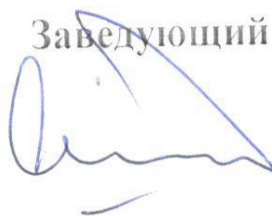


ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого
Минздрава России Кафедра пропедевтики внутренних болезней
и терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой: д.м.н.,
 Шестерня Павел
Анатольевич

Проверил: к.м.н.,
Пелипецкая Елена Юрьевна

Реферат на тему: Хроническая сердечная недостаточность:
причины, диагностика, лечение.



Выполнила: врач-ординатор 2 года обучения,
специальности кардиология Козлова А. В.

Красноярск, 2023

Оглавление

1. Актуальность;
2. Определение понятия сердечная недостаточность;
3. Классификация по стадиям, функциональным классам;
4. Клиническая картина;
5. Диагностика;
6. Стратегии лечения;
7. Острая декомпенсация сердечной недостаточности и основные положения медикаментозной терапии, критерии выписки из стационара;
8. Использованная литература.

Актуальность

В настоящее время актуальность проблемы ХСН для здравоохранения обусловлена распространенностью патологии и значительными экономическими затратами, обусловленными тяжелым прогрессирующим течением заболевания, многократными госпитализациями, ранней инвалидизацией, дорогостоящим кардиохирургическим и продолжительным медикаментозным лечением, комплексной программной реабилитацией и высоким уровнем смертности. Одним из основных стратегических направлений в эффективном лечении больных с ХСН, улучшении качества их жизни, снижении смертности и продолжении жизни пациентов является изучение и выявление этой патологии на максимально ранних стадиях лежащего в основе заболевания.

Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Сердечная недостаточность – это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях дисбаланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем, сопровождающийся недостаточной перфузией органов и систем и проявляющийся жалобами: одышкой, слабостью, сердцебиением и повышенной утомляемостью и, при прогрессировании, задержкой жидкости в организме (отёчным синдромом).

Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Существует большое количество причин развития ХСН.

В РФ основными причинами ХСН являются артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Их комбинация встречается у половины пациентов.

К другим причинам ХСН относятся различные пороки сердца (4,3%), миокардиты (3,6%).

Примерно половина пациентов с сердечной недостаточностью имеют сохраненную фракцию выброса, и её распространённость по отношению к другой форме сердечной недостаточности – с низкой фракцией выброса (СНнФВ), – продолжает увеличиваться с частотой 1% в год. Характеристики группы пациентов с хронической сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса от 40 до 49% (ХСНпФВ) находятся в промежуточном положении между ХСНнФВ, и ХСНсФВ, что требует проведения дополнительных исследований для завершения полной картины популяции пациентов с ХСН.

ИБС является причиной систолической ХСН в двух третях случаев, часто сочетаясь с сахарным диабетом и артериальной гипертензией. Из других причин систолической СН необходимо отметить вирусные инфекции, злоупотребление алкоголем, химиотерапию, лучевую терапию левой половины грудной клетки, «идиопатическую» дилатационную кардиомиопатию (ДКМП).

Эпидемиология и этиология ХСН отличаются от систолической ХСН. Пациенты с ХСНсФВ старше, среди них больше женщин и лиц с ожирением.

К более редким причинам ХСНсФВ относятся гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии, констриктивный перикардит, гидроперикард, тиреотоксикоз, инфильтративные заболевания, метастатические поражения миокарда и другие. У пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) изменения,

происходящие в кардиомиоцитах и экстрацеллюлярном матриксе после миокардиального повреждения (например, инфаркта миокарда или миокардита), приводят к патологическому ремоделированию желудочка с его дилатацией, изменению геометрии (ЛЖ становится более сферичным) и нарушению контрактильности. С течением времени эти изменения прогрессируют, хотя вначале заболевания симптомы СН могут быть не выражены. Предполагается, что в этом процессе принимают участие два патофизиологических механизма. Вопервых, это - новые события, приводящие к гибели кардиомиоцитов (например, повторный инфаркт миокарда). Однако дальнейшее ремоделирование сердца может происходить и в отсутствии явных повторных повреждений миокарда.

