

## Введение.

Острая сердечная недостаточность — термин, используемый для описания быстрого начала или резкого ухудшения симптомов СН. Это опасное для жизни состояние, которое требует немедленной медицинской помощи и, как правило, срочной госпитализации. ОСН может проявляться как впервые (*de novo*), так и, более часто, в результате декомпенсации ХСН, и может быть вызвана как первичной дисфункцией сердца, так и различными внешними факторами. К наиболее частым причинам ОСН относят острую дисфункцию миокарда (ишемической, воспалительной или токсической природы), острую клапанную недостаточность и тампонаду перикарда. Декомпенсация ХСН может развиваться без провоцирующих факторов, однако чаще возникает на фоне инфекции, неконтролируемой гипертензии, нарушений ритма и несоблюдения диеты или лекарственной терапии (табл. 12.1). Существует множество пересекающихся классификаций ОСН, основанных на различных критериях. На практике наиболее полезны классификации, основанные на клинических проявлениях в момент поступления, что позволяет врачам выявить пациентов с высоким риском развития осложнений и направить лечение на конкретные цели, что создает возможность для персонализированной помощи при ОСН. В большинстве случаев пациенты с ОСН поступают либо с нормальным (90–140 мм рт.ст.) или повышенным (>140 мм рт.ст.; гипертоническая ОСН) САД. Пониженное САД (<90 мм рт.ст.) наблюдается только у 5–8% пациентов и обычно сочетается с плохим прогнозом, особенно при наличии гипоперфузии.

Другим подходом является классификация пациентов по наличию следующих факторов, ведущих к декомпенсации: ОКС, гипертонический криз, тахикардия или тяжелая брадикардия/нарушения проводимости, механические причины ОСН или острая тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Клиническая классификация также может быть основана на данных физического обследования больного для того, чтобы выявить наличие клинических признаков застоя (“влажный”/“сухой”) и/или периферической гипоперфузии (“холодный”/“теплый”). По сочетанию этих параметров выделяют четыре группы: теплый и влажный (хорошая перфузия при наличии застоя) — наиболее распространен; холодный и влажный (гипоперфузия и застой); холодный и сухой (гипоперфузия без застоя); и теплый и сухой (компенсирован; нормальная перфузия без застоя). Эта классификация полезна для планирования терапии в начальную фазу и несет прогностическую информацию.

## Провоцирующие факторы ОСН

- ОКС.
- Тахикардия (например, ФП, ЖТ).
- Резкое повышение АД.
- Инфекции (например, пневмония, инфекционный эндокардит, сепсис)
- Несоблюдение потребления соли/жидкости или нарушение терапии.
- Брадикардия.
- Злоупотребление алкоголем и наркотиками.
- Прием некоторых лекарственных препаратов (например, НПВС, кортикостероидов, препаратов с отрицательным инотропным действием, кардиотоксичных химиопрепаратов).
- Обострение ХОБЛ.
- ТЭЛА.
- Оперативные вмешательства и их осложнения.
- Повышенная симпатическая иннервация, стресс-индуцированная КМП.
- Метаболические и гормональные нарушения (напр. дисфункция щитовидной железы, диабетический кетоацидоз, дисфункция надпочечников, беременность и перипартальные осложнения).
- Цереброваскулярный инсульт.
- Механические причины: осложнения ОКС (например, разрыв межжелудочковой перегородки, митральная регургитация), травмы груди, недостаточность естественного или протезированного клапана вследствие эндокардита, диссекция или тромбоз аорты.

У больных с СН, осложненной ОИМ может быть классифицирована в соответствии с Killip и Kimball: класс I — никаких клинических признаков СН; класс II, СН с хрипами и галопом S3; класс III, с острым отеком легких; класс IV, кардиогенный шок, гипотензия.

## Диагностические мероприятия

Диагностическая работа должна начинаться на догоспитальном этапе и продолжаться в отделении неотложной помощи для того, чтобы установить диагноз своевременно и начать соответствующее лечение. Польза от раннего начала лечения хорошо известна при ОКС и теперь это необходимо учитывать при лечении СН. Параллельно должны быть идентифицированы сопутствующие угрожающие жизни состояния, требующие срочного лечения. Как правило, первым шагом в диагностической проработке ОСН является исключение альтернативных причин симптомов пациента (например, легочная инфекция, тяжелая анемия, ОПН). Когда ОСН подтверждается

клиническая оценка является обязательным этапом для выбора дальнейшей тактики лечения. Первоначальный диагноз ОСН рекомендуется ставить на основании тщательного сбора анамнеза, оценки сердечно-сосудистых симптомов и потенциальных факторов риска, а также оценки симптомов застоя и/или гипоперфузии путем физического осмотра, и подтверждать соответствующими дополнительными исследованиями, такими как ЭКГ, рентгенография грудной клетки, лабораторные анализы (на специфические биомаркеры) и ЭхоКГ. У пациентов с ОСН ключевое значение имеет раннее начало терапии (наряду с проведением соответствующих исследований) [516-518]. Как правило, ОСН проявляется гиперволемией (легочный застой и/или периферические отеки) или, реже, снижением сердечного выброса с периферической гипоперфузией. Так как чувствительность и специфичность клинических симптомов часто недостаточны, тщательное клиническое обследование должно сопровождаться следующими дополнительными исследованиями:

