МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования Московский государственный
медико-стоматологический университет имени В.И. Евдокимова

Лечебный факультет
Кафедра госпитальной терапии №1

Васюк Ю.А., Панченкова Л.А., Майчук Е.Ю., Мартынов А.И.,
Акатова Е.В., Воеводина И.В., Макарова И.А., Хамидова Х.А.,
Завьялова А.И., Николин О.П.

**АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА
ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ**

**Учебно-методическое пособие
для проведения практических занятий
по внутренним болезням**

*Под редакцией д.м.н., профессора Васюка Ю.А.*

**Москва, 2021 г**

УДК 616.12-008.46-039-07-08(075.9) ББК 54.10,9я77+54.10-4 Д 44 А45

**Рецензенты:**

Терещенко С.Н., д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий отделением заболеваний миокарда и сердечной недостаточности НМИЦ кардиологии;

Ющук Е.Н., д.м.н., проф. кафедры клинической функциональной диагностики МГМСУ А.И. Евдокимова

А45 Алгоритм диагностики и лечения острой сердечной

недостаточности на основе клинических рекомендаций/сост. Ю.А. Васюк, Л.А. Панченкова, Е.Ю. Майчук, А.И. Мартынов, Е.В. Акатова, И.В. Воеводина, И.А. Макарова, Х.А. Хамидова, А.И. Завьялова,

О.П. Николин; МГМСУ - М.:РИО МГМСУ, 2021 - 51 с.: илл.

В учебно-методическом пособии подробно изложены современные представления об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и новых подходах к лечению острой сердечной недостаточности на основе клинических рекомендаций последних лет. Пособие содержит план работы на практическом занятии, вопросы для подготовки к занятию, алгоритм обоснования клинического диагноза; в данное пособие включены итоговые тестовые задания, предназначенные для самостоятельной оценки знаний студентами, клиническими ординаторами, аспирантами.

Настоящее учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с рабочей учебной программой по дисциплине «Внутренние болезни», утвержденной в 2019 i. в Московском Государственном медико­стоматологическом университете на основе примерных учебных программ Министерства здравоохранения РФ и Государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования по специальности «31.05.01 - Лечебное дело». Пособие предназначено для преподавателей и студентов медицинских вузов, а также клинических ординаторов и аспирантов.

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методическим советом ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ №12 от 23.12.2020 г.

*Авторы: д.м.н., профессор Васюк Ю.А.(ред.), д.м.н., профессор Панченкова Л.А.,
д.м.н., профессор Майчук Е.Ю., академик РАН, профессор Мартынов А.И.,
д.м.н., профессор Акатова Е.В., дм.н., профессор Воеводина И.В.,
д.м.н., профессор Макарова И.А., к.м.н., доцент Хамидова Х.А.,
к.м.н., доцент Завьялова А.И., к.м.н., доцент Николин О.П.*

© Кафедра госпитальной терапии №1, 2021 © МГМСУ, 2021

**СОДЕРЖАНИЕ**

1. Теоретические основы темы

[«Острая сердечная недостаточность» 4](#bookmark2)

Определение и эпидемиология **4**

**Основные причины возникновения 5**

[**Механизмы развития 6**](#bookmark4)

**Клинические проявления 7**

**Классификация ОСН 8**

**Патогенез отдельных вариантов ОСН 11**

**Диагностика 14**

**Лечение 18**

**Прогноз 32**

1. **Мотивационная характеристика темы**

[«Острая сердечная недостаточность» **35**](#bookmark7)

1. **Алгоритм диагностического поиска**

«Острая сердечная недостаточность» **37**

**Этапы диагноза 37**

**Лечение 41**

**Клинические задачи 48**

[Список литературы 50](#bookmark13)

1. **ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТЕМЫ.**

**ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Определение и эпидемиология острой сердечной недостаточности.

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

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

ОСН является следствием нарушения сократительной способности миокарда и уменьшения систолического и минутного объемов сердца, проявляется крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком или отеком легких.

К сожалению, эпидемиологические аспекты ОСН 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 достигла 13%. А в течение года общая смертность составила 43%. Наиболее выраженное влияние на риск смерти оказали сопутствующий цирроз печени, пневмония и хроническая болезнь почек (ХБП), процент летальности при пневмонии составил 49,5%, циррозе печени - 45,7%, при ХБП - 47,2%.

Средний возраст пациентов, госпитализированных с ОСН колеблется от 69,9 до 73 лет, а мужчины составляют 48% - 61%. Женщины с диагнозом ОСН в среднем старше мужчин (74 года и 70 лет, соответственно). ОСН возникшая впервые (de novo) имела место в 34-37% случаев, в остальных причиной поступления в стационар была острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН).

**Основные причины возникновения ОСН**

От 60% (исследование EFICA) до 73% (регистр ADHERE) пациентов имели артериальную гипертонию, около 50% (46-59%) ишемическую болезнь сердца (ИБС). Несколько реже встречались сахарный диабет, фибрилляция предсердий, заболевания почек, клапанная патология и дилатационная кардиомиопатия. Имеются и гендерные отличия распространенности заболеваний, приводящих к ОСН. У женщин, согласно регистру ADHERE, чаще встречались артериальная гипертония 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 ОСН, были обусловлены острым коронарным синдромом (ОКС), в том числе в 20% случаев - инфарктом миокарда (ИМ) 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 в 6%). Другими наиболее частыми непосредственными причинами ОСН 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 ОСН сильно варьирует в зависимости от регистра. Так, если в исследовании EFICA признаки кардиогенного шока имели 29%, а отек легких 82% пациентов, то в исследовании ALARM-HF эти показатели составили 11,7% и 36,7%, а для EHFS II - 3,9% и 16,2% соответственно. 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 исследовании EHFS II.

Механизмы развития ОСН

Падение сократительной способности миокарда возникает либо в результате его перегрузки, либо вследствие уменьшения функционирующей массы миокарда, снижения контрактильной способности кардиомиоцитов или снижения податливости стенок камер, в том числе:

* при нарушении систолической и/или диастолической функции миокарда на фоне ОИМ, воспалительных или дистрофических заболеваний миокарда, а также остро возникших нарушениях ритма: тахи- и брадиаритмиях, нарушениях проводимости;
* при внезапном возникновении перегрузки миокарда вследствие быстрого значительного повышения сопротивления на путях оттока (в аорте) - при гипертоническом кризе; (в легочной артерии) - при ТЭЛА;
* при затяжном приступе бронхиальной астмы с развитием острой эмфиземы легких или вследствие ятрогенной перегрузки объемом (массивная инфузия жидкости);
* при острых нарушениях внутрисердечной гемодинамики (разрыв межжелудочковой перегородки, развитие аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности (перегородочный инфаркт, инфаркт или отрыв сосочковой мышцы, перфорация створок клапанов при бактериальном эндокардите, разрыв хорд, травма);
* при повышении физической или психоэмоциональной нагрузки у пациентов с декомпенсацией ХСН;

Кроме того, среди причин ОСН необходимо отметить тампонаду сердца, расслоение аорты, анемии, тяжелые инсульты, инфекции, септицемию, гипо- или гипертиреоз. При этом вне зависимости от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти.