Во-вторых - системный ответ на снижение систолической функции ЛЖ. У пациентов происходит повышение активности прессорных систем: симпатoadреналовой системы (САС), ренин - ангиотензин - альдостероновой системы (РААС), системы эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Ключевое значение имеет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной системы. Эти нейрогуморальные факторы не только вызывают периферическую вазоконстрикцию, задержку натрия и жидкости, а, следовательно, увеличение гемодинамической нагрузки на ЛЖ, но и оказывают прямое токсическое действие на миокард, стимулируя фиброз и апоптоз, что приводит к дальнейшему ремоделированию сердца и нарушению его функции. Кроме миокардиального повреждения активация нейрогуморальных систем оказывает неблагоприятное влияние и на другие органы - кровеносные сосуды, почки, мышцы, костный мозг, легкие и печень, формируя патофизиологический «порочный» круг и приводя ко многим клиническим проявлениям ХСН, в том числе электрической нестабильности миокарда. Клинически все эти изменения связаны с развитием и прогрессированием симптомов ХСН и приводят к ухудшению качества жизни, снижению физической активности пациентов, декомпенсации СН требующей госпитализации, и к смерти как в результате «насосной» недостаточности сердца, так и появления опасных для жизни желудочковых аритмий. Необходимо подчеркнуть, что тяжесть симптомов ХСН далеко не всегда коррелирует с фракцией выброса ЛЖ (ФВЛЖ). Именно воздействие на эти два ключевых процесса (повреждение миокарда и активацию нейрогуморальных систем) лежит в основе лечения ХСН. Сердечный резерв таких пациентов также зависит от сокращения предсердий, синхронности работы ЛЖ и взаимодействия правого желудочка (ПЖ) и ЛЖ. Развитие фибрилляции предсердий, блокады левой ножки пучка Гиса может привести к острой декомпенсации ХСН.

Патофизиология ХСНсФВ, как уже говорилось, изучена значительно хуже, что обусловлено как гетерогенностью этого состояния, так и сложностью его диагностики.

Как правило, в основе такой СН лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, т.е. его неспособность к адекватному наполнению без повышения среднего легочного венозного давления. Диастолическая функция ЛЖ зависит как от расслабления миокарда, так и от его механических свойств. Расслабление миокарда ЛЖ является активным процессом, зависящим от функционирования саркоплазматического ретикулула кардиомиоцитов. Нарушение активной релаксации является одним из самых ранних проявлений дисфункции миокарда при большинстве сердечно-сосудистых заболеваний.

Механические свойства миокарда, которые характеризуются эластичностью, податливостью и жесткостью влияют на наполнение ЛЖ в фазы диастазиса и систолы предсердий. Гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда увеличивают его жесткость, что приводит к резкому нарастанию давления наполнения ЛЖ. Кроме того, податливость ЛЖ зависит и от уровня преднагрузки. Податливость ЛЖ уменьшается при его дилатации. В зависимости от выраженности диастолических нарушений выделяют три типа наполнения ЛЖ – замедленное расслабление, псевдонормализация и рестрикция. Выраженность клинических проявлений диастолической ХСН и прогноз пациентов в первую очередь определяется тяжестью диастолической дисфункции.

Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

По фракции выброса ЛЖ:

- ХСН с низкой ФВ (менее 40%) (СНнФВ)
- ХСН с промежуточной ФВ (от 40% до 49%) (СНпФВ)
- ХСН с сохраненной ФВ (50% и более) (СНсФВ)

По стадиям ХСН:

I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ;

IIA стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов;

IIБ стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов;

III стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов–мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

По функциональному классу:

I ФК. Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку пациент переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.

II ФК. Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

III ФК. Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.

