Адреналин** применяют в виде в/в инфузии со скоростью 0,05–0,5 мкг/кг/мин при артериальной гипотонии, рефрактерной к нотропным препаратам. При этом обязательно инвазивное мониторирование АД и оценка параметров гемодинамики с помощью катетеризации ЛА. **Норадреналин** используют для повышения ОПСС, например, при септическом шоке. Для более выраженного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином. **Эpineфрин** (бюлосно: 1 мг внутривенно во время реанимации, повторно каждые 3–5 мин, затем инфузционно в дозе 0,05–0,5 мг/мин) [6].

Сердечные гликозиды. При ОСН сердечные гликозиды повышают СВ и снижают давление заполнения камер сердца. У больных с тяжелой СН применение невысоких доз сердечных гликозидов уменьшает вероятность повторного развития острой декомпенсации [29, 30].

Профилактика тромбоэмболии (НМГ, аристра) рекомендуется пациентам, не получавшим антикоагулянты, при условии отсутствия противопоказаний, чтобы

снизить риск тромбоза глубоких вен и ТЭЛА (Класс I, Уровень А) [31, 32].

Ивабрадин – ингибитор I_f – каналов в синусовом узле. В дозе 10–15 мг в сутки эффективен при тахикардии у пациентов с синусовым ритмом и СН [33, 34].

Толваптан (антагонист V_2 -рецептора вазопрессина) может быть использован в лечении пациентов с устойчивой гипонатриемией (жажды и дегидратация расцениваются как неблагоприятные эффекты) [35].

Лечение острой правожелудочковой недостаточности. Если это состояние возникло на фоне ИМ ПЖ, проводится разгрузка малого круга кровообращения – массивная терапия петлевыми диуретиками. При ТЭЛА диуретики не рекомендуются. Сердечные гликозиды не показаны при митральном стенозе и ИМ ПЖ. Периферические вазодилататоры не назначают из-за возможности развития синдрома «заклинивания» [36, 37]. **Прогрессирующая изолированная правожелудочковая недостаточность** может возникнуть у пациентов с легочной гипертензией. Показано назначение ингибиторов ФДЭ 5 типа (сиденафил, тадалафил); антагонистов рецепторов эндотелина (**ERA**) – бозентан, амброзентан и аналогов простациклина (илопрост, трепростинил, эпопростенол) для снижения сопротивления в легочной артерии [6, 37].

Электрическая кардиоверсия или искусственный водитель ритма – манипуляции, рекомендуемые у пациентов с гемодинамически значимыми нарушениями ритма и проводимости, являющимися причиной ОСН (Класс I, Уровень С) [6].

Временная механическая поддержка кровообращения показана больным с ОСН кардиологического генеза, не реагирующими на стандартное лечение, когда есть возможность восстановления функции миокарда, и/или ожидаются хирургическая коррекция или трансплантация сердца [38, 39, 40]. **Внутриаортальная баллонная контрпульсация** ВАБК, [41] – стандартный компонент лечения больных с кардиогенным шоком, тяжелой острой правожелудочковой недостаточностью в следующих случаях: отсутствия адекватного ответа на введение жидкости, лечение вазодилататорами и инотропную поддержку; выраженной митральной регurgитации или разрыва МЖП для стабилизации гемодинамики, позволяющей выполнить необходимые диагностические и лечебные мероприятия; тяжелой ишемии миокарда в период подготовки к КАГ и экстренной реваскуляризации. **Желудочковые водители ритма**, устройство Impella Recover, ИЛЖ 1 и 2 поколений, другие формы механической поддержки кровообращения могут быть использованы либо как «мост» к решению экстренных проблем, или как долгосрочная перспектива у отобранных к трансплантации пациентов [42, 43, 44]. Вено-венозная изолированная **ультрафильтрация** используется у пациентов, рефрактерных к лечению диуретиками [45].

Патологические состояния ОСН, нуждающиеся в хирургической коррекции:

- Кардиогенный шок при ОИМ у больных с многососудистой ИБС;
- Дефект межжелудочковой перегородки после ИМ;
- Разрыв свободной стенки ЛЖ;

- Острая декомпенсация клапанного порока сердца;
- Несостоятельность и тромбоз искусственного клапана сердца;

- Аневризма аорты или ее расслоение и разрыв в полость перикарда;

- Острая митральная регургитация при дисфункции или разрыве папиллярной мышцы, разрыве миокоматозной хорды, эндокардите, травме;

- Острая аортальная регургитация при эндокардите, расслоении аорты, закрытой травме грудной клетки

- Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы;

- Острая декомпенсация хронической кардиомиопатии, требующая использования механических способов поддержки кровообращения [6, 46, 47].