Клинические проявления ОСН

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 варьируют от слабости и утомляемости до развернутой картины отека легких. К типичным признакам относится также ортопноэ, пароксизмальная одышка по ночам, влажные незвонкие крупнопузырчатые хрипы при аускультации над поверхностью обоих легких и характерные изменения на рентгенограмме грудной клетки. Признаки застоя по большому кругу кровообращения включают растяжение и набухание вен шеи, увеличение печени, гепато-югулярный рефлюкс, симптомы застоя в пищеварительном тракте, двусторонние периферические отеки, асцит.

Проявления гипоперфузии являются следствием низкого сердечного выброса и по тяжести клинических проявлений варьируют 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 может выявляться и у больных с систолическим АД >90 мм рт. ст. У больного с ОСН признаки застоя и гипоперфузии могут присутствовать как изолированно, так и в сочетании.

Как было отмечено выше, ОСН может возникнуть впервые (de novo) или быть следствием декомпенсации 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 тахиаритмии, ишемии миокарда) ОСН может развиться у больных с компенсированной ХСН, не имеющих существенной задержки жидкости.

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 T. 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 табл.1.

Таблица 1. Классификация тяжести острой сердечной недостаточности по T. 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 |

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 (табл. 2).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Класс | Периферическая гипоперфузия (температура кожных покровов) | Влажные незвонкие хрипы в легких при аускультации |
| 1 (А) | нет (“теплые”) | нет (“сухие”) |
| 2 (В) | нет (“теплые”) | есть (“влажные”) |
| 3 (L) | есть (“холодные”) | нет (“сухие”) |
| 4 (C) | есть (“холодные”) | есть (“влажные”) |

Таблица 2. Классификация тяжести острой декомпенсации

ХСН.

В настоящее время эксперты Европейского общества кардиологов (ESC) выделяет 6 наиболее распространенных клинических вариантов ОСН, каждый из которых может быть проявлением впервые возникшей ОСН (de novo) или следствием декомпенсации ХСН.

1. Острая декомпенсация ХСН (ESC-1) - симптомы и признаки ОСН, 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 нарастание 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 тахиаритмии, ишемия миокарда).
2. Гипертензивная ОСН (ESC-2) - характеризуется появлением острого застоя в легких или отека легких (нередко молниеносного) на фоне быстрого повышения АД у больных с относительно сохраненной 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 ОСН лежит, по-видимому, преходящая диастолическая дисфункция ЛЖ на фоне высокого АД. При своевременном лечении (быстром снижении АД вазодилататорами) прогноз достаточно благоприятен.
3. 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 ОСН возникает из- за выраженного повышения давления в капиллярах легких и должен быть подтвержден рентгенологически.

4. Кардиогенный шок (ESC-4) - это клинический синдром, характеризующийся артериальной гипотензией и признаками резкого ухудшения микроциркуляции и перфузии тканей, в том числе кровоснабжения мозга и почек (заторможенность или возбуждение, падение диуреза, холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, мраморный рисунок кожи); синусовая тахикардия носит компенсаторный характер.

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, чем на 30 мм рт. ст., скорость отделения мочи ниже 0,5 мл/кг в час, ЧСС более 60 ударов в мин.

1. 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).
2. *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 др.). Для изолированной правожелудочковой

недостаточности характерно повышение давления в яремных венах с их набуханием и 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.

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

Патогенез отдельных вариантов острой сердечной недостаточности

Острая декомпенсация ХСН. При 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.

Кардиогенный отек легких. Острый отек легких является второй, после острой декомпенсированной ХСН, наиболее распространенной формой ОСН. Инициировать острый отек легких может 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 несоответствия 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 транссудации жидкости в легочный интерстиций и альвеолярное пространство, что вызывает увеличение внутрилегочного гидростатического давления жидкости, тем самым генерируя отек**.**

Выделяется 3 стадии развития отека легких: 1) венозный застой в легких, 2) интерстициалъный отек легких и 3) 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. Все эпизоды гипертензивной ОСН сопровождаются увеличением конечного диастолического давления левого желудочка. Гипертензивная ОСН является отдельной формой, при которой 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 на фоне боли), -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*.* Патофизиология

правожелудочковой недостаточности обусловлена

особенностями анатомии и геометрии правого желудочка (ПЖ) — тонкой стенкой серповидной формы, на которую значимо 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 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 провести их немедленную коррекцию.

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, набухание яремных 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. 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. 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.

1. Трансторакальное ультразвуковое исследование легких может использоваться для быстрого выявления признаков интерстициального отека (при наличии соответствующего опыта) и гидроторакса.
2. Ультразвуковое исследование брюшной полости для выявления признаков венозного застоя (расширение нижней полой вены, увеличение печени, асцит).
3. ЭКГ в 12-ти отведениях. 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.
4. Определение насыщения крови кислородом с использованием пульсовой оксиметрии. 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). Для определения pH, парциального давления углекислого газа и концентрации лактата у больных с отеком легких или хронической обструктивной болезнью легких может использоваться венозная кровь.
5. 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.
6. 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.
7. У всех больных следует определить концентрацию сердечных тропонинов T или I в крови. При ОСН они часто бывают повышенными, что далеко не всегда свидетельствует о наличии острого инфаркта миокарда. Основная цель определения этого показателя при ОСН - оценка прогноза заболевания.
8. У всех больных с остро возникшей одышкой следует определить уровень в крови натрийуретических пептидов - мозгового натрийуретического пептида (BNP) или N- концевого фрагмента его предшественника (NT-proBNP). 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.
9. *При подозрении на тромбоэмболию легочной артерии показано определение концентрации Д-димера в крови.*

Для ОСН характерен повышенный уровень в крови BNP и NT-proBNP. Нормальная концентрация этих биомаркеров в крови больных с одышкой и подозрением на ОСН свидетельствует о необходимости поиска причин одышки, не связанных с сердечной недостаточностью. 1) С достаточной надежностью исключить ОСН можно при уровне BNP в крови <100 пг/мл, NT-proBNP <300 пг/мл. 2) 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. У некоторых больных с декомпенсацией при конечной стадии ХСН, молниеносным отеком легких или правожелудочковой ОСН уровни мозговых натрийуретических пептидов в крови могут оказаться низкими.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие факторы необходимо как можно раньше выявить у пациента с подозрением на ОСН?
2. Опишите особенности сбора анамнеза и физикального обследования у пациента с ОСН
3. Каков алгоритм рентгенографического обследования пациента с ОСН?
4. Опишите основные цели проведения эхокардиографического исследования у пациента с ОСН
5. Укажите основные параметры анализа ЭКГ при ОСН
6. С какой целью в диагностике ОСН применяется пульсоксиметрия?
7. Укажите диагностическое значение определения маркеров некроза кардиомиоцитов в диагностике ОСН
8. Какова роль определения натрийуретических пептидов в диагностике ОСН?
9. Перечислите кардиальные причины повышенного уровня натрийуретических пептидов в крови
10. Перечислите некардиальные причины повышенного уровня натрийуретических пептидов в крови
11. Каков алгоритм дифференциальной диагностики одышки у пациентов с ОСН?
12. Опишите основной алгоритм стратификации риска пациентов с ОСН

Лечение острой сердечной недостаточности

Целью лечения ОСН в блоке (палате, отделении) интенсивной терапии является сохранение и повышение качества жизни и улучшение ближайшего и отдаленного прогноза.