IV ФК. Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Клиническая картина ХСН

Клиническая картина при СН включает типичные симптомы (одышка, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, снижение толерантности к физическим нагрузкам, повышенная утомляемость, отеки лодыжек) и признаки (повышенное давление в яремной вене, гепатоюгулярный рефлюкс, «ритм галопа», смещение верхушечного толчка влево), вызванные нарушением структуры и/или функции сердца. Тем не менее, диагностика СН, особенно на ранних стадиях, может вызывать определенные трудности, в связи с тем как эти симптомы и признаки неспецифичны и могут быть вызваны помимо СН целым рядом причин.

Самыми частыми поводами пациентов с СН для обращения к врачу являются жалобы на одышку и периферические отеки. Одышка – самый распространенный симптом СН, но при этом наблюдается и при многих других заболеваниях.

Причиной одышки при ХСН является застойное полнокровие в легких, что приводит к повышению давления в легочных венах и капиллярах. Одышка на начальных стадиях СН связана с физической нагрузкой (выраженность одышки нарастает при физической нагрузке). По мере прогрессирования переносимость физических нагрузок ухудшается: одышка возникает при меньшем уровне физической нагрузки, появляется повышенная утомляемость, снижается толерантность к физической нагрузке, в дальнейшем развивается ортопноэ.

Отеки могут быть как сердечные, так и несердечные (патология почек, хроническая венозная недостаточность, острый венозный тромбоз, лимфостаз и другие причины). Первая задача при обращении пациента с отеками – подтвердить или исключить их сердечное происхождение. Решить эту задачу помогают: клинические особенности отеков при СН, выявление системной венозной гипертензии и наличие признаков органического заболевания сердца. При СН отеки локализуются в наиболее низко расположенной части тела (нижние конечности, при нарастании СН - отеки мошонки, живота, поясницы) и симметричны.

Признаками венозной гипертензии являются повышение центрального венозного давления в яремных венах, гепатоюгулярный рефлюкс, отеки, гепатомегалия. Набухание и пульсация шейных вен – это характерный и наиболее специфический признак повышения центрального венозного давления. Однако расширение шейных вен возможно и при несердечных причинах- опухоли, рубцы, тромбоз вены, заболевания органов дыхания и другие. Гепатомегалия является классическим признаком недостаточности ПЖ (застойное увеличение печени). Поэтому у всех пациентов необходимо проведение пальпации печени. При венозном полнокровии вследствие недостаточности ПЖ имеется выраженное набухание яремных вен во время пальпации печени.

Диагностика

Для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

характерные жалобы

подтверждающие их наличие клинические признаки (в сомнительных случаях реакция на мочегонную терапию) доказательства наличия систолической и/или диастолической дисфункции определение натрийуретических пептидов (для исключения диагноза ХСН).

Лабораторные диагностические исследования

Всем пациентам с предполагаемым диагнозом ХСН рекомендуется исследование уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) и N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (NT-proBNP) в крови. Натрийуретические пептиды - биологические маркеры ХСН, показатели которых также используются для контроля эффективности лечения. Нормальный уровень натрийуретических пептидов у нелеченых пациентов практически позволяет исключить поражение сердца, что делает диагноз ХСН маловероятным. При постепенном (не остром) дебюте симптомов заболевания, значения NT-proBNP и BNP ниже 125 пг/мл и 35 пг/мл соответственно свидетельствуют об отсутствии ХСН.

Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется проведение рутинных анализов: общий (клинический) анализ крови (исследование уровня эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов в крови, оценка гематокрита), исследование уровня ферритина в крови и исследование насыщения трансферрина железом исследование уровня натрия и калия в крови, исследование уровня креатинина в крови и скорости клубочковой фильтрации (расчетный показатель), исследование уровня глюкозы в крови, исследование уровня гликированного гемоглобина в крови, исследование уровня триглицеридов в крови, уровня холестерина в крови и уровня липопротеинов в крови, определение активности щелочной фосфатазы в крови, активности гамма-глутамилтрансферазы в крови, активности аспаратаминотрансферазы в крови и активности аланинаминотрансферазы в крови, общий (клинический) анализ мочи исследование уровня свободного трийодтиронина (СТ3) в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови, исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови.

Инструментальные диагностические исследования.

