

Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности**

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

Академик РАМН Моисеев В.С., проф. Терещенко С.Н., к.м.н. Павликова Е. П., д.м.н. Явелов И.С.

Состав комитета экспертов ВНОК по разработке рекомендаций

Председатель комитета экспертов — академик РАМН Моисеев В.С. (Москва).

Заместитель председателя комитета экспертов — проф. Терещенко С.Н. (Москва).

Члены комитета экспертов: академик РАМН Беленков Ю.Н. (Москва), проф. Бойцов С. А. (Москва), проф. Беялов Ф.И. (Иркутск), проф. Васюк Ю.А. (Москва), проф. Волкова Э.Г. (Челябинск), проф. Галявич А.С. (Казань), проф. Глезер М.Г (Москва), проф. Грацианский Н.А. (Москва), к.м.н. Груздев А.К. (Москва), проф. Довгалевский П. Я. (Саратов), проф. Иоселиани Д.Г. (Москва), проф. [Кательницкая Л.И.] (Ростов-на-Дону), проф. Кобалава Ж.Д. (Москва), д.м.н. Коротеев А.В. (Москва), проф. Лепилин М.Г. (Москва), проф. Лобачева Г.В. (Москва), проф. Лопатин Ю.М. (Волгоград), проф. Люсов В.А. (Москва), проф. Марков В.А. (Томск), проф. Мареев В.Ю. (Москва), проф. Никитин Е.С. (Москва), к.м.н. Павликова Е.П. (Москва), проф. Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), проф. Поздняков Ю.М. (Жуковский, Московская область), проф. Сыркин А.Л. (Москва), проф. Сулимов В.А. (Москва), проф. Терентьев В.П. (Ростов-на-Дону), проф. Туев А.В. (Пермь), проф. Шалаев С.В. (Тюмень), член-корр. РАМН Шляхто Е.В. (Санкт-Петербург), проф. Шпектор А.В. (Москва), член-корр. РАМН Шумаков Д.В. (Москва), д.м.н. Явелов И.С. (Москва).

Общества

Всероссийское научное общество кардиологов;

Секция неотложной кардиологии

* составлены с учетом Рекомендаций Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению острой сердечной недостаточности, 2005.

** Рекомендации опубликованы в журнале «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2006; 5 (6), Приложение 1.

1. Введение

В рекомендациях рассматриваются основные аспекты ведения взрослых больных с ОСН. Они предназначены для всех специалистов, встречающихся с данной патологией, и основываются на Рекомендациях Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению ОСН.

2. Эпидемиология и этиология ОСН

Причины ОСН многообразны (таблица 1). Чаще всего она является следствием декомпенсации ХСН, хотя может возникнуть у больных без предшествующего заболевания сердца. Наряду с прогрессированием болезни, лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать сердечные и несердечные провоцирующие факторы. Ближайший и отдаленный прогнозы при ОСН неблагоприятны.

Таблица 1. Основные причины и факторы, способствующие развитию ОСН

1. Декомпенсация ХСН
2. Обострение ИБС (ОКС)
 - ИМ или НС с распространенной ишемией миокарда
 - механические осложнения ОИМ
 - ИМПЖ
3. Гипертонический криз
4. Остро возникшая аритмия
5. Тяжелая патология клапанов сердца
7. Тяжелый острый миокардит
8. Тампонада сердца
9. Расслоение аорты
10. Несердечные факторы
 - недостаточная приверженность лечению
 - перегрузка объемом
 - инфекции, особенно пневмония и септицемия
 - тяжелый инсульт
 - обширное оперативное вмешательство
 - почечная недостаточность
 - бронхиальная астма
 - передозировка лекарственных средств
 - злоупотребление алкоголем
 - феохромоптома
11. Синдромы высокого СВ
 - септицемия
 - тиреотоксический криз
 - анемия
 - шунтирование крови

3. Определение и клиническая классификация ОСН

ОСН — клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих *нарушение систолической и/или диастолической функции сердца* (сниженный СВ, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях). Выделяют впервые возникшую ОСН (*de novo*) у больных без известного нарушения функции сердца в анамнезе, а также острую декомпенсацию ХСН. При быстром развитии ОСН в отличие от постепенно нарастающей симптоматики и острой декомпенсации ХСН обычно отсутствуют признаки задержки жидкости в организме.

3.1. Клинические варианты ОСН (таблица 2)

- Острая декомпенсированная СН (впервые возникшая, декомпенсация ХСН) -мало выраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардио-генного шока, отека легких или гипертонического криза.
- Гипертензивная ОСН — симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких.
- Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) — тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.
- Кардиогенный шок- клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД <90ммрт.ст. или снижение АДср >30ммрт.ст.) и/или снижение скорости диуреза <0,5 мл/кг · час. Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахиаритмий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок). В последнем случае ЧСС обычно >60 уд/мин. и нет тяжелых тахиаритмий. Наличие застоя в тканях возможно, но не обязательно. Синдром низкого СВ и кардиогенный шок — различные стадии одного процесса.
- СН с высоким сердечным выбросом — симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким АД (септический шок).

- Недостаточность ПЖ — синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией.

Для оценки тяжести поражения миокарда и прогноза при ОИМ применяются классификации Killip T. 1967 и Forrester JS. 1977.

Классификация Killip T. основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести.

Стадия I — нет признаков СН.

Стадия II — СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).

Стадия III — тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей).

Стадия IV — кардиогенный шок (САД <90 мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Классификация Forrester JS. основана на учете клинических признаков, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в легких, сниженного СИ <2,2 л/мин · м² и повышенного ДЗЛА >18 мм рт.ст. Выделяют норму (группа I), отек легких (группа II), гиповолемический и кардиогенный шок (группа III и IV соответственно).

Классификация «клинической тяжести» предложена у больных, госпитализированных с *острой декомпенсацией ХСН*. Она основана на оценке периферической перфузии и застоя в легких при аускультации.

Класс I — нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких («теплые и сухие»).

Класс II — нет признаков периферической гипоперфузии с застоем в легких («теплые и влажные»).

Класс III — признаки периферической гипоперфузии без застоя в легких («холодные и сухие»).