Достижение указанной цели предусматривает решение следующих задач:

* улучшение показателей гемодинамики и перфузии органов-мишеней;
* восстановление оксигенации крови;
* уменьшение выраженности симптомов;
* ограничение повреждения сердца и почек;
* предупреждение тромбоэмболических осложнений.

В процессе последующего лечения в стационаре необходимо выявление причины ОСН и значимой сопутствующей патологии, подбор препаратов для контроля симптомов, устранения застоя и поддержания оптимального АД, титрация доз лекарственных средств, положительно влияющих на течение и прогноз заболеваний, являющихся причиной развития ОСН и повышающих выживаемость и качество жизни.

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

1. Сразу после госпитализации необходимо начать мониторирование насыщения крови кислородом с помощью пульсовой оксиметрии или анализа артериальной крови.
2. У больных с отеком легких или хронической

обструктивной болезнью легких следует проводить оценку рН, напряжения углекислого газа в венозной крови и, возможно, уровня лактата. При кардиогенном шоке для оценки газов и кислотно-щелочного состояния крови предпочтительно

использование артериального катетера.

1. При насыщении крови кислородом <90% (по данным пульсовой оксиметрии или при определении данного показателя в артериальной крови) показана оксигенотерапия.
2. У больных с достаточно выраженными расстройствами дыхания следует как можно скорее начать неинвазивную вентиляцию легких (оксигенотерапия через маску при дыхании с постоянным положительным давлением для поддержания насыщения артериальной крови на уровне 94-96%).
3. Сразу после госпитализации у больных без выраженной артериальной гипотонии и признаков гипоперфузии (например, при гипертензивной ОСН у компенсированных до этого больных) рекомендуется внутривенное введение фуросемида в дозе 20-40 мг (если его не вводили на догоспитальном этапе) за исключением случаев, когда признаки накопления жидкости не выявляются 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).
4. В этой ситуации основным подходом к лечению является использование вазодилататоров при крайней осторожности в выборе дозы мочегонного (или возможном отказе от их использования). Вазодилатация осуществляется с помощью внутривенного капельного введения нитратов или серелаксина с тщательным титрованием дозы этих препаратов под контролем АД.
5. 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 (табл. 3).
6. Для устранения тахисистолии при

фибрилляции/трепетании предсердий наиболее эффективны бета-адреноблокаторы. Однако 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.

Таблица 3. Внутривенная инфузия вазодилататоров, **рекомендуемых для лечения острой сердечной недостаточности.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Препарат | Скорость в/в инфузии | Основные побочные эффекты |
| Нитро­глицерин | Начальная доза 10-20 мкг/мин, принеобходимости повышение | Артериальная гипотония, головная боль |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | до 200 мкг/мин |  |
| Изосорбидадинитрат | Начальная доза 1 мг/ч, при необходимости повышение до 10 мг/ч | Артериальная гипотония, головная боль |
| Нитропруссиднатрия | Начальная доза 0,3 мкг/кг/мин, при необходимости повышение до 5 мкг/кг/мин | Артериальнаягипотония |

1. Если бета-адреноблокаторы противопоказаны, либо их невозможно использовать в надлежащих дозах или они оказались недостаточно эффективными, для контроля ЧСС следует рассмотреть внутривенное введение дигоксина или амиодарона.
2. 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.

Следует избегать широкого применения наркотических анальгетиков, кардиотонических и вазопрессорных препаратов. По данным ряда исследований, 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.

1. Внутривенное введение морфина может с осторожностью осуществляться у больных с болевым синдромом, выраженной одышкой (обычно при отеке легких) и возбуждением. 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).
2. 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 повышения сердечного выброса и систолического АД, улучшения тканевой перфузии и поддержания нормального функционирования органов-мишеней показано краткосрочное внутривенное капельное введение негликозидных средств с положительным инотропным эффектом, т.н. кардио-тоников - добутамина, допамина, или левосимендана (табл. 4).

Таблица 4. Дозы негликозидных инотропные средств.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Препарат | В/в болюс | Скорость в/в инфузии |
| Добутамин | Нет | 2-20 мкг/кг/мин |
| Допамин | Нет | 3-5 мкг/кг/мин (кардиотоник)>5 мкг/кг/мин (кардиотоник и вазопрессор) |
| Левосимен-дан | 12 мкг/кг в течение 10 минут (не рекоменду-ется 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. |

13) Для устранения неблагоприятного эффекта блокады бета-адренорецепторов, приводящей к артериальной гипотонии и гипоперфузии, можно рассматривать внутривенное введение левосимендана, который в этой ситуации предпочтительнее добутамина и допамина.

Негликозидные инотропные средства не рекомендуются пациентам без симптоматической артериальной гипотонии или гипоперфузии по соображениям безопасности. 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. В этой связи использование негликозидных инотропных препаратов должно быть ограничено лишь больными с выраженным снижением сердечного выброса, приводящим к нарушению перфузии органов, как правило на фоне артериальной гипотонии.

14) Применение вазопрессоров (предпочтительно норадрена-лина) может рассматриваться у пациентов с кардиогенным шоком, сохраняющимся на фоне внутривенной инфузии негликозидных инотропных препаратов, для повышения АД и улучшения перфузии жизненно важных органов (табл. 5). Однако при их использовании также возможно возникновение тахикардии, аритмий и ишемии миокарда, поэтому **во время их введения необходимо мониторирование ЭКГ и АД.**

Таблица 5. Дозы вазопрессорных препаратов.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Препарат | В/в болюс | Скорость в/в инфузии |
| Норадреналин | нет | 0,02-1,0 мкг/кг/мин |
| Адреналин | Внутривенно 1 мг в случае реанимационных мероприятий, при необходимости повторять каждые 3-5 мин. | 0,05-0,5 мкг/кг/мин |

15) Применение дигоксина при лечении пациентов с ОСН ограничено. Дигоксин показан лишь 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. 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 имеющим противопоказаний к такому лечению.

**S** Антагонисты кальция могут использоваться с осторожностью у пациентов с ОСН при абсолютных противопоказаниях к назначению бета-адреноблокаторов. Во всех остальных случаях применения препаратов данной группы у пациентов с ОСН следует избегать.