Электрокардиография.

Всем пациентам с ХСН рекомендуется выполнение 12-канальной ЭКГ с оценкой сердечного ритма, частоты сердечных сокращений (ЧСС), морфологии и продолжительности QRS, наличия нарушений АВ и желудочковой проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)), рубцового поражения миокарда, гипертрофии миокарда). Диагноз ХСН маловероятен при наличии абсолютно нормальной ЭКГ.

Эхокардиография

Эхокардиография рекомендуется:

Всем пациентам с подозрением на сердечную недостаточность рекомендуется эхокардиография для оценки структуры и функции сердца с целью подтверждения диагноза и установления фенотипа сердечной недостаточности.

Пациентам с уже установленным диагнозом СН для оценки состояния клапанного аппарата сердца, функции правого желудочка и давления в лёгочной артерии рекомендуется эхокардиография с целью выявления лиц с клапанными нарушениями, подходящими для хирургической/инвазивной коррекции.

Пациентам с ХСН рекомендуется повторное проведение эхокардиографии для оценки структуры и функции сердца в следующих клинических ситуациях: при ухудшении симптомов сердечной недостаточности или после серьёзного сердечнососудистого осложнения;

пациентам с сердечной недостаточностью, находившимся на приёме препаратов с доказанной эффективностью в максимально переносимых дозах перед принятием решения о применении имплантируемых устройств;

пациентам, у которых используют вмешательства с потенциальным кардиотоксическим действием.

Прицельная рентгенография органов грудной клетки

Выполнение прицельной рентгенографии органов грудной клетки пациентам с СН рекомендуется для выявления альтернативных заболеваний легких, выявления нарушений легочной гемодинамики; выявления кардиомегалии.

Коронарография

Коронарография рекомендуется пациентам с СН и стенокардией напряжения, не поддающейся лекарственной терапии, наличием симптомных желудочковых аритмий или после остановки сердца с целью установления диагноза ИБС и его тяжести.

Коронарография рекомендуется пациентам с СН и наличием от промежуточной до высокой предтестовой вероятности ИБС и/или наличием ишемии миокарда по данным стресс-тестов у пациентов, которые считаются подходящими кандидатами для коронарной реваскуляризации для решения вопроса о возможной реваскуляризации миокарда.

Эхокардиография чреспищеводная

Пациентам с ХСН и ФП, которым планируется восстановление синусового ритма, рекомендуется проведение эхокардиографии чреспищеводной для исключения тромбоза ушка левого предсердия.

Консервативное лечение

Основные задачи лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью:

- устранение симптомов ХСН (одышка, отеки и т.п.),
- улучшение качества жизни,
- снижение количества госпитализаций - улучшение прогноза.

Снижение смертности и числа госпитализаций является главным критерием эффективности терапевтических мероприятий. Как правило, это сопровождается реверсией ремоделирования ЛЖ и снижением концентраций натрийуретических пептидов.

Для любого пациента так же чрезвычайно важно, чтобы проводимое лечение позволяло ему добиться устранения симптомов болезни, улучшало качество жизни и повышало его функциональные возможности, что, однако, не всегда сопровождается улучшением прогноза у пациентов с ХСН. Тем не менее, отличительной чертой современной эффективной фармакотерапии является достижение всех обозначенных целей лечения.

Терапия, рекомендованная пациентам с симптоматической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса левого желудочка

Ингибиторы АПФ/антагонисты рецепторов ангиотензина II/валсартан+сакубитрил**, бета-адреноблокаторы и альдостерона антагонисты рекомендуются в составе комбинированной терапии для лечения всем пациентам с симптоматической сердечной недостаточностью (ФК II-IV) и сниженной фракцией выброса ЛЖ <40% для снижения госпитализации из-за СН и смерти.

иАПФ рекомендуются всем пациентам с симптоматической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса ЛЖ при отсутствии противопоказаний для снижения риска госпитализации из-за СН и смерти. иАПФ рекомендуются пациентам с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ и инфарктом миокарда в анамнезе для профилактики развития симптомов СН.