- Рентгенография грудной клетки может быть полезным исследованием для диагностики ОСН. К наиболее частым рентгенографическим признакам ОСН относят легочный венозный застой, плевральный выпот, интерстициальный или альвеолярный отек и кардиомегалию, однако до 20% пациентов с ОСН имеют нормальную рентгенографическую картину. При этом рентгенограммы в положении лежа имеют ограниченную ценность в диагностике ОСН. Рентген грудной клетки также полезен для выявления альтернативных несердечных заболеваний, которые могут вызвать или способствовать симптомам пациента (например, пневмонии, или другие легочные инфекции).
- ЭКГ при ОСН редко бывает нормальной и имеет высокое отрицательное прогностическое значение [520]. Она также полезна для выявления основного заболевания сердца и возможных осложнений (ФП, острая ишемия миокарда).
- Экстренная ЭхоКГ показана только пациентам с гемодинамической нестабильностью (в частности, кардиогенным шоком), а также пациентам с подозрением на угрожающие жизни структурные или функциональные нарушения сердечной деятельности (механические осложнения, острая клапанная регургитация, диссекция аорты). ЭхоКГ на раннем этапе следует проводить всем пациентам с ОСН *de novo*, а также с неизвестной сердечной функцией; тем не менее, оптимальное время неизвестно (предпочтительно в течение 48 часов с момента поступления, при наличии опыта). При наличии

карманной ЭхоКГ она может быть использована как продолжение клинического обследования. Повторная ЭхоКГ, как правило, не требуется, если не наблюдается существенного ухудшения клинического состояния.

— Следующие лабораторные тесты должны выполняться при поступлении всем больным с ОН: тропонин, остаточный азот крови (или мочевины), креатинин, электролиты (натрий, калий), тесты функции печени, тиреотропный гормон (ТТГ), глюкоза и полный клинический анализ крови; анализ на D-димер показан пациентам с подозрением на острую ТЭЛА.

° Рутинный газовый анализ артериальной крови не требуется, и должен быть ограничен пациен- тами, у которых оксигенация не может быть оценена с помощью пульсоксиметрии. Тем не менее, анализ газового состава артериальной крови может быть полезен, когда необходимо точное измерение парциальных давлений  $O_2$  и  $CO_2$ . По образцу венозной крови можно доста- точно точно оценить  $pH$  и  $CO_2$ . ° Следует отметить, что измерение сердечного тропонина полезно для диагностики ОКС в качестве основной причины ОН. Тем не менее, повышенная концентрация тропо- нина обнаруживаются у подавляющего большинства пациентов с ОН, часто без явной ишемии миокарда или острого коронарного события, предполагая постоянную травму мио- цитов или некроз у этих пациентов. Кроме того, у больных с острой легочной эмболией в качестве основной причины острой декомпенсации, повышенный уровень тропонина полезен для стратификации риска и принятия решений.

Рекомендуется измерять креатинин, свободный азот крови и электролиты каждые 1-2 дня во время госпитализации и до выписки. Следует отметить, что и более частое тестирование может быть оправдано в зависимости от тяжести случая. Оценка перед выпиской может быть рас- смотрена для оценки прогноза. ° Оценка уровня прокальцитонина может рассматриваться у пациентов с ОН с подозрением на сосуществующие инфекции, в частности, для дифференциальной диагностики пневмонии и, при необходимости, для планирования антибак- териальной терапии. ° Тесты функции печени часто нарушается у пациентов с ОН из-за гемодинамических расстройств (сниженный выброс и увеличение венозного застоя). Аномальные тесты функции печени позволяют выявлять пациентов с риском неблагоприятного прогноза и полезны для выбора оптимальной тактики лечения [528-530]. ° Так как гипотиреоз и гипертиреоз может усугу- бить ОН, следует проводить оценку ТТГ у всех пациентов с впервые диагностированной ОН. ° Несколько других биомаркеров, в том числе, отражающие воспаление,

оксидативный стресс, нейрогормональные нарушения и ремоделирование миокарда, были исследованы на предмет их диагностического и прогностического значения в ОСН; однако, ни один не достиг стадии рекомендуемого для рутинного клинического использования. • Рутинная инвазивная оценка гемодинамики с помощью катетера в легочной артерии не используется для диагностики ОСН, но она может быть полезна в отдельных случаях у гемодинамически нестабильных пациентов с неизвестным механизмом ухудшения. Кроме того, не рекомендуется рутинное использование артериальной линии или центральной венозной линии для диагностических целей. Множественные клинические и лабораторные данные могут быть независимыми предшественниками госпитальных осложнений и долгосрочных исходов синдромов ОСН, однако их влияние на тактику лечения не было должным образом изучено.