**S** 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 бензодиазепина (диазепам или лоразепам).

Больной с острой сердечной недостаточностью

Оценка гемодинамическою профиля

\*

Есть ли признаки застоя?

I I

Да (95% больньа с ОСН» Нет (5% больных с ОС\*1)

4 +

"Влажный' больной "Сухой' больной

i I

Адекватна ли периферическая перфузия?

Па /

‘Влажный и теплый'

ОСыею повышенное или нормальное АД

‘Сухой и теплый"

Сраьетельно комленаюсеам

"Сухой и холодный"

Гиттоперфутия воэмоиою гипоеопетлст

Скор ротировать
перорально\* лечение

Рассмотреть внутривенное введение
жидкости, при неэффективности кардиотониим

Сосудистый тип
(перераспределение кроет

ПреоОндает
артериальная гипертония

1

- Вазодилататор
- Диуретик

Сердечный тип
(задержка жидкости j

raieoOniMmei застой

I

- Диуретик - Ваэодилатетор Уп ьтрафильтрация

(рассмотреть при резистентности к дмуретгнам)

"Сухой И ХОЛОДНЫЙ\*

Систолическое АД ниже 90 мм рт.ст.

. —- Кардитоник

\*+ет | Да - В рефрактерных случаях

- Вазодилататор рассмотретьваэолрессор

• Диуретик • Диуретик (после коррекции перфузии)

• В рефрактерных случаях - Рассмотреть механическую поддержку

рассмотретькардиотоник кровообращения у не отвечающих на лвхарстаа

Рисунок 1. Алгоритм раннего лечения больных с острой сердечной недостаточностью в зависимости от клинического гемодинамического профиля.

Таблица 6. Наиболее распространенные клинические варианты острой сердечной недостаточности и принципы их лечения

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клиническийвариант | Особенностипатогенеза | Основные принципы лечения |
| ВпервыевозникшаяОСН | Обычно имеется явный провоцирующий фактор и нет существенного накопления жидкости | Основная цель: устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора; острожное применение мочегонных, чтобы не вызвать гиповолемию. |
| ДекомпенсацияХСН | Во многих случаях сопровождается выраженным накоплением жидкости или имеется явный провоцирующий фактор; ФВ ЛЖ может быть снижена или сохранена | Основная цель: устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора (мочегонные при задержке жидкости, вазодилататоры при высоком АД и др.); оптимизация лечения ХСН (с учетом ФВ ЛЖ) |
| ПовышенноесистолическоеАД(>160 мм рт. ст.) | В основном застой в легких с признаками задержки жидкости или без них; у многих больных сохраненная ФВ ЛЖ | Основная цель: снижение АД и устранение задержки жидкости Основные способы: вазодилататоры; внутривенно фуросемид |
| Выраженныйзастой/отеклегких | Тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами над легкими и насыщением крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения;ФВ ЛЖ может быть сниженной или сохранной | Основная цель: снижение давления в капиллярах легкихОсновные способы: 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. |
| Г ипертензивная ОСН | Острый застой в легких/ отек легких на фоне необычно высокого АД у больных сотносительно сохранной сократительной функцией ЛЖ; выраженного накопления жидкости обычно нет | Основная цель: скорейшее снижение АД Основные способы: преимущественно вазодилататоры; осторожность при выборе дозы фуросемида |
| Молниеносный отек легких | Внезапное начало; часто осложняетгипертензивный криз; хорошо отвечает на вазодилататоры и диуретики | Основная цель: скорейшее снижение АД и устранение задержки жидкости Основные способы: 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 боль- шом круге кровообращения; возможна дисфункции органов, характерная для ХСН | Основная цель: устранение задержки жидкости Основные способы: внутривенно фуросемид; при необходимости вазодилататоры |
| Низкоесистолическое АД (<90 мм рт. ст.) | В большинстве случаев низкий сердечный выброс и сниженная функция почек | Основная цель: поддержание достаточного сердечного выбросаОсновные способы: внутривенное введение жидкости (при отсутствии застоя в легких); устранение выраженных аритмий; негликозидные кардиотонические средства у |
| Кардиогенныйшок | Низкое АД с гипоперфузией тканей, сохраняющиеся после коррекции преднагрузки (ликвидации гиповолемии) и |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | серьезных аритмий; может протекать с застоем в легких и без него | 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 |
| Изолированнаяправожелудоч­ковая | Признаки застоя в большом круге кровообращения в сочетании с отсутствием застоя в легких; может сопровождаться синдромом низкого сердечного выброса | Основная цель: коррекция причины правожелудочковой недостаточности Основные способы: 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 | Основная цель: скорейшее восстановление адекватного коронарного кровотока, устранение ишемии миокардаОсновные способы: реваскуляризация миокарда, тромболитическая терапия (при показаниях); внутривенно нитраты; бета- |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  | адреноблокаторы (если нет противопоказаний); внутривенно морфин (при болевом синдроме); коррекция проявлений ОСН |
| ОСН с высокимсердечнымвыбросом | Обычно застой в легких у больных с выраженной тахикардией | Устранение тахикардии (включая воздействие на ее причину, если это возможно) |

Таблица 7. 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(<40%) | Относительно сохранная ФВ ЛЖ, преобладающая диастолическая дисфункция |
| Устранениетахисистолии | 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 возможностьиспользования дилтиазема или верапамила, сердечные гликозиды не показаны |
| Устранениеартериальнойгипертензии | Вазодилататоры | Вазодилататоры, бета- адреноблокаторы |
| Устранениегиперволемии | Мочегонные | Мочегонные |
| Предотвращениегиповолемии | Избегать высоких доз мочегонных, если нет выраженной задержки жидкости | Избегать высоких доз мочегонных, если нет выраженной задержки жидкости, избегать высоких доз венозных дилататоров |
| Обеспечение | Устранять | Устранять |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| синхронного сокращения предсердий и желудочков | фибрилляцию/трепетание предсердий (если приемлемо), устранять атриовентрикулярную диссоциацию | фибрилляцию/трепетание предсердий (если приемлемо), устранять атриовентрикулярную диссоциацию |
| Инотропнаяподдержка | В редких случаях можно рассмотреть короткую инотропную поддержку при артериальной гипотонии,недостаточном ответе на вазодилататоры и мочегонные | Не использовать (кроме случаев выраженной артериальной гипотонии) |