Класс IV — признаки периферической гипоперфузии с застоем в легких («холодные и влажные»).

Широкое внедрение в практику этой классификации требует повсеместного накопления клинического опыта.

3.2. Клинические синдромы при ОСН и основные способы лечения

ОСН возникает за счет сердечных и не сердечных причин, которые могут быть преходящими или вызывать необратимое повреждение сердца, приводящее к ХСН. Дисфункция сердца может быть связана с растройством систолической или диастолической функций миокарда (ишемия,

инфекция, выраженная гипертрофия и другие причины нарушенного расслабления миокарда), острой дисфункцией клапанов, тампонадой, нарушениями ритма или проводимости, а также несоответствием пред- или после -нагрузки. Многочисленные несердечные заболевания способны привести к ОСН в основном за счет влияния на пред- и после-нагрузку: увеличения посленагрузки при системной АГ или ЛГ, массивной ТЭЛА; увеличения преднагрузки при повышенном поступлении жидкости или ее сниженном выведении (почечная недостаточность, эндокринные заболевания); синдрома высокого СВ при инфекции, тиреотоксикозе, анемии, болезни Педжета, атрофиях.

ОСН может осложняться нарушением функции различных органов и в тяжелых случаях вызывать полиорганную недостаточность, приводящую к смерти. Длительное лечение основного заболевания, включая его анатомическую коррекцию (если возможно), позволяет предупредить повторные эпизоды ОСН и улучшить прогноз.

С клинической точки зрения ОСН можно разделить на лево- или правожелудочковую недостаточность с низким СВ, лево-или правожелудочковую недостаточность с симптомами застоя крови, а также их сочетанием.

ОСН с низким СВ возникает при многих заболеваниях, включая ОКС, острый миокардит, острую дисфункцию клапанов сердца, ТЭЛА, тампонаду сердца. Причиной низкого СВ может быть недостаточное давление заполнения желудочков сердца. Тяжесть симптомов варьирует от утомляемости при ФН до развернутой картины кардиогенного шока.

Неотложное лечение направлено на увеличение СВ и оксигенации тканей: вазоди-лататоры, в/в введение жидкости для поддержания достаточного давления заполнения желудочков сердца, иногда кратковременная инотропная поддержка и ВАКП.

Если невозможно быстро определить давление заполнения желудочков сердца, у больных без застойных хрипов в легких в начале лечения оправдано в/в введение жидкости, например, до 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 10 мин; при отсутствии эффекта и осложнений повторно. Инфузию прекращают при повышении САД до 90-100 мм рт.ст. или появлении признаков венозного застоя в легких. При гиповолемии важно найти и, по возможности, устранить причину уменьшения внутрисосудистого объема крови (кровотечение, чрезмерная доза мочегонных, вазодилататоров и др.).

Левожелудочковая недостаточность с симптомами застоя может быть следствием дисфункции миокарда при хроническом заболевании, острой ишемии

Таблица 2. Клинические и гемодинамические признаки при разных вариантах ОСН

Клиническое состояние	ЧСС	САД, мм рт. ст.	СИ, л/мин/м ²	ДЗЛА, мм рт. ст.	Killip/Forrester	Диурез	В
I. Острая декомпенсированная ХСН	+/- Возможна тахикардия	Норма/повышено	Норма/повышен	Слегка повышено	П/П	+	+/-
II. ОСНсАГ (гипертонический криз)	Обычно повышена Возможна тахикардия	Высокое	+/-	>18	II-IV/II-III	+/-	+/-
III. ОСН с отеком легких	+ тахикардия	Норма	Низкий	Повышено	III/II	+	+/-
IVa. Низкий СВ или кардиогенный шок*	+ тахикардия	Норма	<2,2	>16	III-IV/I-III	Низкий	+
IVb. Тяжелый кардиогенный шок	>90	<90	<1,8	>18	IV/IV	Очень низкий	++
V. ОСН с высоким СВ	+ тахикардия	+/-	+	+/-	II/I-II	+	-
VI. Правожелудочковая ОСН	Обычно низкая Возможно брадикардия	Низкое	Низкий	Низкий	-Л	+/-	+/-, острое начало

Примечание: * отличие синдрома низкого СВ от кардиогенного шока субъективно, при оценке конкретного больного эти пункты классификации могут частично совпадать.

и ИМ, дисфункции аортального и митрального клапанов, нарушений ритма сердца, опухолей левых отделов сердца, а также ряда несердечных причин—тяжелая АГ, высокий СВ при анемии или тиреотоксикозе, опухоль или травма головного мозга. Тяжесть симптомов варьирует от одышки при ФН до отека легких.

Основой лечения являются вазодилататоры с добавлением мочегонных средств. При необходимости применяются наркотические анальгетики, бронходилататоры и дыхательная поддержка.

Правожелудочковая недостаточность с симптомами застоя связана с патологией ЛА и правых отделов сердца — обострение хронического заболевания легких с АГ, острое тяжелое заболевание легких (массивная пневмония, ТЭЛА), ОИМ ПЖ, дисфункция трикуспидального клапана (травма, инфекция). Кроме того, следует рассмотреть возможность острого или подострого заболевания перикарда, про-грессирования тяжелой недостаточности левых отделов сердца с вовлечением правых отделов, а также декомпенсации длительно существующего врожденного порока сердца. Несердечные причины подразумевают нефрит, нефротический синдром, конечную стадию заболевания печени и опухоли, секретирующие вазо-активные пептиды.

В лечении используют мочегонные средства, включая спиронолактон, иногда короткий курс допамина в низкой («диуретической») дозе. При легочной инфекции и бактериальном эндокардите показаны антибиотики, при первичной АГ—АК, оксид азота или простагландины, при острой ТЭЛА — ТЛТ и иногда тромбэктомия.

4. Патофизиология ОСН

Возникновение ОСН, как правило, связано с острым нарушением функции миокарда ЛЖ, что в конечном итоге приводит к его неспособности поддерживать СВ, достаточный для обеспечения потребностей периферической циркуляции. При этом вне зависимости от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти.

В патогенезе ОСН большое значение имеет скорость прогрессирования патологического процесса. Вероятность возникновения ОСН наиболее высока при остро

возникших расстройствах, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить их последствия. При постепенном нарастании изменений клинические проявления недостаточности кровообращения утяжеляются обычно не столь драматически.