Следующий шаг должен включать определение основных причин, приводящих к декомпенсации, чтобы избежать дальнейшего ухудшения состояния пациента. К ним относятся следующие:

- ОКС. Пациенты с ОКС должны обследоваться в соответствии с рекомендациями ЕОК по ОКС без подъема ST (ИМбпST) и с подъемом ST (ИМпST). Сочетание этих двух клинических состояний (ОКС и ОСН) всегда свидетельствует об очень высоком уровне риска, когда рекомендована срочная (т.е., менее 2 с момента госпитализации у пациентов с ИМбпST, по аналогии со ИМпST) инвазивная стратегия с выполнением реваскуляризации, вне зависимости от результатов ЭКГ или обнаружения биомаркеров. Рекомендации по ведению пациентов с персистирующей гемодинамической нестабильностью из-за механического осложнения ОКС смотрите ниже.
- Гипертонический криз. ОСН, сопровождающаяся быстрым и чрезмерным повышением АД обычно проявляется как острый отек легких. Оперативное снижение АД должно быть основной терапевтической мишенью и начато как можно скорее. Рекомендовано агрессивное снижение АД (в пределах 25% в течение первых нескольких часов, после этого с осторожностью) с внутривенным введением вазодилататоров в сочетании с диуретиками.
- Тахикардии или резкая брадикардия/нарушение проводимости. Тяжелые нарушения ритма у больных с ОСН должны быть скорректированы в срочном порядке с помощью медикаментозной терапии, электрической кардиоверсии или установкой временного кардиостимулятора. Электрическая кардиоверсия рекомендована в случае, если предсердная или желудочковая аритмия, способствует гемодинамической нестабильности, с целью восстановления

синусового ритма и улучшения клиническое состояние пациента. Сложным клиническим сценарием является сочетание ОСН и непрекращающихся желудочковых аритмий, поскольку аритмия и гемодинамическая нестабильность образуют порочный круг, дополняя друг друга. В отдельных случаях следует рассматривать немедленную ангиографию (при необходимости, с последующей реваскуляризацией) и электрофизиологическое тестирование с радиочастотной аблацией.

- Острая механическая причина, лежащая в основе ОСН. Может быть вызвана механическим осложнением ОКС (разрыв стенки, дефект межжелудочковой перегородки, острая митральная регургитация), травмой грудной клетки, острой недостаточностью естественного или протезированного клапана, вторичной по отношению к эндокардиту, расслоением аорты, тромбозом, а также редкими причинами обструкции (например, опухоли сердца). Основным методом диагностики является ЭхоКГ, а лечение, как правило, требует хирургического вмешательства.

- Острая ТЭЛА. При острой ТЭЛА подтверждается как причине шока или гипотонии, рекоменду- ется незамедлительное специфическое лечение с реперфузией с помощью тромболизиса, катетериза- ции или хирургической эмболэктомии. Терапия пациентов с острой ТЭЛА должна осуществляться в соответствии с соответствующими рекомендациями. Выявление острых причин с последующим началом конкретных процедур должно быть выполнено в течение первых 60-120 мин.

### **Критерии для госпитализации в ОИТ**

- Пациентов с постоянной, значительной одышкой или гемодинамической нестабильностью следует помещать в места, где могут быть обеспечены немедленные реанимационные мероприятия.

- Для пациентов с высоким риском (т.е. со стойкой, значительной одышкой, гемодинамической нестабильностью, рецидивирующей аритмией, ОСН и связанным с ней ОКС), первичная помощь должна оказываться ОИТ. Алгоритмы клинического риска, разработанные для прогнозирования внутрибольничной смертности пациентов с ОСН, могут помочь в определении того, какие пациенты нуждаются в стационарной помощи.

- Критерии для приема в ОИТ следующие: — необходимость в интубации, — наличие симптомов гипоперфузии, — сатурация кислородом (SpO<sub>2</sub>) 25/мин, — ЧСС 130 уд./мин, САД менее 90 мм.рт.ст.

- Остальные пациенты с ОСН обычно нуждаются в госпитализации в обычную палату. Только некоторые пациенты, поступившие в приемное отделение с ОСН (в основном, как обострение симптомов СН с умеренными признаками застоя) после небольшой дозы диуретиков и коррективки пероральной терапии могут быть выписаны домой с рекомендациями для амбулаторного наблюдения.
- Перевод из ОИТ производится после клинической стабилизации и разрешения патологических состояний. Дальнейшее лечение продолжается при участии мультидисциплинарной команды.

**Лечение в раннюю фазу.** Кислородная терапия и/или поддержка дыхания. Кислород не может быть использован регулярно у пациентов без гипоксии, так как вызывает вазоконстрикцию и снижение сердечного выброса. При ХОБЛ, гипероксигенация может увеличить вентиляционно-перфузионное несоответствие, подавляя вентиляцию, что приводит к гиперкапнии. Во время кислородной терапии, должны контролироваться кислотно-щелочной баланс и капиллярная сатурация кислородом. Неинвазивная вентиляция включает в себя как СРАР, так и двухуровневую вентиляцию с положительным давлением. Двухуровневая вентиляция также позволяет поддерживать давление на вдохе, что улучшает минутную вентиляцию, что особенно полезно у больных с гиперкапнией, типично у пациентов с ХОБЛ.