После стабилизации гемодинамики у пациентов с СН и сниженной фракцией выброса рекомендуется назначение препаратов, имеющих доказательную базу (результаты многоцентровых исследований), обосновывающих их применение: БАБ, (класс I, уровень А), иАПФ (класс I, уровень А) или БРА, (класс I, уровень А), АМР (предпочтительно эплеренон) (класс I, уровень А), диуретиков (предпочтительно торасемид) (класс IIb, уровень В), при необходимости ивабрадин (класс IIa, уровень В), гидралазин/изосорбид динитрат (класс IIb, уровень В), сердечные гликозиды (класс IIb, уровень В), омега-3 ПНЖК (класс IIb, уровень В). Пациентам с СН и фибрилляцией предсердий необходимо назначение пероральных антикоагулянтов (класс I, уровень А). [6].

Препараты (или их комбинации), не рекомендованные для применения у пациентов II–IV класса NYHA с систолической сердечной недостаточностью [6]:

– тиазолидиндоны (глитазоны) не следует применять, так как они могут привести к ухудшению СН и увеличению риска госпитализации по поводу СН (класс III, уровень А) [48];

– большинство БКК (за исключением амлодипина и фелодипина), так как они обладают отрицательным инотропным эффектом и могут вызвать ухудшение СН (класс III, уровень В) [49];

– назначения НПВС и ингибиторов ЦОГ-2 следует по возможности избегать, так как эти группы препаратов могут привести к задержке натрия и воды, ухудшению функции почек и прогрессированию СН (класс III, уровень В) [50];

– комбинация блокаторов рецепторов ангиотензина БРА (или ингибитора ренина ИР-алискирена) с иАПФ не рекомендуется из-за высокого риска возникновения почечной дисфункции и гиперкалиемии (класс III, уровень С) [6].

Таким образом постановка диагноза и лечение ОСН должны проводиться параллельно. Строгий контроль жизненно важных функций должен осуществляться в режиме мониторинга в условиях реанимации. Несмотря на то, что основной целью неотложной терапии у пациентов с ОСН является стабилизация гемодинамики, последующая адекватная терапия необходима для предотвращения рецидивов и улучшения прогноза. Наблюдение и активная курияция пациентов после выписки должны проводиться в соответствии с рекомендациями и учетом индивидуальных особенностей течения и степени СН.