Хотя механические, гемодинамические и нейрогормональные нарушения при ОСН похожи на ХСН, они не идентичны и развиваются намного быстрее. Скорость развития и обратимость этих изменений различаются в зависимости от причины ОСН и характера предшествующего ССЗ.

5. Диагностика ОСН

Диагноз ОСН основывается на симптомах и результатах дополнительных методов обследования: ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭхоКГ, определение уровня биомаркеров в крови (рисунок 1). Необходимо оценить наличие систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ (рисунок 2), а также ведущий клинический синдром: низкий СВ или симптомы застоя крови, недостаточность ЛЖ или ПЖ.

5.1. Оценка клинического состояния

Жалобы и клинические проявления зависят от типа ОСН и тяжести состояния пациента и кратко представлены в разделе 3.2.

При физическом обследовании следует обратить особое внимание на пальпацию и аускультацию сердца с определением качества сердечных тонов, наличия III и IV тонов, шумов и их характера.

Важно систематически оценивать состояние периферической циркуляции, температуру кожных покровов, степень заполнения желудочков сердца. Давление заполнения ПЖ можно оценить с помощью венозного давления, измеренного в наружной яремной или ВПВ. Однако при интерпретации результата следует соблюдать осторожность, поскольку повышенное ЦВД может быть следствием нару-

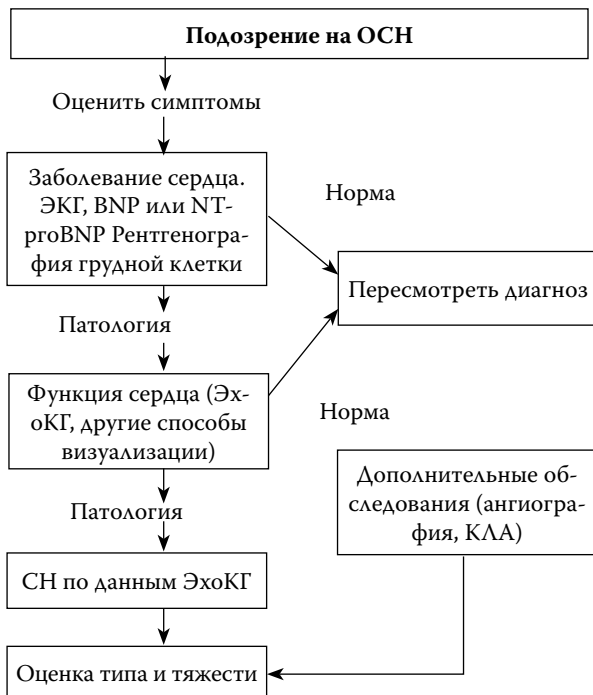


Рис. 1 Диагностика ОСН.

шенной растяжимости вен и ПЖ при неадекватном заполнении последнего. О повышенном давлении заполнения ЛЖ обычно свидетельствует наличие влажных хрипов при аускультации легких и/или признаков застоя крови в легких при рентгенографии грудной клетки. Однако в быстро меняющейся ситуации клиническая оценка степени заполнения левых отделов сердца может быть ошибочной.

5.2. ЭКГ

ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет определить ритм сердца и иногда помогает прояснить этиологию ОСН.

Таблица 3/ Лабораторные исследования при ОСН

Исследование	Показание
Общий анализ крови, включая тромбоциты	Во всех случаях
МНО	У пациентов, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН
D-димер	При подозрении на тромбоз эмболические осложнения (может быть ложно-положительным при высоком уровне СРВ и у больных с длительной госпитализацией)

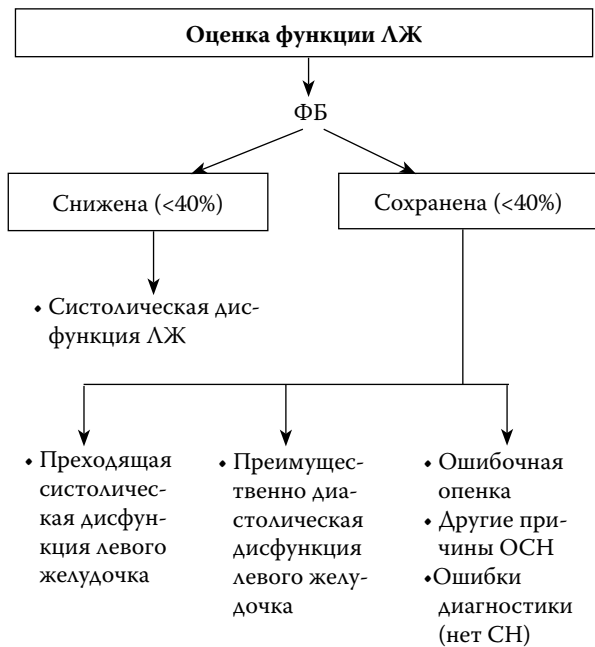


Рис. 2 Оценка функции ЛЖ при ОСН.

Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий	Во всех случаях
Сахар крови	Во всех случаях
МВ-фракция КФК, сердечные тропонин11 или Т	Во всех случаях
Газы артериальной крови	При тяжелой СН или СД
BNP или NT-proBNP	При возможности
Анализ мочи	Во всех случаях

Примечание: могут потребоваться другие лабораторные исследования.

5.3. Рентгенография грудной клетки

Рентгенографию грудной клетки следует проводить как можно раньше у всех больных с ОСН для оценки размеров и четкости тени сердца, а также выраженности застоя крови в легких. Это диагностическое исследование используется как для подтверждения диагноза, так и оценки эффективности лечения. Рентгенография грудной клетки позволяет отличить левожелудочковую недостаточность от воспалительного заболевания легких. Важно учитывать, что рентгенологические признаки застоя в легких не являются точным отражением повышенного давления в легочных капиллярах; они могут отсутствовать при ДЗЛА вплоть до 25 мм рт. ст. и поздно реагируют на благоприятные изменения гемодинамики, связанные с лечением — возможна задержка до 12 часов.