Таблица 8. Пероральные лекарственные средства в первые 48 часов лечения острой сердечной недостаточности.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Систолическое АД | чсс | Калий в крови | Почечная недостаточность |
| Препараты | Нормальноеилиповышенное | 85-100 мм рт.ст. | <85ммрт.ст | <60 и >50 | <50 | <3,5ммоль/л | >5,5 ммоль/л | Креатинин <2,5 мкмоль/л Расчетная СКФ >30 мл/мин/1,73 м2 | Креатинин >2,5 мкмоль/л Расчётная СКФ <30 мл/мин/1,73 м2 |
| иАПФ или блокаторы рецепторов ангиотензи­на | Оценитьцелесообраз­ностьпримененияилиувеличитьдозу | Снизить дозу или отменить | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Оценитьцелесообраз-ностьпримененияилиувеличитьдозу | Отменить | Оценитьцелесообраз­ностьприменения | Отменить |
| Сакубитрил/Валсартан | Оценитьцелесообраз­ностьпродолженияприема | Отме­нить | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Оценить целесообраз -ность продолжени я приема | Отменить | Оценитьцелесообраз­ностьпродолженияприема | Отменить |
| Бета-адрено-блокаторы | Дозу не менять | Снизить дозу или отменить | Отменить | Сни­зитьдозу | Отме­нить | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять |
| Блокаторыминерало-кортикоид-ныхрецепторов | Дозу не менять | Дозу не менять | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Оценитьцелесообраз-ностьпримененияилиувеличитьдозу | Отменить | Снизить дозу | Отменить |
| Диуретики | Увеличитьдозу | Снизитьдозу | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Оценить целесообраз -ность применения или не | Оценитьцелесообразностьпримененияили | Дозу не менять | Оценитьнеобходи-мость |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  |  |  |  |  | менять дозу | увеличитьдозу |  |  |
| Другиевазодилата-торы(нитраты) |  | Снизить дозу или отменить | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять |
| Другиепрепараты,урежающиеЧСС(амиодарон,антагонистыкальция,ивабрадин) | Оценитьцелесообразностьприменения | Снизить дозу или отменить | Отменить | Сни­зитьдозуилиотменить | Отме­нить | Оценитьцелесообраз-ностьпримененияилиотменить | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять |

Подходы к использованию пероральных лекарственных средств в первые 48 часов лечения ОСН представлены в табл. 7. При декомпенсации ХСН со сниженной ФВ ЛЖ или инфаркте миокарда следует попытаться сохранить (или начать) лечение, оказывающее благоприятное влияние на прогноз. К нему относятся определенные (целевые) дозы некоторых бета- адреноблокаторов (бисопролола, карведилола или метопролола сукцината при ХСН, карведилола или метопролола при инфаркте миокарда), ингибиторов АПФ и у части больных блокаторов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактона или эплеренона). Доказано, что больных, госпитализированных с декомпенсацией ХСН, можно лечить, не отменяя бета- адреноблокаторов.

Поводом для отмены, временного прекращения или снижения доз бета-адреноблокаторов может служить

1. систолическое АД <85 мм рт. ст. и/или ЧСС <50 ударов в мин.
2. Поводом для отмены, временного прекращения или снижения доз антагонистов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является гиперкалиемия (концентрация калия в крови >5,5 ммоль/л) или тяжелая почечная недостаточность. После стабилизации показателей гемодинамики и улучшения функции почек необходимо попытаться возобновить (или начать) прием указанных препаратов с постепенным увеличением доз вплоть до целевых (или, если это не удалось, до максимально переносимых у данного больного). Учитывая преимущество АРНИ (ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина) сакубитрил/валсартана над ингибиторами АПФ у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией следует попытаться сохранить прием препарата у данной категории пациентов, либо рассмотреть возможность инициации сакубитрил/валсартана после стабилизации гемодинамики пациента.

Прогноз при ОСН

Краткосрочный прогноз у пациентов, госпитализированных с ОСН, в первую очередь обусловлен тяжестью состояния больного при поступлении.

1. Наличие кардиогенного шока драматически ухудшает судьбу больного, увеличивая смертность в 4-6 раз и более, которая достигает 58% в первые 4 недели (исследование EFICA). В других регистрах эта цифра хоть и была несколько ниже - 39%- 43%, но оставалась достаточно высокой.
2. Еще больше ухудшает прогноз у таких больных возраст старше 65 лет, наличие аритмии и коморбидных состояний. Другие клинические варианты ОСН оказывают значительно меньшее влияние на прогноз. Так госпитальная смертность среди пациентов с отеком легких в исследовании EHFS II составила около 9%. Смертность среди пациентов с ОСН de novo также выше по сравнению с больными острой декомпенсацией ХСН - 14,3% против 10,8% (исследование ALARM-HF).
3. Лучший прогноз имеют пациенты с гипертензивной острой сердечной недостаточностью, смертность среди которых по данным исследования EHFS II менее 1,5%.
4. Из других неблагоприятных факторов необходимо отметить нарушение функции почек низкое артериальное давление, признаки некроза миокарда.
5. Предикторами неблагоприятного исхода во время нахождения пациента в стационаре также являются высокие уровни мозгового натрийуретического пептида, сердечных тропонинов (особенно при их сочетании), ИБС, острое возникновение сложных нарушений ритма сердца. Важно отметить, что низкая ФВ ЛЖ не является независимым предиктором высокой смертности.

Вопросы для самоконтроля

1. Очертите основные цели лечения ОСН в стационаре
2. Каковы основные критерии экстренной и неотложной помощи пациентам с ОСН в стационаре?
3. Опишите алгоритмы первоначального лечения ОСН
4. Приведите основные алгоритмы раннего лечения ОСН в зависимости от клинического гемодинамического профиля
5. Сформулируйте основную цель лечения пациентов с впервые возникшей ОСН
6. Сформулируйте основную цель лечения пациентов с

декомпенсацией ХСН

1. Сформулируйте основную цель лечения пациентов с

изолированной правожелудочковой ОСН

1. Опишите основные различия в целях лечения пациентов с ОСН на фоне низкого и повышенного систолического А.
2. Какие основные лекарственные средства применяются для устранения тахисистолии у пациентов с ОСН?
3. Приведите способы предотвращения гиповолемии у пациентов с ОСН.
4. Каковы подходы к применению пероральных лекарственных средств у пациентов с ОСН в первые 48 часов терапии?

12.Что используется для оценки состояния пациентов с ОСН во время госпитализации?

1. Каковы критерии выписки пациента с ОСН на амбулаторное лечение после краткосрочного нахождения в стационаре?
2. Каковы критерии выписки пациента с ОСН на амбулаторное лечение после длительного нахождения в стационаре?
3. Какие факторы являются компонентами стратегии снижения рецидивов и улучшения выживаемости пациентов с ОСН?
4. Приведите основные подходы к использованию наркотических анальгетиков у пациентов с ОСН.
5. Сформулируйте подходы к использованию вазодилататоров у пациентов с ОСН.
6. Каковы показания к назначению диуретиков у пациентов с ОСН?

19.Опишите оптимальный режим диуретической терапии у пациентов с ОСН.

1. Приведите показания к назначению вазопрессорных средств у пациентов с ОСН.
2. Каковы отличия добутамина от допамина по механизмам действия?
3. Приведите алгоритм расчета скорости инфузии инотропных средств у пациента с ОСН.
4. Каковы особенности левосимендана как инотропного средства?
5. Перечислите показания к назначению вазопрессорных средств у пациента с ОСН.
6. Каково место дигоксина в лечении пациентов с ОСН на современном этапе?