**Диуретики.** Диуретики являются краеугольным камнем в лечении больных с ОСН и признаками гиперволемии и застоя. Диуретики увеличивают выведение солей и воды с мочой и имеют умеренный сосудорасширяющий эффект. Следует избегать использования диуретиков у больных с ОСН и признаками гипоперфузии, до достижения адекватного уровня перфузии. Первоначальный подход к лечению застоя включает в/в введение диуретиков с добавлением вазодилататоров для облегчения одышки, если это позволяет АД. Для усиления диуреза или преодоления устойчивости к мочегонным, возможны двойная блокада нефрона петлевыми диуретиками (т.е. фуросемид или торасемид) с тиазидными диуретиками или натрийуретическими дозами АРМ. Однако эта комбинация требует тщательного контроля, чтобы избежать гипокалиемии, дисфункции почек и гиповолемии. Данные, определяющие оптимальное дозирование, сроки и способ применения являются неполными. В “высокодозной” ветке исследования DOSE, введение фуросемида в дозах в 2,5 раза превышающих пероральные приводит к большему снижению одышки, изменению веса и потере жидкости за счет временного ухудшения функции почек. При ОСН, в/в фуросемид является наиболее часто

используемым диуретиком первой линии. Доза должна быть наименьшей для достижения адекватного клинического эффекта и изменяться в соответствии с предыдущей функцией почек и предыдущей дозой диуретиков. Первоначальная в/в доза должна быть по крайней мере равна предсуществующей пероральной дозе, используемой в домашних условиях. Следовательно, у пациентов с впервые выявленной ОСН или с ХСН без почечной недостаточности и предыдущего использования диуретиков может применяться в/в болюс 20-40 мг, в то время как пациенты, получавшие мочегонные средства ранее, как правило, требуют более высоких доз. Болюс 10-20 мг в/в торасемида может рассматриваться в качестве альтернативы.

**Вазодилататоры** Внутривенные вазодилататоры являются вторыми по частоте препаратами, используемыми в симптоматической терапии ОСН; тем не менее, нет надежных данных, подтверждающих их благотворное действие. Вазодилататоры приносят двойную пользу за счет уменьшения венозного (для оптимизации преднагрузки) и артериального тонуса (уменьшение постнагрузки). Следовательно, они также увеличивают ударный объем. Вазодилататоры особенно полезны у пациентов с гипертонической ОСН, в то время как у пациентов с САД.

**Профилактика тромбозов** При отсутствии противопоказаний рекомендуется профилактика тромбозов с помощью гепарина или других антикоагулянтов, если в этом есть необходимость (при отсутствии имеющейся пероральной антикоагулянтной терапии).

**Дигоксин** Дигоксин в основном показан пациентам с ФП и быстрым темпом желудочков (>110 уд./мин) .

**Опиаты** облегчают симптомы одышки и беспокойства. В терапии ОСН, регулярное использование опиатов не рекомендуется, и они могут применяться с осторожностью только у больных с тяжелой одышкой, в основном с отеком легких. К зависимым от дозы побочным эффектам относятся тошнота, гипотензия, брадикардия и угнетение дыхания (потенциально увеличивая потребность в инвазивной вентиляции). Есть противоречивые мнения относительно потенциально повышенного риска смерти у пациентов, получающих морфин.

**Анксиолитики и седативные средства** могут быть необходимы у пациентов с симптомами возбуждения или бреда. Самым безопасным подходом является осторожное использование бензодиазепинов (диазепам или лоразепам).

**Заместительная почечная терапия.** Ультрафильтрация включает в себя удаление воды плазмы через полупроницаемую мембрану в ответ на градиент трансмембранного давления. Нет никаких доказательств пользы ультрафильтрации над петлевыми диуретиками в качестве первой линии терапии у пациентов с ОШН. В настоящее время, регулярное использование ультрафильтрации не рекомендуется и должно применяться только у пациентов, которые не отвечают на терапию диуретиками. Следующие критерии могут указывать на необходимость начала заместительной почечной терапии у больных с рефрактерной гиперволемией: олигурия, невосприимчивая к мерам восполнения жидкости, тяжелая гиперкалиемия ( $K^+ > 6,5$  ммоль/л), тяжелый ацидоз ( $pH < 7,2$ ), сывороточный уровень мочевины  $> 25$  ммоль/л (150 мг/дл) и уровень креатинина сыворотки  $> 300$  ммоль/л (3,4 мг/дл).

**Механические устройства поддержки.** Внутриаортальный баллонный насос. Обычными показаниями для внутриаортального баллонного насоса (ВАБН) являются поддержка кровообращения перед хирургической коррекцией специфических остро возникших механических проблем (например, разрыв межжелудочковой перегородки или острая митральная регургитация), во время тяжелого острого миокардита и у отдельных пациентов с острой ишемией миокарда или инфарктом до, во время или после чрескожной или хирургической реваскуляризации. Нет убедительных доказательств пользы ВАБН в лечении других причин кардиогенного шока.

**Желудочковые водители ритма.** Желудочковые водители ритма и другие формы механической поддержки кровообращения (МПК) могут быть использованы как “мост к решению” или как долгосрочная перспектива у отдельных пациентов.