5.4. Лабораторные исследования

Основные лабораторные исследования, рекомендуемые при ОСН, представлены в таблице 3.

Во всех случаях тяжелой ОСН необходима инвазивная оценка газового состава

артериальной крови с определением параметров, характеризующих ее рO₂, рСО₂, рН и дефицит оснований. У больных без очень низкого СВ и шока с вазоконстрикцией альтернативой могут служить пульсовая оксиметрия и определение СО₂ в конце выдоха. Для оценки баланса поступления кислорода и потребности в нем можно определять SvO₂. При кардио-генном шоке и длительно существующем синдроме малого выброса рекомендуется определять рO₂ смешанной венозной крови в ЛА.

Уровни BNP и NT-proBNP в плазме крови повышаются за счет их высвобождения из желудочков сердца в ответ на увеличение напряжения стенки желудочков и перегрузку объемом. Уровень BNP >100 пг/мл и NT-proBNP >300 пг/мл предложено

использовать для подтверждения и/или исключения наличия ХСН у больных, госпитализированных в отделение неотложной терапии с одышкой. Вместе с тем, у пожилых эти показатели изучены недостаточно, а при быстром развитии ОСН их содержание в крови при поступлении в стационар может оставаться нормальным. В остальных случаях нормальные уровни BNP или NT-proBNP позволяют с высокой точностью исключить наличие СН. При повышении концентрации BNP или NT-proBNP необходимо убедиться в отсутствии других заболеваний, включая почечную недостаточность и септицемию. Высокий уровень BNP или NT-proBNP свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

5.5. ЭхоКГ

ЭхоКГ необходима для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе ОСН. Ее применяют для мониторинга локальной и общей функции желудочков сердца, структуры и функции клапанов, патологии перикарда, механических осложнений ИМ, объемных образований сердца. СВ можно оценить по скорости движения контуров аорты или ЛА. При доплеровском исследовании можно определить ДЛА (по струе трикуспидальной регургитации) и мониторировать преднагрузку ЛЖ. Однако достоверность этих измерений при ОСИ не была верифицирована с помощью катетеризации правых отделов сердца.

5.6. Другие диагностические методы

Дополнительные диагностические методы показаны отдельным больным для уточнения причины ОСН и определения показаний к инвазивному лечению.

При нарушениях коронарного кровообращения необходима КАГ. Это исследование часто показано при длительно сохраняющейся ОСН, причину которой не удастся установить с помощью других методов обследования.

Для уточнения характера заболевания легких диагностики крупной ТЭЛА может использоваться компьютерная томография грудной клетки с контрастной ангиографией или без нее, а также скантинтография.

При подозрении на расслаивающую аневризму аорты показаны компьютерная томография, чреспищеводная ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография.

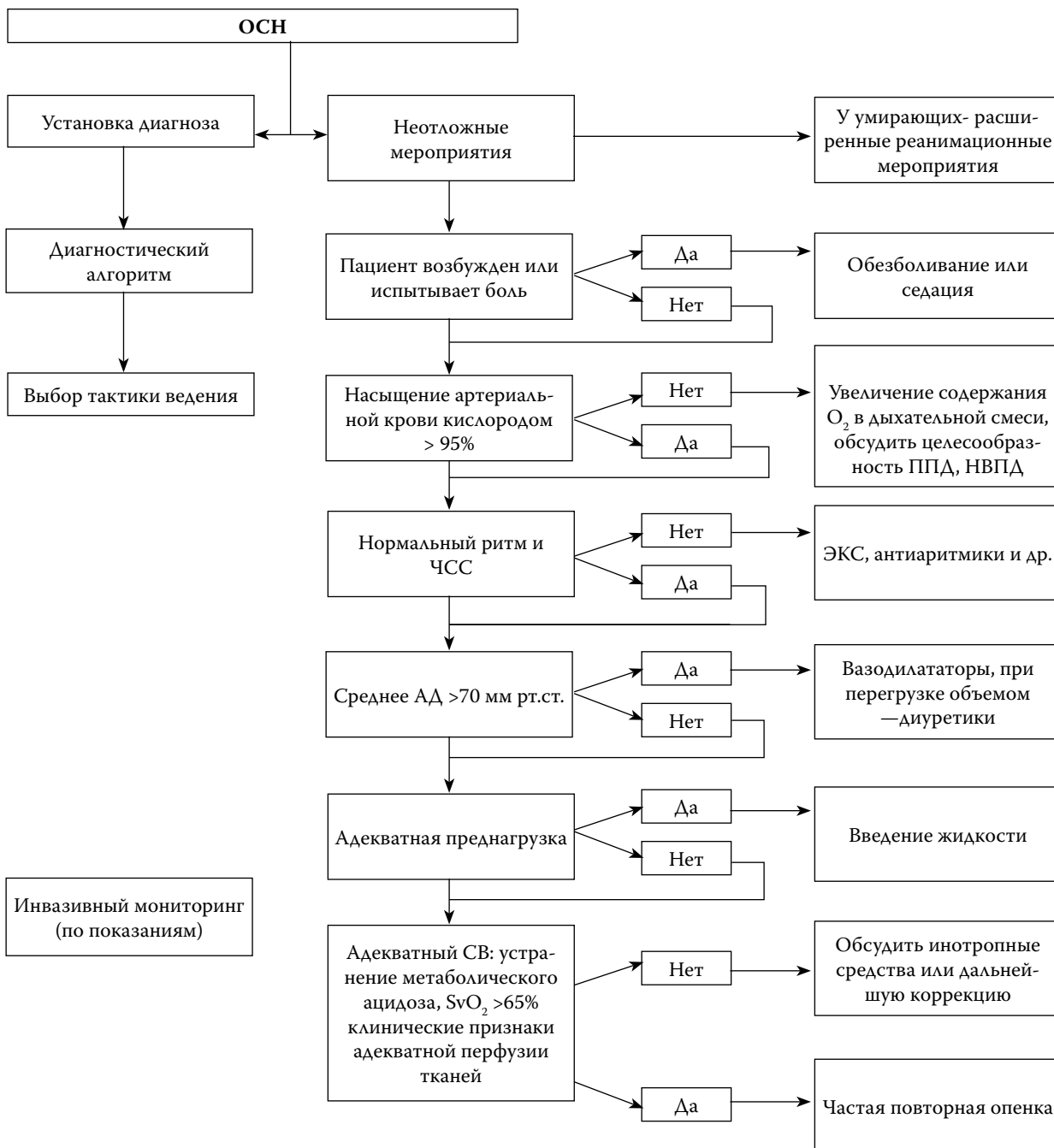
Помощь в диагностике и мониторинге эффективности лечения ОСН может оказать КЛА.