26.Что является методом профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с ОСН?

1. Целесообразно ли применение антибактериальных средств у пациентов с ОСН?
2. Каковы современные подходы к оксигенотерапии у пациентов с ОСН?
3. Перечислите показания к неинвазивной вентиляции легких у пациентов с ОСН
4. Перечислите противопоказания к неинвазивной вентиляции легких у пациентов с ОСН

31.Что является показанием к ВАБК?

1. Какие состояния служат противопоказанием к ВАБК?
2. Перечислите показания к проведению ЭКМО.
3. Укажите основные цели имплантации различных устройств механической поддержки кровообращения у пациентов с ОСН
4. Определите показания к проведению парацентеза у пациентов с ОСН.

II. МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ «ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»

Знание темы необходимо для составления плана обследования при выявлении признаков острой сердечной недостаточности и дальнейшего уточнения в дифференциально­диагностическом поиске наиболее вероятной причины ОСН, выбора рационального метода лечения ОСН. В ходе изучения темы необходимо повторение таких разделов, как гистология, патанатомия, пропедевтика, клиническая фармакология, иммунология, что необходимо для правильной диагностики основного заболевания, осложнившегося ОСН, выбора тактики лечения.

Цель занятия: изучить современные подходы к диагностике, лечению, дифференциальной диагностике острой сердечной недостаточно.

А) Студент должен уметь:

1. Установить наличие сердечной недостаточности и признаки миокардиальной недостаточности
2. Установить основные заболевания сердца, провоцирующие и способствующие факторы острой сердечной недостаточности.
3. Определить форму острой сердечной недостаточности.
4. Назначить комплексное лечение, направленное на коррекцию основного заболевания, устранение провоцирующих факторов, гемодинамическую разгрузку

Б) Студент должен знать:

1. Современное определение и классификацию тяжести (по Т. Killip) острой сердечной недостаточности
2. Причины, вызывающие острую сердечную недостаточность
3. Патогенез и клинические проявления 6 клинических вариантов острой сердечной недостаточности, а также классификацию тяжести острой декомпенсации ХСН.
4. Показатели ЭхоКГ, указывающие на наличие острой и хронической сердечной недостаточности (с сохраненной, промежуточной или сниженной ФВ ЛЖ).
5. Основные направления лечения острой сердечной недостаточности (Российские рекомендации 2018 г.)

Этапы диагностического поиска.

Оснащение занятия

1. Больные с различными формами заболевания сердца с развитием острой и хронической сердечной недостаточности.
2. Результаты лабораторных, инструментальных,

иммунохимических исследований.

1. Тестовый контроль исходного уровня, клинические задачи.

*План проведения занятия*

* Введение, создание мотивации для изучения темы -10 мин.
* Проведение контроля исходного уровня знаний (тестовый контроль) - 10 мин.
* Обсуждение вопросов - 10 мин.
* Самостоятельная курация больных, в т.ч. тематических - 60 мин.
* Клинический разбор по теме занятия (или деловая игра) - 60 мин.
* Обсуждение клинического разбора - 10 мин.
* Решение клинических задач - 10 мин.
* Заключение: подведение итогов. Задание на следующее занятие 10 мин.
1. АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА.

«ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»

(1. Отек легких.2. Кардиогенный шок).

*Этапы диагноза*

1. Установить и оценить наличие клинических проявлений острой сердечной недостаточности: одышка, наличие ортопноэ, ЧДД, цианоз, ЧСС, наличия и выраженности признаков периферической гипоперфузии (холодные кожные покровы, слабое наполнение пульса, наличие и выраженности накопления жидкости и застоя (влажные незвонкие хрипы в легких), набухание яремных вен, периферические отеки, увеличение печени, асцит, гидроторакс, гидроперикард).

*Наличие признаков застоя в малом круге кровообращения (отек легких):*

* слабость
* утомляемость
* развернутая картина отека легких
* ортопноэ
* пароксизмальная одышка по ночам
* влажные незвонкие крупнопузырчатые хрипы при

аускультации надо поверхностью обоих легких

* характерные изменения на рентгенограмме грудной клетки

*Признаки застоя по большому кругу кровообращения:*

* растяжение, набухание вен шеи
* увеличение печение
* гепатоюгулярный рефлюкс
* застой в ЖК
* двусторонние периферические отеки
* асцит

*Признаки гипоперфузии (следствие низкого СВ) - кардиогенный шок):*

* слабость
* утомляемость
* развернутая картина шока (холодные и влажные

конечности, олигоурия, спутанное сознание, слабое наполнение пульса)

• артериальная гипотония

1. Установление основного заболевания сердца, осложнившегося ОСН:
* артериальная гипертония - ДКМП
* гипертонические кризы - впервые возникшая ОСН
1. Установление 6 наиболее распространенных клинических вариантов ОСН:
* ИБС
* СД
* фибрилляции предсердий
* заболевания почек
* клапанная патология

(ОКС, ИМпST, аритмия (ФП и ТП))

* инфекции
* несоблюдение приема рекомендуемой терапии
* острая декомпенсация ХСН (быстрое нарастание тяжести клинических проявлений - одышка, гипертония, гипоксемия, тахиаритмия, ишемия миокарда)
* гипертензивная ОСН (застой в легких или отек легких на фоне повышения АД у больных с относительно сохранной ФВ ЛЖ, тахикардия, периферическая вазоконстрикция с застоем в легких)
* отек легких (влажные хрипы в легких, ортопноэ, SaO2<90%, Rg- признаки повышения давления в ЛА)
* кардиогенный шок:
* артериальная гипотензия
* ухудшение микроциркуляции и перфузии тканей, в т.ч. мозга, почек (заторможенность или возбуждение, снижение диуреза, холодная кожа, липкий пот, бледность, мраморный рисунок кожи)
* синусовая тахикардия (компенсаторная)
* синдром низкого СВ
* систолическое АД < 90 мм рт.ст. или ниже более, чем на 30 мм рт.ст.
* ЧСС > 60
* скорость отделения мочи < 0,5 мл/кг/час
* ОСН с высоким СВ (септический шок, тиреотоксикоз,

анемия, болезнь Педжета, ятрогения (лечение катехоламинами). Симптомы:

* застой в легких
* теплые конечности
* сниженное АД

□ изолированная правожелудочковая ОСН (инфаркт правого желудочка, повышение давления в ЛА (ТЭЛА, пневмония, ХОБЛ или БА (обострение) и др.)