**ВАКП** Стандартный компонент лечения больных с кардиогенным шоком или тяжелой острой недостаточностью ЛЖ в следующих случаях: отсутствие быстрого ответа на введение жидкости, лечение вазодилататорами и инотропную поддержку; выраженная митральная регургитация или разрыв межжелудочковой перегородки для стабилизации гемодинамики, позволяющей выполнить необходимые диагностические и лечебные мероприятия; тяжелая ишемия миокарда (в качестве подготовки к КАГ и реваскуляризации). ВАКП может существенно улучшить гемодинамику, однако ее следует выполнять, когда существует возможность устранить причину ОШН – реваскуляризация миокарда, протезирование клапана сердца или трансплантация сердца, или ее проявления могут регрессировать спонтанно – оглушение миокарда после ОИМ, операция на открытом сердце,

миокардит. ВАКП противопоказана при расслоении аорты, выраженной аортальной недостаточности, тяжелом поражении периферических артерий, неустраняемых причинах СН, а также полиорганной недостаточности.

**Средства поддержки желудочков сердца** Механические насосы, которые частично замещают механическую работу желудочка. Существует много моделей подобных устройств, часть из которых сконструирована для лечения ХСН, в то время как другие предназначены для кратковременного использования при ОСН. Их применение оправдано только при тяжелой ОСН, не отвечающей на стандартное лечение, включающее адекватное введение жидкости, диуретиков, инотропных препаратов, вазодилататоров, ВАКП и, если необходимо, ИВЛ. Хотя временное гемодинамическое и клиническое улучшение может наступить во многих случаях, использование механических устройств поддержки желудочков сердца показано, если имеется возможность восстановления функции сердца: острая ишемия или ИМ; шок после операции на сердце; острый миокардит; острая дисфункция клапана сердца, особенно без предшествующей ХСН, когда ожидаются улучшения функции желудочков спонтанно, после реваскуляризации миокарда или протезирования клапанов сердца; ожидание трансплантации сердца. К противопоказаниям относят тяжелые сопутствующие заболевания. Основные осложнения процедуры – тромбоэмболии, кровотечения и инфекция. Известны технические поломки устройства.

**Трансплантация сердца** Необходимость в трансплантации сердца обычно возникает при тяжелом остром миокардите, послеродовой кардиомиопатии, обширном ИМ с плохим прогнозом после реваскуляризации. Трансплантация сердца невозможна, пока состояние больного не будет стабилизировано с помощью механических средств поддержки кровообращения.

Устранение причины декомпенсации – важнейший компонент лечения ОСН и предупреждения ее рецидива. Несердечные заболевания могут серьезно осложнять течение ОСН и затруднять ее лечение.

**ИБС** Она является наиболее частой причиной ОСН, которая может быть представлена левожелудочковой недостаточностью с низким СВ, левожелудочковой недостаточностью с симптомами застоя крови, а также правожелудочковой недостаточностью. У всех больных с обострением ИБС показано скорейшее выполнение КАГ. Своевременная реперфузия при ОИМ с подъемами сегмента ST на ЭКГ способна предотвратить ОСН или улучшить ее течение. Предпочтительно чрескожное коронарное вмешательство; при соответствующих показаниях у больных с кардиогенным

шоком оправдано экстренное коронарное шунтирование. Если инвазивное лечение недоступно или сопряжено со значительной потерей времени, следует провести ТЛТ. Неотложная реваскуляризация миокарда показана при ОСН, осложнившей ИМ без подъемов сегмента ST на ЭКГ, а также НС с выраженной ишемией миокарда. Возникновению ОСН при обострении ИБС могут способствовать рефлекторные реакции, а также нарушения ритма сердца и проводимости. Поэтому важны как адекватное обезболивание, так и быстрое устранение аритмий, приводящих к расстройствам гемодинамики. При истинном кардиогенном шоке временной стабилизации можно достичь за счет поддержания адекватного заполнения камер сердца, ВАКП, медикаментозной инотропной поддержки и ИВЛ. При левожелудочковой недостаточности с симптомами застоя крови острое лечение такое же, как при других причинах этого варианта ОСН. Поскольку инотропные агенты могут быть опасными, следует обсудить возможность ВАКП. В последующем наряду с адекватной реваскуляризацией миокарда показаны БАБ и ингибиторы РААС. При правожелудочковой недостаточности рекомендуется ранняя реваскуляризация миокарда. Последующее лечение включает введение жидкости, инотропную поддержку и обеспечение синхронных сокращений предсердий и желудочков. Подробнее подходы к лечению ОСН при обострении ИБС изложены в рекомендациях ВНОК по лечению инфаркта миокарда с подъемами сегмента ST на ЭКГ и ОКС без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ

Патология клапанного аппарата сердца Причиной ОСН может быть дисфункция клапанов сердца при обострении ИБС (чаще митральная недостаточность), острая митральная или аортальная недостаточность другой этиологии (эндокардит, травма), аортальный или митральный стенозы, тромбоз искусственного клапана, расслаивающая аневризма аорты. При инфекционном эндокардите ведущей причиной развития ОСН является недостаточность клапана сердца. Тяжесть дисфункции сердца может усугубить миокардит. В дополнение к стандартным средствам лечения ОСН следует назначить антибиотики. Для быстрой постановки диагноза показана консультация специалиста. При выраженной острой митральной или аортальной недостаточности требуется неотложное хирургическое лечение.