6. Цели лечения ОСН

Цель неотложного лечения — быстрая стабилизация гемодинамики и уменьшение симптомов (одышки и/или слабости) (таблица 4, рисунок 3). Улучшение параметров гемодинамики, прежде всего СВ и УО, ДЗЛА и давления в ПП, подтверждает эффективность лечения, однако без учета изменения симптомов может ввести в заблуждение. Одышка

— основной симптом ОСН, однако оценка степени ее выраженности субъективна. Предложены различные способы объективизации и стандартизации одышки: оценка субъективного восприятия нагрузки Борга, индексы одышки, визуальные аналоговые шкалы. Мерой улучшения или ухудшения одышки в процессе лечения могут служить позитивные изменения указанных показателей.

Быстрое положительное влияние лечения на гемодинамику и симптомы ОСН должно сопровождать-



Примечание: при коронарной патологии для поддержания адекватного кровотока необходимо поддерживать АД > указанных величин (среднее АД > 70 мм рт.ст. САД > 90 мм рт.ст.)

Рис. 3 Первоочередные цели лечения пациентов с ОСН.

ся улучшением или хотя бы отсутствием ухудшения прогноза. По-видимому, это может быть достигнуто в случаях, когда удастся исключить или максимально уменьшить повреждение миокарда. Важнейшей целью лечения служит снижение смертности, при этом краткосрочное воздействие вмешательств может не совпадать с улучшением отдаленного прогноза.

6.1. Организация лечения ОСН

Наилучшие результаты лечения пациентов с ОСН могут быть достигнуты в специализированных отделениях неотложной помощи, располагающих квалифицированным персоналом. К лечению надо привлечь опытного кардиолога и, при необходимости, других специалистов. Вспомогательные службы должны обеспечивать быстрое выполнение надлежащих диагностических обследований.

В стационаре следует иметь план ведения больных с ОСН. После ликвидации острой симптоматики дальнейшее лечение должно осуществляться в соответствии с современными рекомендациями по терапии СН, желательно специально обученным персоналом.

Таблица 4. Цели лечения ОСН

Клинические
<ul style="list-style-type: none"> • ослабление или исчезновение симптомов: одышки и/или утомляемости • уменьшение выраженности физических проявлений • снижение массы тела при наличии застоя крови и олигурии • увеличение диуреза при наличии застоя крови и олигурии • улучшение оксигенации тканей
Гемодинамические
<ul style="list-style-type: none"> • снижение ДЗЛА до < 18 мм рт. ст. • увеличение СВ и/или УО
Исходы заболевания
<ul style="list-style-type: none"> • уменьшение продолжительности в/в инфузии вазоактивных препаратов • сокращение сроков пребывания в отделении интенсивной терапии • уменьшение длительности госпитализации • удлинение времени до повторной госпитализации • сокращение продолжительности повторных госпитализаций • снижение смертности
Лабораторные
<ul style="list-style-type: none"> • нормализация содержания электролитов в крови • снижение уровней остаточного азота и/или креатинина • уменьшение содержания билирубина • снижение концентрации BNP и NT-proBNP в плазме крови • нормализация уровня глюкозы в крови

Примечание: при коронарной патологии для поддержания адекватного коронарного кровотока необходимо поддерживать АД > указанных величин (среднее АД > 70 ммрт. ст., САД > 90 ммрт. ст.).

7. Мониторирование состояния больного с ОСН

Мониторирование состояния больного следует начинать как можно раньше, одновременно с диагностическими мероприятиями по уточнению этиологии ОСН. Характер мониторинга определяется индивидуально в каждом конкретном случае и зависит от тяжести декомпенсации и реакции на лечение.

7.1. Неинвазивное мониторирование

Всем больным с ОСН показано мониторирование АД, ЧСС, температуры тела, частоты дыхания и ЭКГ.

Мониторирование ЭКГ с целью определения аритмии, смещения сегмента ST, необходимо в острую фазу, особенно если причинами ОСН являются ишемия миокарда и нарушения ритма сердца.

Контроль АД необходим в начале лечения и должен осуществляться регулярно, например, каждые 5 минут пока не будут подобраны эффективные дозы вазодилататоров, диуретиков и/или инотропных препаратов. Автоматическое неинвазивное определение АД с помощью плетизмографии достаточно надежно только при отсутствии выраженной вазоконстрикции и высокой ЧСС.

Определение степени насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови с помощью пульсоксиметрии должно осуществляться постоянно у нестабильных больных, получающих оксигенотерапию с концентрацией O₂ во вдыхаемом воздухе выше комнатной. У менее тяжелых больных во время оксигенотерапии показана регулярная пульсоксиметрия (каждый час). При отсутствии кардиогенного шока погрешность метода обычно не > 2%.

Мониторирование СВ и преднагрузки можно производить неинвазивным способом с применением различных видов Допплер-ЭхоКГ. Фактов, свидетельствующих в пользу того или иного аппарата, нет. При понимании ограничений и надлежащей интерпретации результатов можно использовать любой.

Необходимо повторное определение уровней электролитов, креатинина, глюкозы в крови, маркеров инфекции или других метаболических нарушений. Если состояние больного ухудшается, следует увеличить частоту обследований.

7.2. Инвазивное мониторирование

Инвазивное мониторирование больных с ОСН проводится по определенным показаниям и при наличии соответствующих технических возможностей.

7.2.1. Катетеризация артерии

Показана при необходимости непрерывного прямого определения АД у больных с нестабильной гемодинамикой, особенно при ВАКП, и/или необходимости частых лабораторных исследований артериальной крови.