иАПФ рекомендуются пациентам с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ без перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе для профилактики развития симптомов СН.

Применение АРА рекомендуется пациентам с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ только в случае непереносимости иАПФ (CHARM-Alternative, VAL-HeFT) для уменьшения количества госпитализаций и смертности.

Бета-адреноблокаторы (β -АБ) дополнительно к иАПФ рекомендуются всем пациентам со стабильной симптоматической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса ЛЖ для снижения риска госпитализации из-за СН и смерти.

Альдостерона антагонисты рекомендуются всем пациентам с ХСН II-IV ФК и ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, для снижения риска госпитализации из-за СН и смерти.

Пациентам с ХСНнФВ с сохраняющимися симптомами СН несмотря на терапию иАПФ/АРА/валсартан+сакубитрил**, бета-адреноблокаторами и альдостерона антагонистами рекомендован препарат #дапаглифлозин**. для снижения риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций по поводу СН.

Применение ивабрадина** рекомендуется пациентам только с синусовым ритмом, ФВ $\leq 35\%$, симптомами ХСН II-IV ФК и уровнем ЧСС ≥ 70 в 1 мин., обязательно находящихся на подобранной терапии рекомендованными (или максимально переносимыми) дозами β -АБ, иАПФ/АРА/ валсартан+сакубитрил** и альдостерона антагонисты для снижения госпитализаций и смертности по причине СН.

Применение сердечных гликозидов у пациентов с ХСН ограничено. Из существующих препаратов рекомендован дигоксин**, эффективность и безопасность других сердечных гликозидов при ХСН изучена недостаточно. Назначение дигоксина** пациентам с ХСН не улучшает их прогноз, тем не менее, снижает количество госпитализаций из-за ХСН, улучшает симптомы ХСН и качество жизни.

Применение дигоксина** в ряде случаев может только дополнять терапию β -АБ, иАПФ/АРА/ валсартан+сакубитрил**, альдостерона антагонистами и диуретиками.

Острая декомпенсация сердечной недостаточности

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением или утяжелением симптомов и признаков, характерных для нарушенной функции сердца. ОСН – угрожающее жизни состояние, требующее немедленного медицинского вмешательства и в большинстве случаев неотложной госпитализации. Под острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН) понимают быстрое нарастание тяжести клинических проявлений (одышки, выраженности артериальной гипоксемии, возникновение артериальной гипотонии), ставшее причиной срочного обращения за медицинской помощью и экстренной госпитализации у пациента, уже страдающего хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Клинические проявления, классификация и патогенез острой сердечной недостаточности

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

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

Признаки застоя (в особенности по малому кругу кровообращения) не всегда свидетельствуют о накоплении жидкости (перегрузке жидкостью). Они могут возникать из-за быстрого перераспределения крови за счет изменения тонуса сосудов.

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

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

При декомпенсации ХСН обычно имеется период постепенного утяжеления клинических проявлений с нарастанием задержки жидкости в организме. Однако при внезапном присоединении провоцирующего фактора (например, быстром повышении АД, возникновении тахикардии, ишемии миокарда) ОДСН может развиваться у пациентов с компенсированной ХСН, не имеющих существенной задержки жидкости.

У пациентов с подозрением на ОДСН при обследовании рекомендовано использовать следующие диагностические методы:

Прицельная рентгенография грудной клетки рекомендуется всем пациентам с ОДСН для выявления венозного застоя в легких, плеврального выпота, верификации отека легких и дифференциальной диагностики.

Эхокардиография рекомендуется пациентам с ОДСН в первые 48 часов после госпитализации для выявления заболеваний, лежащих в основе ОДСН, механизма развития ОДСН и для дифференциальной диагностики.

ЭКГ в 12-ти отведениях рекомендовано всем пациентам с ОДСН в максимально быстрые сроки для выявления нарушений ритма и проводимости и исключения острого коронарного синдрома.

Пациентам с подозрением на ОДСН рекомендовано использование следующих уровней натрийуретических пептидов при уровне BNP в крови <100 пг/мл, NTproBNP <300 пг/мл для исключения диагноза ОДСН.