Тромбоз искусственного клапана сердца. ОСН у этих больных часто приводит к смерти. У всех больных с подозрением на тромбоз искусственного клапана необходимо выполнить рентгенографию грудной клетки и ЭхоКГ. Оптимальное лечение остается неясным. При тромбозе клапана левых отделов сердца методом выбора служит оперативное

вмешательство. ТЛТ используется при тромбозе клапана правых отделов сердца и в случаях, когда оперативное вмешательство сопряжено с высоким риском. Для ТЛТ используют рекомбинантный ингибитор тканевого активатора плазминогена – 10 мг в/в струйно с последующей инфузией 90 мг в течение 90 минут и стрептокиназу – 250-500 тыс. МЕ в течение 20 минут с последующей инфузией 1-1,5 млн. МЕ в течение 10 часов. После введения тромболитика необходимо начать в/в инфузию нефракционированного гепарина в дозе, обеспечивающей увеличение АЧТВ в 1,5-2 раза от нормальных (контрольных) величин для данной лаборатории. Альтернативой может служить назначение урокиназы в дозе 4400 МЕ/кг•ч без гепарина в течение 12 часов или 2000 МЕ/кг•ч в сочетании с нефракционированным гепарином в течение 24 часов. ТЛТ не эффективна, если имеется разрастание фиброзной ткани с небольшими зонами вторичного тромбоза. У больных с очень крупными и/или мобильными тромбами, ТЛТ связана с повышенным риском тромбоэмболических осложнений и инсульта. В этих случаях возможно хирургическое лечение. Предварительно для уточнения характера поражения клапана показана чреспищеводная ЭхоКГ. После ТЛТ необходима повторная ЭхоКГ. Целесообразность оперативного вмешательства следует рассмотреть при неспособности ТЛТ устранить окклюзию. Альтернативным способом является введение дополнительных доз тромболитика. Хотя смертность при неотложной операции у больных с нестабильностью гемодинамики – ФК III-IV согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), отек легких, артериальная гипотония, высока, ТЛТ может привести к потере времени и еще больше повысить риск хирургического лечения в случае ее безуспешности. По данным не рандомизированных исследований у менее тяжелых больных длительная антитромботическая и/или ТЛТ может не уступать по эффективности хирургическому лечению.

Расслаивающая аневризма аорты. Расслаивающая аневризма аорты сопровождается ОН при наличии гипертонического криза, острой клапанной регургитации, тампонады сердца, ишемии миокарда. При подозрении на расслаивающую аневризму аорты необходима экстренная консультация хирурга. Морфологию и функцию аортального клапана, а также наличие жидкости в перикарде лучше всего оценивать при чреспищеводной ЭхоКГ. Оперативное вмешательство обычно выполняют по жизненным показаниям.

Тампонада сердца. Тампонада сердца – декомпенсированная фаза сдавления сердца, вызванного накоплением жидкости в перикарде. При

«хирургической» тампонаде (кровоотечение) внутриперикардальное давление нарастает быстро от нескольких минут до часов, в то время как при «терапевтической» тампонаде (воспаление) этот процесс занимает от нескольких дней до недель.

Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности. Нарушение гемодинамики – абсолютные показания к перикардиоцентезу. У больных с гиповолемией временного улучшения можно добиться за счет в/в введения жидкости, приводящего к увеличению давления заполнения желудочков сердца. При ранах, разрыве аневризмы желудочка сердца или гемоперикарде из-за расслоения аорты необходима операция с устранением источника кровотечения. Всегда, когда это возможно, следует лечить причину выпотного перикардита.

АГ ОСН – одно из наиболее частых осложнений гипертонических кризов. Клинические признаки ОСН при гипертоническом кризе включают исключительно застой в легких, который может быть незначительным или тяжелым, вплоть до внезапного отека легких. У больных, госпитализированных с отеком легких на фоне гипертонического криза, часто не находят существенных изменений систолической функции ЛЖ; более, чем у половины, ФВ ЛЖ > 45%. Часто наблюдаются диастолические нарушения с ухудшением процессов расслабления миокарда. Цель лечения острого отека легких на фоне АГ – уменьшение пред- и посленагрузки на ЛЖ, ишемии миокарда и устранение гипоксемии путем поддержания адекватной вентиляции легких. Лечение должно быть начато немедленно в следующей последовательности: оксигенотерапия, ППД или другие режимы неинвазивной вентиляции легких, при необходимости – ИВЛ обычно на короткий период, в сочетании с в/в введением антигипертензивных средств. Антигипертензивная терапия должна вызывать достаточно быстрое, за несколько минут, снижение САД или ДАД на 30 мм рт. ст. В последующем показано более медленное снижение АД до значений, имевших место до гипертонического криза, обычно за несколько часов. Не стоит пытаться снижать АД до нормальных цифр, поскольку это может привести к уменьшению перфузии органов. Начальное быстрое понижение АД может быть достигнуто назначением следующих препаратов как в отдельности, так и в сочетании при сохранении АГ: в/в введение нитроглицерина или нитропруссиды; в/в введение петлевых диуретиков, особенно у больных с задержкой жидкости и длительным анамнезом ХСН; возможно в/в введение длительно действующего производного дигидропиридина (никардипин). Однако при сходном с нитратами гемодинамическом действии препараты