7.2.2. Катетеризация центральной вены

Позволяет вводить лекарственные средства, мониторировать ЦВД и рО₂ крови в ВПВ или ПП. Однако при интерпретации результатов определения ЦВД следует учитывать, что этот показатель у больных с ОСН очень слабо связан с давлением в ЛП и давлением наполнения ЛЖ. На ЦВД оказывает влияние наличие трикуспидальной регургитации, а также ИВЛ в режиме ПДКВ.

7.2.3. КЛА

С помощью плавающего катетера помогает дифференцировать кардиогенные и некардиогенные причины ОСН у больных с сочетанной патологией сердца и легких. Метод используется для измерения ДЗЛА, СВ и других гемодинамических параметров, что помогает в выборе тактики ведения больного при тяжелых диффузных заболеваниях легких или нестабильной гемодинамике, сохраняющейся после первоначальных лечебных мероприятий. Позволяет определить рО₂ смешанной венозной крови из ЛА.

Вместе с тем ДЗЛА не точно отражает конечное диастолическое давление в ЛЖ у больных с митральным стенозом, аортальной регургитацией, патологией сосудов легких, взаимозависимостью желудочков сердца, высоким давлением в дыхательных путях, избыточной жесткостью ЛЖ. Тяжелая трикуспидальная регургитация, часто диагностируемая при ОСН, может привести к переоценке или недооценке величины СВ, определенного с

помощью метода тер-модюляции. Наличие тяжелой митральной регургитации может приводить к ошибкам в определении SvO₂ в крови из ЛА.

КЛА рекомендуется гемодинамически нестабильным больным, не отвечающим на стандартное лечение, а также при сочетании застоя и гипоперфузии. В этих случаях введение катетера необходимо для обеспечения достаточного давления заполнения желудочков сердца и для контроля за введением вазоактивных и инотропных средств (таблица 5). Чтобы уменьшить риск осложнений, КЛА следует назначать только при явной необходимости и удалять катетер сразу, как только она отпадет, например, после оптимизации доз диуретиков и вазодилататоров. Сама по себе КЛА не вредна, опаснее неадекватная интерпретация результатов измерений. КЛА приводит к более быстрому восстановлению баланса жидкости в первые сутки лечения.

8. Лечение ОСН

8.1. Общие подходы

Диета. Необходимо поддерживать оптимальный баланс калорий и аминокислот. Мониторирование метаболического статуса может осуществляться по концентрации альбумина в крови и балансу азотистых производных.

Содержание электролитов в крови. Следует поддерживать нормальное содержание калия и магния в крови.

СД. Необходимо поддерживать нормогликемию с помощью инсулина короткого действия, дозы которого подбирают на основании повторных определений уровня глюкозы в крови.

Почечная недостаточность. Целесообразно тщательно мониторировать функцию почек. Ее сохранение является важной целью лечения.

Инфекция. Следует проводить тщательный поиск инфекции и поддерживать целостность кожных покровов. Показано микробиологическое исследование биологических жидкостей. При необходимости должна быть назначена адекватная анти-биотикотерапия.

8.2. Оксигенотерапия и респираторная поддержка

Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития поли-

органной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать рО₂ артериальной крови в нормальных пределах (95-98%).

8.2.1. Оксигенотерапия

У больных с гипоксемией следует убедиться в отсутствии нарушенной проходимости дыхательных путей, затем начать оксигенотерапию с повышенным содержанием О₂ в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают. Целесообразность применения повышенных концентраций О₂ у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным.

8.2.2. Дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации (неинвазивная вентиляция легких)

Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:

- режим поддержания ППД в дыхательных путях (continuous positive airway pressure — CPAP);
- режим НВПД (non-invasive positive pressure ventilation — NIPPV).

Использование ППД способно восстановить функцию легких и повысить функциональный остаточный объем. При этом улучшается податливость легких, уменьшается градиент трансдиафрагмального давления, снижается активность диафрагмы. Все это уменьшает работу, связанную с дыханием, и снижает метаболические потребности организма. НВПД — более сложная методика, требующая использования специального аппарата, обеспечивающего подачу определенного объема воздуха (О₂ или смеси) до заранее установленного давления через маску. Добавление режима ПДКВ позволяет проводить поддержку по типу ППД (двухуровневая поддержка с положительным давлением, bilevel

positive pressure support - BiPAP). Физиологическая польза данного режима вентиляции сходна с ППД, однако обеспечивает также поддержку вдоха, что еще больше уменьшает энергетические затраты на дыхание и метаболические запросы организма.

Использование неинвазивных методов у больных с кардиогенным отеком легких улучшает рО₂ артериальной крови, уменьшает симптоматику ОСН, позволяет заметно снизить необходимость в интубации трахеи и ИВЛ.

8.2.3. Дыхательная поддержка с эндотрахеальной интубацией

Инвазивную дыхательную поддержку (ИВЛ с интубацией трахеи) не следует использовать для лечения гипоксемии, которую удается устранить оксигенотерапией и неинвазивными методами вентиляции легких.

Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются следующие:

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

Необходимость в немедленной инвазивной вентиляции может возникнуть при отеке легких на фоне ОКС.

Таблица 5. Общие терапевтические подходы к лечению ОСН при использовании инвазивного мониторинга

Гемодинамические характеристики	Варианты лечения				
	Снижен	Снижен	Снижен	Снижен	Сохранен
СИ	Снижен	Снижен	Снижен	Снижен	Сохранен
ДЗЛА	Низкое	Высокое или норма	Высокое	Высокое	Высокое
САД, ммрт. ст.		>85	<85	>85	
Тип лечения	Нагрузка объемом	Вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид), при необходимости нагрузка объемом	Возможно применение инотропных средств (добутамин, допамин) и диуретиков в/в	Вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид), диуретики внутривенно, возможно применение инотропных средств (добутамин, левосимендан, ИФДЭ)	В/в диуретики. Если САД низкое — вазоконстрикторные инотропные средства

Примечание: при ОСН снижение СИ - <2,2 л/мин × м², низкое ДЗЛА - <14 мм рт. ст., высокое ДЗЛА - > 18-20 ммрт. ст.