Для всех пациентов рекомендовано определение в крови уровня креатинина (с вычислением клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации [СКФ]), для выявления поражения других органов и систем организма и определения возможной тактики лечения.

Для всех пациентов рекомендовано выполнение развернутого общего анализа крови, определение в крови мочевины (или остаточного азота), калия, натрия, глюкозы, билирубина и печеночных ферментов (АсТ и АлТ) для выявления поражения других органов и систем организма и определения возможной тактики лечения.

Пациентам с ОДСН без выраженной артериальной гипотонии и признаков гипоперфузии сразу после госпитализации в стационар для улучшения клинического состояния рекомендуется внутривенное введение фуросемида** (если его не вводили догоспитально).

Пациентам с ОДСН в случаях, когда накопление жидкости не предполагается и единственным механизмом декомпенсации представляется остро возникшее перераспределение крови (например, гипертонический криз у пациентов, до этого эпизода не имевших проявлений сердечной недостаточности, нарушенной сократительной способности ЛЖ и патологии клапанов сердца) внутривенное введение фуросемида** не рекомендуется.

У пациентов с ОДСН, ранее находившихся на хроническом приеме петлевых диуретиков для лечения ХСН, для улучшения клинического состояния рекомендуется внутривенное назначение фуросемида** в дозе, как минимум эквивалентной принимаемой ранее перорально.

У пациентов с ОДСН с систолическим АД >90 мм рт. ст, не имеющих признаков гипоперфузии, для облегчения симптомов (прежде всего одышки) и уменьшения застоя в легких рекомендовано внутривенное введение периферических вазодилататоров.

У пациентов с ОДСН с признаками застоя без артериальной гипотонии для облегчения одышки рекомендуется начинать лечение с внутривенного введения петлевых диуретиков и внутривенной инфузии периферических вазодилататоров.

У пациентов с ОДСН в случаях, когда накопления жидкости не предполагается и нет артериальной гипотонии (например, при наличии артериальной гипертензии в момент госпитализации у до этого компенсированных пациентов) для облегчения симптомов рекомендуется использование периферических вазодилататоров с крайней осторожностью в выборе дозы мочегонного (или возможном отказе от их использования).

У пациентов с ОДСН с фибрилляцией/трепетанием предсердий для устранения тахисистолии пациентам с рекомендуются бета-адреноблокаторы.

У пациентов с ОДСН с фибрилляцией/трепетанием предсердий для устранения тахисистолии и противопоказаниями, невозможностью использовать или недостаточной эффективностью бета-адреноблокаторов рекомендовано внутривенное введение дигоксина** для контроля ЧСС.

У пациентов с ОДСН с фибрилляцией/трепетанием предсердий для устранения тахисистолии и противопоказаниями, невозможностью использовать или недостаточной эффективностью бета-адреноблокаторов рекомендовано рассмотреть возможность внутривенного введения амиодарона** для контроля ЧСС.

Пациентам с ОДСН со сниженной ФВ ЛЖ для улучшения клинических исходов рекомендуется сохранить (или начать) лечение, оказывающее благоприятное влияние на прогноз.

У пациентов с ХСН с ФВЛЖ <40% рекомендовано назначение определенных (целевых) доз некоторых бета-адреноблокаторов (бисопролола**, карведилола** или метопролола ** (таблетки с пролонгированным высвобождением/пролонгированного действия) при ХСН, карведилола или метопролола** при инфаркте миокарда), ингибиторов АПФ и у части пациентов альдостерона антагонистов (спиронолактона** или эплеренона) для улучшения прогноза.

У пациентов с ОДСН при гиперкалиемии (концентрация калия в крови $>5,5$ ммоль/л) или тяжелой почечной недостаточности необходимы отмена, временное прекращение или снижение дозы препаратов, влияющих на ренин-ангиотензиновую систему для улучшения клинических исходов. Пациентам с ОДСН после стабилизации показателей гемодинамики и улучшения функции почек рекомендовано возобновить (или начать) прием препаратов, влияющих на ренин-ангиотензиновую систему с постепенным увеличением доз вплоть до целевых (или, если это не удалось, до максимально переносимых у данного пациента) для улучшения клинического состояния.