этой группы способны вызвать гиперсимпатикотонию (тахикардию), увеличить шунтирование крови в легких (гипоксемия), а также осложнения со стороны центральной нервной системы. Достаточно быстрого снижения АД можно добиться при приеме каптоприла под язык. По-видимому, его применение может быть оправдано при невозможности в/в введения лекарственных средств, а также недоступности или недостаточной эффективности ингаляционных форм нитратов. БАБ при отеке легких использовать не следует за исключением случаев, когда ОСН сочетается с тахикардией у больных без серьезного нарушения сократительной способности ЛЖ, например, при диастолической СН, митральном стенозе. Гипертонический криз при феохромоцитоме может быть устранен в/в введением фентоламина – 5-15 мг при обязательном мониторинге АД; повторное введение возможно через 1-2 часа.

**Почечная недостаточность** Незначительное и умеренное изменение функции почек обычно бессимптомно и удовлетворительно переносится больными. Тем не менее, даже незначительное повышение содержания креатинина в сыворотке крови и/или уменьшение СКФ являются независимыми ФР неблагоприятного прогноза при ОСН. При наличии острой почечной недостаточности необходимы диагностика и лечение сочетанной патологии: анемии, электролитных нарушений и метаболического ацидоза. Почечная недостаточность влияет на эффективность терапии СН, предполагающей применение дигоксина, ИАПФ, блокаторов рецепторов к ангиотензину, спиронолактона. Повышение содержания креатинина в сыворотке крови > чем на 25-30% и/или достижение концентрации > 3,5 мг/дл (266 мкмоль/л) является относительным противопоказанием к продолжению терапии ИАПФ. Почечная недостаточность средней и тяжелой степени – содержание креатинина в сыворотке крови > 2,5-3 мг/дл (190-226 мкмоль/л), сопряжена со снижением реакции на диуретики. У этих больных нередко возникает необходимость в постоянном повышении дозы петлевых диуретиков и/или добавления диуретика с другим механизмом действия. Это в свою очередь может вызвать гипокалиемию и еще большее снижение СКФ. Исключение составляет торасемид, фармакологические свойства которого практически не зависят от нарушения функции почек, т.к. препарат на 80% метаболизируется в печени. У больных с тяжелой дисфункцией почек и рефрактерной задержкой жидкости может потребоваться непрерывная веновенозная гемофильтрация. Комбинация с инотропными средствами усиливает почечный кровоток, улучшает функцию почек, восстанавливает эффективность диуретиков. При гипонатриемии, ацидозе и неконтролируемой задержке жидкости может

потребуется диализ. Выбор между перитонеальным диализом, гемодиализом и ультрафильтрацией обычно зависит от технической оснащенности стационара и величины АД.

**Заболевания легких и бронхообструкция** При сочетании ОСН с бронхообструктивным синдромом необходимо использовать бронходилататоры. Хотя препараты этой группы могут улучшить функцию сердца, они не должны использоваться для лечения ОСН. Обычно применяют албутерол – 0,5 мл 0,5% раствора в 2,5 мл физиологического раствора, через небулайзер в течение 20 минут. Процедуру можно повторять каждый час первые несколько часов, а в дальнейшем – по показаниям.

**Нарушения ритма сердца** могут быть основной причиной ОСН у больных как с сохраненной, так и с нарушенной функцией сердца, а также осложнять течение уже развившейся ОСН. Для предотвращения и успешного устранения нарушений ритма сердца необходимо поддерживать нормальную концентрацию калия и магния в крови.

**Брадиаритмии** Лечение обычно начинается с в/в введения 0,25-0,5 мг атропина, при необходимости повторно до максимальной дозы 2 мг. При атриовентрикулярной диссоциации с редкой желудочковой активностью у больных без ишемии миокарда можно использовать в/в инфузию изопроterenола в дозе 2-20 мкг/мин. Невысокую ЧСЖ при мерцательной аритмии можно временно устранить в/в введением теофиллина со скоростью 0,2-0,4 мг/кг•ч сначала болюсом, затем в виде инфузии. При отсутствии ответа на медикаментозное лечение необходимо использовать искусственный водитель ритма сердца.