9. Медикаментозное лечение

9.1. Морфин

Морфин показан при раннем лечении тяжелой ОСН, особенно при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки. Морфин вызывает венозную и небольшую артериальную дилатацию, а также уменьшает ЧСС. В большинстве клинических исследований препарат вводили в/в болюсом 3 мг сразу после катетеризации вены, при необходимости повторно. Целесообразно избегать слишком высоких доз, способных вызвать артериальную гипотонию, угнетение дыхания, рвоту. Вероятность побочных эффектов выше у пожилых и ослабленных больных.

9.2. Вазодилататоры

Для лечения ОСН чаще всего используют вазодилататоры, которые являются средством выбора у больных без артериальной гипотонии при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза (таблица 6). Перед назначением вазодилататоров необходимо обеспечить достаточное давление заполнения желудочков сердца (устранить гиповолемию).

9.2.1. Нитраты

Уменьшают венозный застой в легких без снижения СВ и повышения потребности миокарда в кислороде. Постепенное увеличение (титрование) дозы нитратов до максимально переносимой в сочетании с низкой дозой фуросемида или торасемида эффективнее устраняет симптомы отека легких, чем введение высоких доз диуретиков.

Нитраты следует вводить в дозах, поддерживающих оптимальную вазодилатацию, что позволит увеличить СИ и уменьшить ДЗЛА. Их использо-

вание в низких и неадекватно высоких дозах сопровождается падением эффективности. При в/в введении высоких доз быстро развивается толерантность, которая ограничивает время их эффективного воздействия до 16-24 часов. Избыточная вазодилатация может привести к значительному снижению АД и нестабильности гемодинамики.

Нитраты можно принимать под язык, в виде аэрозоля — спрей нитроглицерина по 400 мкг (2 впрыска) каждые 5-10 мин, или использовать лекарственные формы для наклеивания на десну, например изосорбида динитрат 1-3 мг под контролем АД. В/в введение нитроглицерина 20 мкг/мин с увеличением дозы до 200 мкг/мин или изосорбида динитрата 1-10 мг/ч следует применять с осторожностью, тщательно титруя дозу для исключения артериальной гипотонии. Особая осторожность требуется у больных с аортальным стенозом. Дозу нитратов необходимо уменьшить, если САД снизится до 90-100 мм рт. ст. и полностью прекратить введение при дальнейшем падении АД. С практической точки зрения оптимальным является снижение среднего АД на 10 мм рт. ст.

9.2.2. Нитропруссид натрия

Начальная доза 0,3 мкг/кг · мин. В дальнейшем ее титруют до 1-5 мкг/кг·мин. Препарат рекомендуется использовать у больных с тяжелой СН, а также при преимущественном увеличении постнагрузки (гипертензивная ОСН) или митральной регургитации. Титровать дозу необходимо с особой осторожностью под тщательным наблюдением; во многих случаях требуется инвазивное мониторирование АД. Скорость инфузии надо уменьшать постепенно для предотвращения феномена отмены. Длительное введение препарата может привести к накоплению токсичных метаболитов (ти-оцианида и цианида), поэтому его следует избегать, особенно у больных с тяжелой почечной или печеночной недостаточностью. При ОСН на фоне ОКС нитраты предпочтительнее, поскольку нитропруссид натрия способствует возникновению синдрома коронарного «обкрадывания».

Таблица 6. Показания к назначению вазодилататоров при ОСН и их дозировки

Вазодилататор	Показания	Обычные дозы	Основные побочные эффекты	Комментарии
Нитроглицерин	ОСН при нормальном АД	Стартовая доза 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин	Артериальная гипотония, головная боль	Толерантность при длительном применении
Изосорбида динитрат	ОСН при нормальном АД	Стартовая доза 1 мг/ч, до 10мг/ч	Артериальная гипотония, головная боль	Толерантность при длительном применении
Нитропруссид	Гипертонический криз	0,3-5 мкг/кг · мин	Артериальная гипотония, токсическое действие изоцианата	Плохо управляем, часто требует инвазивного мониторирования АД
Незиририд	Острая декомпенсация ХСН	Болтос 2 мкг/кг + 0,015-0,03 мкг/кг · мин.	Артериальная гипотония	

9.2.3. Незиритнд

Представитель нового класса вазодилататоров -рекомбинантный ВОТчеловека,

идентичный эндогенному. В небольших клинических исследованиях у больных с декомпенсацией ХСН препарат более выражено улучшал показатели гемодинамики и реже давал побочные эффекты, чем в/в инфузия нитроглицерина. Однако данные о клиническом использовании не-зиритнда ограничены. Вызывает опасение возможность ухудшения функции почек и увеличения смертности при его использовании.

9.2.4. АК

Не рекомендуется применять для лечения ОСН. В большинстве случаев препараты этой группы противопоказаны.

9.3. ИАПФ

На начальных этапах лечения ОСН препараты этой группы недостаточно изучены. Единое мнение, в каких случаях и в какие сроки ОСН следует назначать ИАПФ, отсутствует. Поэтому их широкое назначение для ранней стабилизации состояния больных не рекомендуется.

Раннее назначение ИАПФ при ОИМ способно положительно повлиять на краткосрочный прогноз. Эффективность ИАПФ хорошо документирована при длительном лечении ИМ и ХСН. Чтобы не допустить артериальной гипотонии, начальная доза препаратов этой группы должна быть минимальной. Ее постепенно увеличивают после стабилизации состояния больного в течение 48 часов под контролем АД и функции почек. ИАПФ необходимо использовать с осторожностью при крайне низком СВ, поскольку в этих условиях они заметно уменьшают клубочковую фильтрацию.

9.4. Диуретики

Диуретики показаны при ОСН с симптомами задержки жидкости.

В/в введение петлевых диуретиков оказывает одновременно вазодилатирующее действие, проявляющееся быстрым (через 5-30 мин) снижением давления в ПП и ДЗЛА, а также уменьшением легочного сосудистого сопротивления. При болюсном введении высоких доз фуросемида >1 мг/кг существует риск рефлекторной вазоконстрикции. Это необходимо учитывать особенно у больных с ОКС, когда диуретики желательнее использовать в малых дозах, отдавая предпочтение вазодилатато-

рам. При тяжелой декомпенсации СН диуретики способствуют нормализации давления заполнения камер сердца и могут достаточно быстро уменьшить нейро-гормональную активность.