Клинические проявления:

* набухание яремных вен
* увеличение печени
* отсутствие застоя в легких
* низкое давление заполнения левого желудочка
* в тяжелых случаях: снижение СВ, артериальная гипотензия

4) Определение тяжести ОСН по T. 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 |

5) Определение тяжести острой декомпенсации ХСН

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Класс | Периферическая гипоперфузия (температура кожных покровов) | Влажные незвонкие хрипы в легких при аускультации |
| 1 (А) | нет (“теплые”) | нет (“сухие”) |
| 2 (В) | нет (“теплые”) | есть (“влажные”) |
| 3 (L) | есть (“холодные”) | нет (“сухие”) |
| 4 (C) | есть (“холодные”) | есть (“влажные”) |

6) У больных с подозрением на ОСН при обследовании использовать диагностические методы и их результаты

* рентгенография грудной клетки
* трансторакальное УЗИ сердца
* трансторакальное УЗИ легких
* УЗИ органов брюшной полости
* ЭКГ в 12 отведениях
* SaO2 с использованием пульсовой оксиметрии
* клинический анализ крови (КАК), б/х (креатинин, СКФ, К+, Na+, глюкоза, билирубин, мочевина, печеночные ферменты (АСТ, АЛТ), тиреотропный гормон)
* сердечные тропонины T и I в крови
* определение натрийуретических пептидов (мозгового - BNP или N-концевого фрагмента его предшественника (NT-pro BNP)
* при подозрении на ТЭЛА - определение концентрации

D-димера в крови

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

(см. 1-й раздел «Теоретические основы темы»)

Алгоритм раннего лечения больных с острой сердечной
недостаточностью в зависимости от клинического
гемодинамического профиля

Больной с острой сердечной недостаточностью

I

**Оценка темодинамгичеекого профиля**

I

Есть ли признаки застоя'?

I 1

**Да (95% бопьньи с ОСН) Нет (5% бсгъмых с ОСИ)** '‘Влажный’ больной "Сухой' больной

I i

Адекватна ли периферическая перфузия?

0=/

‘Влажный и теплый’

ОСькми пшышеипие ипм нормчпьнпр АЛ

’Сухой и теплый’

**Срасьмтопьно комлсмофсоам**

"Сухой и холодный’

Гилопорфузип оозмсхюю гмпсоолокмп

**Сосудистый тип Сердечный тип**

**(перераспределение крови) (задержка жидкости)**

Преобладает ГХмюСлялает метой

артериальная гипертония |

i 1

**\* - Диуретик**

**- Вазодилататор . Вазодилататор**

**• Диуретик . Ультрафильтрация**

(рассмотреть при резистентности к дкурепжам)

. i J

**\Скорритировать Рассмотреть внутривенное введение**

**пероральное лечение жидкости, при неэффективности кардиотоники**

‘Сухой и холодный’

**Систолическое АД ниже 90 мм рт.ст.**

. ^ - Кардитоник

**\*"\*€Т I Да - В рефрактерных случаях**

**- Вазодилататор рассмотретьваэолрессор**

**• Диуретик - Диуретик (после юррекщлт перфузии)**

**• В рефрактерных случаях • Рассмотреть механическую поддержку**

**рас смотреть кардиотоник кровообращения у на отеечакхцик на лекарства**

Наиболее распространенные клинические варианты острой сердечной недостаточности и принципы их лечения

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клиническийвариант | Особенности патогенеза | Основные принципы лечения |
| Впервые возникшая ОСН | Обычно имеется явный провоцирующий фактор и нет существенного накопления жидкости | Основная цель', устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора; острожное применение мочегонных, чтобы не вызвать гиповолемию. |
| ДекомпенсацияХСН | Во многих случаях сопровождается выраженным накоплением жидкости или имеется явный провоцирующий фактор; ФВ ЛЖ может быть снижена или сохранена | Основная цель, устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора (мочегонные при задержке жидкости, вазодилататоры при высоком АД и др.); оптимизация лечения ХСН (с учетом ФВ ЛЖ) |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Повышенное систолическое АД (>160 мм рт. ст.) | В основном застой в легких с признаками задержки жидкости или без них; у многих больных сохраненная ФВ ЛЖ | Основная цель, снижение АД и устранение задержки жидкости Основные способы. вазодилататоры; внутривенно фуросемид |
| Выраженныйзастой/отеклегких | Тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами над легкими и насыщением крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения; ФВ ЛЖ может быть сниженной или сохранной | Основная цель, снижение давления в капиллярах легких Основные способы. 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. |
| Г ипертензивная ОСН | Острый застой в легких/ отек легких на фоне необычно высокого АД у больных с относительно сохранной сократительной функцией ЛЖ; выраженного накопления жидкости обычно нет | Основная цель: скорейшее снижение АД Основные способы: преимущественно вазодилататоры; осторожность при выборе дозы фуросемида |
| Молниеносный отек легких | Внезапное начало; часто осложняет гипертензивный криз; хорошо отвечает на вазодилататоры и диуретики | Основная цель, скорейшее снижение АД и устранение задержки жидкости Основные способы: 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 | Основная цель, устранение задержки жидкости Основные способы: |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | жидкости; преобладает застой в боль- шом круге кровообращения; возможна дисфункция органов, характерная для ХСН | внутривенно фуросемид; принеобходимостивазодилататоры |
| Низкоесистолическое АД (<90 мм рт. ст.) | В большинстве случаев низкий сердечный выброс и сниженная функция почек | Основная цель: поддержание достаточного сердечного выбросаОсновные способы: 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 |
| Кардиогенныйшок | Низкое АД с гипоперфузией тканей, сохраняющиеся после коррекции преднагрузки (ликвидации гиповолемии) и серьезных аритмий; может протекать с застоем в легких и без него |
| Изолированнаяправожелудоч­ковая | Признаки застоя в большом круге кровообращения в сочетании с отсутствием застоя в легких; может сопровождаться синдромом низкого сердечного выброса | Основная цель: коррекция причины правожелудочковой недостаточности Основные способы: 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 остромкоронарномсиндроме | Любые формы ОСН у больного с острым коронарным синдромом | Основная цель: скорейшее восстановление адекватного коронарного кровотока, устранение ишемии миокарда Основные способы: реваскуляризация миокарда, тромболитическая терапия (при показаниях); внутривенно нитраты; бета- адреноблокаторы (если нет противопоказаний); внутривенно морфин (при болевом синдроме); коррекция проявлений ОСН |
| ОСН с высокимсердечнымвыбросом | Обычно застой в легких у больных с выраженной тахикардией | Устранение тахикардии (включая воздействие на ее причину, если это возможно) |