У пациентов с ОДСН при систолическом АД <85 мм рт. ст. и/или ЧСС <50 ударов в мин. рекомендуются отмена, временное прекращение или снижение дозы бета-адреноблокаторов для улучшения клинических исходов.

У пациентов с ХСН и систолической дисфункцией, учитывая преимущество валсартан+сакубитрил** над ингибитором АПФ и получавших этот препарат ранее рекомендуется сохранить прием валсартан+сакубитрил** для улучшения клинических исходов.

У пациентов с ОДСН и систолической дисфункцией после стабилизации гемодинамики пациента (систолическое АД > 100 мм рт. ст., отсутствие необходимости в парентеральном введении мочегонных) рекомендуется рассмотреть возможность инициации валсартан+сакубитрил** для улучшения клинических исходов.

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

У пациентов с ОДСН для улучшения клинических исходов в период пребывания в стационаре рекомендуется мониторировать ЧДД, насыщение крови кислородом, состояние сердечного ритма, ЧСС и АД неинвазивными методами, ежедневно определять массу тела и тщательно учитывать объем введенной и выделенной жидкости.

У пациентов с ОДСН для улучшения клинических исходов в период пребывания в стационаре рекомендуется ежедневно оценивать признаки, связанные с перегрузкой жидкостью (одышка, застойные хрипы в легких, периферические отеки, масса тела).

У пациентов с ОДСН для улучшения клинических исходов в период пребывания в стационаре определение уровня креатинина, мочевины и электролитов в крови рекомендуется осуществлять как минимум один раз в 48 часов, а в случаях, когда проводится внутривенная терапия или используются средства, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему – ежедневно.

У пациентов с ОДСН для определения прогноза перед выпиской из стационара рекомендуется повторно оценить концентрацию натрийуретических пептидов в крови.

Перед выпиской из стационара после лечения необходимо, чтобы пациент был гемодинамически стабильным, было ликвидировано накопление жидкости, а функция почек и клиническое состояние пациента на фоне приема пероральных препаратов оставались стабильными как минимум в ближайшие 24 часа.

Пациентам с ОДСН для улучшения клинических исходов рекомендуется проведение первого амбулаторного визита к врачу или другому медицинскому работнику, вовлеченному в оказание медицинской помощи подобным пациентам в первую неделю после выписки (альтернативный подход – звонок по телефону в первые 3 дня и визит в пределах 2 недель после выписки).

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

У пациентов, переживших ОДСН, после выписки из стационара рекомендуется поддержание нормального АД у пациентов с артериальной гипертензией, нормоволемии при ХСН, коррекция нарушений внутрисердечной гемодинамики, предотвращение пароксизмов тахиаритмии или эпизодов тахисистолии при сохраняющихся устойчивых нарушениях ритма сердца (фибрилляции или трепетании предсердий), адекватное лечение болезней легких и предотвращении повторных эпизодов легочной эмболии для улучшения клинических исходов.

У пациентов ХСН с ФВ ЛЖ <40% рекомендовано титрование вплоть до достижения целевых доз бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ (при непереносимости АРА) или валсартан+сакубитрил**; альдостерона антагонистов (спиронолактона** или эплеренона) для улучшения клинических исходов.

У пациентов с декомпенсацией ХСН, принимавших бета-адреноблокаторы, рекомендуется сохранение приема препаратов этой группы для улучшения клинических исходов, если нет выраженной брадикардии, атриовентрикулярных блокад высокой степени, симптоматической артериальной гипотонии и гипоперфузии.

Лекарственные средства, применяемые для лечения пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности

Диуретики

У пациентов с ОДСН, имеющих признаки накопления жидкости (перегрузки жидкостью) и застоя для улучшения клинической симптоматики в качестве основной линии терапии рекомендовано внутривенное введение петлевых диуретиков.