Литература

1. Мировой отчет по неинфекционным заболеваниям. – 2010 г. Женева, ВОЗ. – 128 с.
2. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control // World Health Organization, Geneva 2011. – 158 p.
3. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study, 2010 / Lim S et al. // Lancet 2012. – № 380 (9859). – P. 2224–2260.
4. Mathers, C., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // PLoS Med. – 2006. – № 3 (11). – P. 442–444.
5. Mosterd, A., Hoes A. W. Clinical epidemiology of acute heart failure // Heart. – 2007. – № 93. – P. 1137–1146.
6. Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности, 2012 // РКЖ. – 2012. – № 4 (102), приложение 3. – 68 с.
7. Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure / Kelder J. et al. // Card. Fail. – 2011. – № 17. – P. 729–734.
8. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis / Kelder J. et al. // Heart. – 2011. – № 97. – P. 959–963.
9. Diagnostic and prognostic performance of N-terminal proBNP in primary care patients with suspected heart failure / Gustafsson F. // J Card Fail. – 2005. – № 11. – P. 15–20.
10. EAE/ASE Recommendations for Image Acquisition and Display Using Three-Dimensional Echocardiography / Lang R. et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. – 2012. – № 13. – P. 1–46.
11. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT / Miller J. et al. // N Engl J Med. – 2008. – № 359. – P. 2324–2336.
12. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials / Shah M. et al. // JAMA. – 2005. – № 294. – P. 1664–1670.
13. Sheikine, Y., Di Carli M. Integrated PET/CT in the assessment of etiology and viability in ischemic heart failure // Curr Heart Fail Rep. – 2008. – № 5. – P. 136–142.
14. Raman, S., Simonetti O. The CMR examination in heart failure // Heart Fail Clin. – 2009. – № 5. – P. 283–300.
15. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction / Park J. et al. // Heart. – 2010. – № 96. – P. 533–538.
16. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema / Gray A. et al. // N Engl J Med. – 2008. – № 359. – P. 142–151.
17. Tan, L., Bryant S. Detrimental haemodynamic effects of cyclizine in heart failure // Lancet. – 1988. – № 1. – P. 560–561.
18. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema / Cotter G. et al. // Lancet. – 1998. – № 351. – P. 389–393.
19. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study / Cohn J. et al. // N Engl J Med. – 1982. – № 306. – P. 1129–1135.
20. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial // JAMA. – 2002. – № 287. – P. 1531–1540.
21. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure / O'Connor et al. // Engl J Med. – 2011. – № 36. – P. 532–543.
22. Combination therapy with metolazone and loop diuretics in outpatients with refractory heart failure: an observational study and review of the literature / Rosenberg J. et al. // Cardiovasc Drugs Ther. – 2005. – № 19. – P. 301–306.
23. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial / Channer K. et al. // Br Heart J. – 1994. – № 71. – P. 146–150.
24. A pharma-economical assessment of torasemide and furosemide in the treatment of patients with congestive heart failure / Noe L. et al. // Clin Ther. – 1999. – № 21. – P. 854–856.
25. Торасемид в составе комбинированной терапии артериальной гипертензии / О. А. Кисляк и соавт. // Лечебное дело. – 2012. – № 4. – С. 52–56.
26. Карпов, Ю. Применение эплеренона в кардиологии. Некоторые аспекты патофизиологии постинфарктного периода. Атмосфера // Новости кардиологии. – 2012. – № 2. – С. 18–22.
27. Van de Borne P., Oren R., Somers V. Dopamine depresses minute ventilation in patients with heart failure // Circulation. – 1998. – 98. – P. 126–131.
28. Carmen, A., Antonia O. Levosimendan. A Review of its Use in the Management of Acute Decompensated Heart Failure // Drugs. – 2003. – № 63. – P. 2651–2671.
29. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure / The Digitalis Investigation Group // N Engl J Med. – 1997. – № 336. – P. 525–533.
30. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis / Hood W. et al. // J Card Fail. – 2004. – № 10. – P. 155–164.
31. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism in medical patients with heart failure or severe respiratory disease / Kleber F. et al. // Am Heart J. – 2003. – № 145. – P. 614–621.
32. Certoparin versus unfractionated heparin to prevent venous thromboembolic events in patients hospitalized because of heart failure: a subgroup analysis of the randomized, controlled CERTIFY study / Tebbe U. et al. // Am Heart J. – 2011. – № 161. – P. 322–328.
33. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial / Fox K. et al. // Lancet. – 2008. – № 372. – P. 807–816.
34. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study / Swedberg K. et al. // Lancet. – 2010. – № 376. – P. 875–885.
35. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials / Gheorghiade M. et al. // JAMA. – 2007. – № 297. – P. 1332–1343.
36. 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) / Torbicki A. et al. // Eur Heart J. – 2008. – № 29. – P. 2276–2315.
37. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) / Galie N. et al. // Eur Heart J. – 2009. – № 30. – P. 2493–2537.
38. Extended mechanical circulatory support with a continuous-flow rotary left ventricular assist device / Pagani F. et al. // J Am Coll Cardiol. – 2009. – № 54. – P. 312–321.
39. Khazanie, P., Rogers JG. Patient selection for left ventricular assist devices // Congest Heart Fail. – 2011. – № 17. – P. 227–234.
40. Self-care management of heart failure: practical recommendations from the Patient Care Committee of the Heart

Обзоры и лекции ☆

- Failure Association of the European Society of Cardiology / Lain-scak M. et al. // Eur J Heart Fail. – 2011. – № 13. – P. 115–126.
41. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? /Sjauw K . et al. // Eur Heart J. – 2009. – № 30. – P. 459–468.
42. The 2011 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on sleep apnea, renal dysfunction, mechanical circulatory support, and palliative care / McKelvie R. et al. // Can J Cardiol. – 2011. – № 27. – P. 319–338.
43. Implantable mechanical circulatory support: demystifying patients with ventricular assist devices and artificial hearts / Shah K. et al. // Clin Cardiol. – 2011. – № 34. – P. 147–152.
44. Khazanie, P., Rogers J. Patient selection for left ventricular assist devices // Congest Heart Fail. – 2011. – № 17. – P. 227–234.
45. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD / Costanzo M. et al. // J Card Fail. – 2010. – № 16. – P. 277–284.
46. Guidelines on myocardial revascularization / Wijns W. et al. // Eur Heart J. – 2010. – № 31. – P. 2501–2555.
47. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction / Velazquez E. et al. // N Engl J Med. – 2011. – № 364. – P. 1607–1616.
48. Thiazolidinediones and risk of heart failure in patients with or at high risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis and meta-regression analysis of placebo-controlled randomized clinical trials / Hernandez A. et al. //Am J Cardiovasc Drugs. – 2011. – № 11. – P. 115–128.
49. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reductionin ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group /Goldstein R. et al. // Circulation. – 1991. – № 83. – P. 52–60.
50. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors versus non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population-based cohort study / Mamdani M. et al. // Lancet. – 2004. – № 363. – P. 1751–1756.

Поступила 14.02.2014 г.