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 (<40%) | Относительно сохранная ФВ ЛЖ, преобладающая диастолическая дисфункция |
| Устранениетахисистолии | 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 |
| Устранениеартериальнойгипертензии | Вазодилататоры | Вазодилататоры, бета- адреноблокаторы |
| Устранениегиперволемии | Мочегонные | Мочегонные |
| Предотвращение | Избегать высоких доз | Избегать высоких доз |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| гиповолемии | мочегонных, если нет выраженной задержки жидкости | мочегонных, если нет выраженной задержки жидкости, избегать высоких доз венозных дилататоров |
| Обеспечение синхронного сокращения предсердий и желудочков | Устранятьфибрилляцию/трепетание предсердий (если приемлемо), устранять атриовентрикулярную диссоциацию | Устранятьфибрилляцию/трепетание предсердий (если приемлемо), устранятьатриовентрикулярнуюдиссоциацию |
| Инотропнаяподдержка | В редких случаях можно рассмотреть короткую инотропную поддержку при артериальной гипотонии,недостаточном ответе на вазодилататоры и мочегонные | Не использовать (кроме случаев выраженной артериальной гипотонии) |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Систолическое АД | чсс | Калий в крови | Почечная недостаточность |
| Препараты | Нормальноеилиповышенное | 85-100 мм рт.ст. | <85ммрт.ст | <60 и >50 | <50 | <3,5ммоль/л | >5,5 ммоль/л | Креатинин <2,5 мкмоль/л Расчетная СКФ >30 мл/мин/1,73 м2 | Креатинин >2,5 мкмоль/л Расчётная СКФ <30 мл/мин/1,73 м2 |
| иАПФ или блокаторы рецепторов ангиотензи­на | Оценитьцелесообраз­ностьпримененияилиувеличитьдозу | Снизить дозу или отменить | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Оценитьцелесообраз-ностьпримененияилиувеличитьдозу | Отменить | Оценитьцелесообраз­ностьприменения | Отменить |
| Сакубитрил/Валсартан | Оценитьцелесообраз­ностьпродолженияприема | Отме­нить | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Оценить целесообраз -ность продолжени я приема | Отменить | Оценитьцелесообраз­ностьпродолженияприема | Отменить |
| Бета-адрено-блокаторы | Дозу не менять | Снизить дозу или отменить | Отменить | Сни­зитьдозу | Отме­нить | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять |
| Блокаторыминерало-кортикоид-ныхрецепторов | Дозу не менять | Дозу не менять | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Оценитьцелесообраз-ностьпримененияилиувеличитьдозу | Отменить | Снизить дозу | Отменить |
| Диуретики | Увеличитьдозу | Снизитьдозу | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Оценить целесообраз -ность применения или не | Оценитьцелесообразностьпримененияили | Дозу не менять | Оценитьнеобходи­мость |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  |  |  |  |  | менять дозу | увеличитьдозу |  |  |
| Другиевазодилата-торы(нитраты) |  | Снизить дозу или отменить | Отменить | Дозунеменять | Дозунеменять | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять |
| Другиепрепараты,урежающиеЧСС(амиодарон,антагонистыкальция,ивабрадин) | Оценитьцелесообразностьприменения | Снизить дозу или отменить | Отменить | Сни­зитьдозуилиотменить | Отме­нить | Оценитьцелесообраз-ностьпримененияилиотменить | Дозу не менять | Дозу не менять | Дозу не менять |

КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ ЗАДАЧА 1.

Больной 52 лет, доставлен в БИТ в тяжелом состоянии. Со слов родственников около 2 часов до поступления у больного возник приступ резких загрудинных болей, без эффекта от приема нитроглицерина.

Объективно: Больной без сознания. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, цианотичные. Тоны сердца глухие, ритм правильный. Пульс - 100 уд/мин. АД - 70/40 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. На ЭКГ: ритм синусовый, комплекс QRS типа QS в отведениях V2-V4, смещение сегмента ST выше изолинии в отведениях V2-V4.

Вопросы:

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Какое лечение показано?

Ответы:

1. ИМпST - трансмуральный, осложненный кардиогенным шоком
2. Лечение кардиогенного шока
* Оксигенотерапия
* Обезболивание (наркотические анальгетики): Морфин гидрохлорид 1% 2,5-5 мл в/в, при необходимости повторить
* Нормализация АД за счет увеличения СВ (инотропные средства): допамин 3-5 мкг/кг/мин или добутамин 2-20 мкг/кг/мин. При отсутствии эффекта - норадреналин 2­14 мкг/мин (0,2 % - 1,0 - 200 мл физ.рас-ра внутрикапельно)
* Инфузия жидкости (реополиглюкин 200 мл за 10 мин) для устранения гиповолемии
* Тромболизис (после нормализации АД)
* Ангиопластика (экстренное ЧКВ)
* Срочная госпитализация

ЗАДАЧА 2.

Вызов к больному 66 лет. Час назад начался приступ инспираторного удушья с ощущением клокотания в груди и кашлем с выделением пенистой кровянистой мокроты.

В анамнезе: ИМ, АГ 15 лет (макс. - 210/100 мм рт.ст.). Лечение АГ нерегулярное.

Объективно: цианоз губ, акроцианоз, холодный пот, ортопноэ, ЧДД - 36/мин, в верхних отделах легких выслушиваются влажные крупнопузырчатые хрипы, тоны сердца глухие, ритм галопа, пульс - 110 уд/мин, АД - 230/140 мм рт.ст.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС - 110 уд/мин, признаки гипертрофии ЛЖ.

Начато лечение.

Вопросы:

1. Какой наиболее вероятный диагноз?
2. Какое лечение показано?
3. Дальнейшая тактика?

Ответы:

1. ГБ III ст., 3 ст., риск 4. Гипертонический криз, осложненный отеком легких. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. ОСН.

Отек легких.

1. 1. Положение ортопноэ (сидя)
2. Оксигенотерапия (увлажненный кислород, пары спирта)
3. Морфин гидрохлорид 2 % 1 мл в/в струйно в течение 3'
4. Нитроглицерин per os спрей каждые 5-10 мин или Нитропруссид натрия (Изокет) 30 мг в/в капельно под контролем АД
5. Фуросемид (Лазикс) 40-80 мг в/в струйно
6. Эналаприл 1,25-5 мг в/в
7. Срочная госпитализации в кардиологическое отделение

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рекомендации по ведению пациентов с острой сердечной недостаточностью на догоспитальном и госпитальном этапах оказания медицинской помощи. Неотложная кардиология. 2016, № 34, С. 33-61
2. 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.
3. 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, Haijola 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.
4. 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.
5. Клинические рекомендации ОССН - РКО - РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). диагностика, профилактика и лечение. Кардиология, 2018. Т. 58, № S’6, C. 8-158
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016; 37: 2129-200. DOI:10.1093/eurheartj/ehw128
7. Кардиология. Национальное руководство. Под редакцией академика РАН, проф. Шляхто Е.В. Краткое издание. Москва, 2018 (2-е издание, переработанное и дополненное.
8. Кардиология. Под редакцией академика РАН, проф. Бокерия Л.А.

Национальное руководство. Москва, 2015 (2-е издание,

переработанное и дополненное.

1. 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.
2. The Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Companion: Bridging Guidelines to your Practice. [Can J Cardiol](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26391749) 2016; 32: 296-310.
3. 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, 30 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

Подписано в печать 06.04.2021
Заказ №12-2312 Тираж 100 экз.
МГМСУ им А.И. Евдокимова
127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20/1
Отпечатано в РИО МГМСУ