У пациентов с ОДСН до ликвидации признаков гипоперфузии использование диуретиков не рекомендуется.

У пациентов с ОДСН на фоне внутривенного применения петлевых диуретиков рекомендуется регулярно оценивать симптомы, объем выделяемой мочи, функции почек и концентрацию электролитов в крови для улучшения клинического статуса.

У пациентов с ОДСН на фоне внутривенного применения петлевых диуретиков с резистентными отеками или недостаточным ответом на терапию рекомендуется комбинация петлевых диуретиков (фуросемида** или торасемида) с тиазидными для улучшения клинических симптомов с одновременным особенно тщательным наблюдением для предотвращения гипокалиемии, дисфункции почек и гиповолемии.

У пациентов с ОДСН на фоне внутривенного применения петлевых диуретиков в случае сохраняющейся резистентности рекомендовано добавление ацетазоламида** для улучшения клинической симптоматики.

У пациентов с ОДСН на фоне внутривенного применения петлевых диуретиков рекомендовано проведение обязательного мониторинга СКФ всем пациентам, получающим в/в мочегонные, для своевременного выявления острого повреждения почек.

Негликозидные инотропные (кардиотонические) препараты.

У пациентов с ОДСН и артериальной гипотонией (систолическое АД <90 мм рт. ст) и/или проявлениями гипоперфузии на фоне адекватного давления заполнения желудочков сердца (отсутствия гиповолемии) рекомендуется рассмотреть краткосрочное внутривенное введение кардиотонических препаратов (исключая сердечные гликозиды) (негликозидных инотропных средств) для увеличения сердечного выброса, повышения систолического АД, улучшения тканевой перфузии и поддержания нормального функционирования органов-мишеней.

У пациентов с ОДСН, рекомендуется внутривенное введение левосимендана**, который в этой ситуации предпочтительнее добутамина** и допамина** для

устранения неблагоприятного эффекта блокады бета-адренорецепторов, приводящей к артериальной гипотонии и гипоперфузии.

У пациентов с ОДСН без симптоматической артериальной гипотонии или гипоперфузии не рекомендуются негликозидные инотропные средства по соображениям безопасности.

У пациентов с ОДСН и кардиогенным шоком, сохраняющимся на фоне внутривенной инфузии негликозидных инотропных препаратов, рекомендуется применение вазопрессоров (предпочтительно норэпинефрина**) для повышения АД и улучшения перфузии жизненно важных органов.

Блокаторы «медленных» кальциевых каналов

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов рекомендованы с осторожностью. У пациентов с ОДСН при сохраненной ФВЛЖ (>50%) при абсолютных противопоказаниях к бета-адреноблокаторам для контроля клинической симптоматики рекомендовано использование недигидропиридиновых блокаторов «медленных» кальциевых каналов для контроля клинической симптоматики.

Использованная литература:

1. Фомин И.В., Крайем Н., Поляков Д.С., и др. Понятие стабильности течения ХСН – приемлемо ли оно для российской практики? Кардиология. 2018. Т. 58. - №. S3 - С.55-63.].
2. Ситникова М. Ю., А. В. Юрченко, Е. А. Лясникова, М. А. Трукшина, Р.А. Либис, В.Ю. Кондратенко, Дупляков Д.В., Хохлунов С.М., Е. В. Шляхто. Результаты Российского госпитального регистра хронической сердечной

недостаточности в 3 субъектах Российской Федерации. Кардиология, 2015; 55:10, стр.13 – 21.

3. Фомин И. В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. В кн.: Хроническая сердечная недостаточность [Агеев Ф. Т. и соавт.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – с. 7–77.
4. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Нарусов О.Ю., Мареев Ю.В., Затейщиков Д.А., Осмоловская Ю.Ф., Овчинников А.Г., Самко А.Н., Насонова С.Н., Стукалова О.В., Саидова М.А., Скворцов А.А., Шария М.А., Явелов И.С. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности. Кардиологический вестник, 2016; № 2:3-33.