**Лечение аритмий при ОСН**

**Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса** Дефибрилляция разрядами 200-300-360 Дж (предпочтительна двухфазная форма разряда, максимальная мощность 200 Дж). При отсутствии эффекта ввести 1 мг адреналина или 40 ЕД вазопрессина и/или 150-300 мг амиодарона

**Желудочковая тахикардия** При нестабильном состоянии – ЭИТ, при стабильном – в/в введение амиодарона или лидокаина для медикаментозной кардиоверсии

**Синусовая или суправентрикулярная тахикардия** БАБ при клинической и гемодинамической переносимости (метопролол в/в медленно 5 мг, при хорошей переносимости повторно) Аденозин можно использовать для медикаментозной кардиоверсии тахикардии по типу re-entry В редких случаях эсмолол в/в 0,5-1,0 мг/кг в течение минуты, затем инфузия со скоростью 50-300 мкг/кг•мин

**Мерцание или трепетание предсердий** При возможности – ЭИТ. Дигоксин (0,125-0,25 в/в), БАБ или амиодарон могут

использоваться для замедления атриовентрикулярной проводимости. Амiodарон способствует кардиоверсии и не вызывает выраженного ухудшения функции ЛЖ. Обязательно назначение антикоагулянтов (гепарин, непрямые антикоагулянты). Брадикардия Атропин по 0,25-0,5 мг в/в, максимально 1-2 мг. Как временное мероприятие у отдельных больных – инфузия изопротеренола (1 мг в 100 мл физиологического раствора, максимальная скорость 75 мл/ч). Если брадикардия устойчива к введению атропина, следует предпринять чрескожную или трансвенозную электрическую кардиостимуляцию. В наличии ишемии миокарда следует пытаться устранить ее можно быстрее.

Наджелудочковые тахикардии. Мерцательная аритмия и трепетание предсердий. Необходимо контролировать ЧСЖ сердца, особенно при наличии диастолической дисфункции миокарда. Однако при рестриктивной СН или тампонаде сердца при быстром уменьшении ЧСС состояние больных может внезапно ухудшиться. В зависимости от клинической ситуации возможно поддержание нормосистолии при сохраняющейся аритмии или восстановление и удержание синусового ритма. Если нарушение ритма носит пароксизмальный характер, после стабилизации состояния следует рассмотреть целесообразность медикаментозной или электрической кардиоверсии. При длительности пароксизма < 48 часов применение антикоагулянтов необязательно. Если аритмия продолжается >48 часов, необходимо использовать антикоагулянты и в течение, как минимум, трех недель до кардиоверсии поддерживать нормосистолию соответствующими лекарственными средствами. В более тяжелых случаях, при артериальной гипотонии, выраженном застое в легких показана неотложная электрическая кардиоверсия на фоне введения терапевтической дозы гепарина. Длительность использования антикоагулянтов после успешной кардиоверсии должна составлять, как минимум, 4 недели. У больных с сохраняющимися мерцательной аритмией и трепетанием предсердий целесообразность применения антикоагулянтов зависит от степени риска артериальных тромбозов и рассматривается в соответствующих руководствах. Для уменьшения ЧСС и предотвращения рецидива аритмии используются БАБ. Следует рассмотреть также возможность быстрой дигитализации, особенно когда мерцательная аритмия вторична по отношению к ОСН. Амiodарон обычно применяют для медикаментозной кардиоверсии и предотвращения повторного возникновения аритмии. У больных с низкой ФВ не следует использовать антиаритмические препараты класса I, верапамил и дилтиазем. В редких случаях возможность назначения верапамила можно рассмотреть у

больных без существенного снижения сократительной способности ЛЖ для контроля ЧСС или устранения пароксизма наджелудочковой тахикардии с узкими комплексами QRS.

Суправентрикулярная тахикардия. При хорошей переносимости можно оценить эффективность БАБ. При тахикардии с широкими комплексами QRS следует предпринять попытку купировать пароксизм в/в введением аденозина. ЭИТ показана при выраженных проявлениях ОСН, артериальной гипотонии.

Желудочковые аритмии Фибриляция желудочков и устойчивая желудочковая тахикардия требуют немедленной ЭИТ и при необходимости – дыхательной поддержки. Предотвратить их повторное возникновение могут амиодарон и БАБ. При рецидивах тяжелых желудочковых аритмий и гемодинамической нестабильности необходимо немедленное выполнение КАГ и электрофизиологического исследования.

Тактика ведения больного с ОСН: итоговые рекомендации: стимуляция диуреза с помощью торасемида, фуросемида или других петлевых диуретиков – в/в болюс, при необходимости инфузия; морфин для уменьшения физического и психологического стресса и улучшения параметров гемодинамики; в/в введение жидкости, если симптомы связаны с неадекватным давлением заполнения желудочков сердца; в неясных случаях возможно предварительное пробное введение некоторого количества жидкости; устранение других нарушений, способствующих возникновению ОСН или отягощающих ее течение; катетеризация сердца с последующим инвазивным вмешательством у больных с ОКС и рядом других ССЗ; назначение ИАПФ, БАБ и других лекарственных средств для предотвращения повторных эпизодов ОСН. При отсутствии реакции на лечение могут применяться инотропные агенты, аминофиллин или  $\beta_2$ -агонисты для устранения бронхоспазма, а также ультрафильтрация и диализ, ВАКП, ИВЛ или механические способы поддержки кровообращения как временные мероприятия или способ дожидаться трансплантации сердца. Хотя симптомы ОСН могут быстро уменьшиться, прогноз неблагоприятен, и в последующем необходимо продолжение лечения квалифицированным медперсоналом.