Таблица 7. Применение диуретиков при ОСН

- Начальные дозы подбирают с учетом клинического состояния (таблица 8)
- Титрование дозы в зависимости от клинического ответа
- Снижение дозы при уменьшении степени выраженности задержки жидкости
- Мониторирование калия и натрия в сыворотке крови, а также функции почек (каждые 1-2 суток) в зависимости от реакции на лечение
- Коррекция потерь калия и магния
- При развитии устойчивости (таблица 10)

Средствами выбора являются петлевые диуретики, которые оказывают выраженное мочегонное действие (таблицы 7,8). Лечение можно начать на догоспитальном этапе. В дальнейшем следует титровать дозу до достижения клинического эффекта и уменьшения симптомов задержки жидкости. Введение ударной дозы фуросемида с последующей инфузией более эффективно, чем повторное болюсное введение.

Новый диуретик торасемид — самый эффективный из современных петлевых диуретиков. Биодоступность торасемида достигает 80-90%, что в 2 раза выше, чем у фуросемида, и определяет его предсказуемый мочегонный эффект. Торасемид, ингибируя реабсорбцию ионов натрия, калия и хлора, одновременно блокирует эффекты альдостерона, и, благодаря этому, в меньшей степени, чем фуросемид, способствует экскреции калия. Торасемид на 80% метаболизируется в печени, поэтому нарушение функции почек практически не сказывается на его фармакодинамических свойствах. В сравнительных исследованиях с фуросемидом с участием 234 больных торасемид на 52% снижал риск госпитализации, связанном с обострением ХСН. В проспективном исследовании 2303 больных с ХСН, рандомизированном в соотношении 1:1 получавших торасемид или фуросемид, было продемонстрировано достоверное снижение сердечно-сосудистой на 53%, ($p < 0,013$) и общей на 41%, ($p < 0,035$) смертности на торасемиде.

Тиазидные диуретики и спиронолактон могут использоваться в сочетании с петлевыми диуретиками. Сочетание низких доз препаратов более эффективно и сопряжено с меньшим риском возникновения побочных эффектов по сравнению с введением высоких доз одного диуретика. Со-

четание петлевых диуретиков с добутамином, допа-мином или нитратами более эффективно и безопасно, чем монотерапия диуретиком в более высоких дозах.

Устойчивость к диуретикам — состояние, при котором клинический ответ на лечение снижается или полностью исчезает раньше, чем устраняются симптомы задержки жидкости. Ее развитие связано с плохим прогнозом. Наиболее часто она наблюдается у больных с тяжелой ХСН при длительном лечении диуретиками, а также при острой гиповолемии после в/в введения петлевых диуретиков.

Причинами развития устойчивости к диуретикам могут быть следующие:

- уменьшение внутрисосудистого объема;
- нейрогормональная активация;
- реабсорбция натрия при гиповолемии;
- снижение канальцевой секреции (почечная недостаточность, прием нестероидных противовоспалительных средств);
- снижение перфузии почек (низкий СВ);
- нарушения кишечного всасывания пероральных форм;
- несоблюдение режима приема препарата или диеты (высокое потребление натрия).

Для борьбы с устойчивостью к диуретикам рекомендуются следующие меры:

- нормализация потребления натрия, воды и наблюдение за электролитным составом крови;
- восполнение дефицита жидкости при гиповолемии;
- повышение дозы и/или частоты приема диуретиков;

- в/в болюсное введение (более эффективно, чем прием per os) или в/в инфузия (более эффективно, чем болюсное введение);
- комбинированная терапия: торасемид + ГХТЗ, торасемид + спиронолактон, фуросемид + ГХТЗ; фуросемид + ГХТЗ; фуросемид + спиронолактон; метолазон + фуросемид, *фуросемид + ГХТЗ + спиронолактон*; комбинация диуретика с допамином или добутамином;
- уменьшение дозы ИАПФ или использование очень низких доз ИАПФ.

Если вышеуказанные способы неэффективны, решить вопрос об ультрафильтрации или гемодиализе.

Хотя у большинства больных лечение диуретиками относительно безопасно, тем не менее, побочные эффекты развиваются достаточно часто и могут угрожать жизни. К ним относятся нейрогормональная активация, гипокалиемия, гипомagnesия и гипохлоремический алкалоз, приводящие к тяжелым аритмиям и нарастанию почечной недостаточности. Избыточный диурез может слишком сильно уменьшать ЦВД, ДЗЛА, диастолическое наполнение желудочков сердца с последующим уменьшением СВ вплоть до шока, особенно у больных с тяжелой СН, преимущественно диастолической недостаточностью или дисфункцией ПЖ.

9.5. БАБ

До настоящего времени не проводилось исследований по применению БАБ при ОСН с целью до-

Таблица 8. Дозировка и способ введения диуретиков

Тяжесть задержки жидкости	Диуретик	Доза (мг)	Комментарии
Умеренная	Фуросемид, или Буметанид, или Торасемид	20-40 0,5-1,0 10-20	per os или в/в. Титрование дозы в зависимости от ответа Мониторирование содержания калия, натрия, креатинина и АД
Тяжелая	Фуросемид, или Фуросемид, инфузия Буметанид, или Торасемид	40-100 или 5-40 мг/ч 1-4 20-100	в/в. Инфузия фуросемида эффективнее, чем болюсное введение, per os или в/в. per os
	Добавить торасемид,	10-20 (до 100) однократно в сутки	Нарушение функции почек не сказывается на фармакологических свойствах торасемида, т.к. препарат метаболизируется на 80% в печени
Рефрактерность к фуросемиду	ГХТЗ, или Метолазон, или Спиринолактон	25-50 дважды в сутки 2,5-0 однократно в сутки 25-50 однократно в сутки	Комбинация с тиазидами лучше, чем только высокие дозы петлевых диуретиков Большой эффект достигается, при клиренсе креатинина <30 мл/мин Оптимальный выбор при отсутствии почечной недостаточности и гиперкалиемии
Рефрактерность к петлевым диуретикам и тиазидам	Добавление допамина для почечной вазодилатации или добутамина в качестве инотропного средства		При наличии почечной недостаточности рассмотреть вопрос о проведении ультрафильтрации или гемодиализа

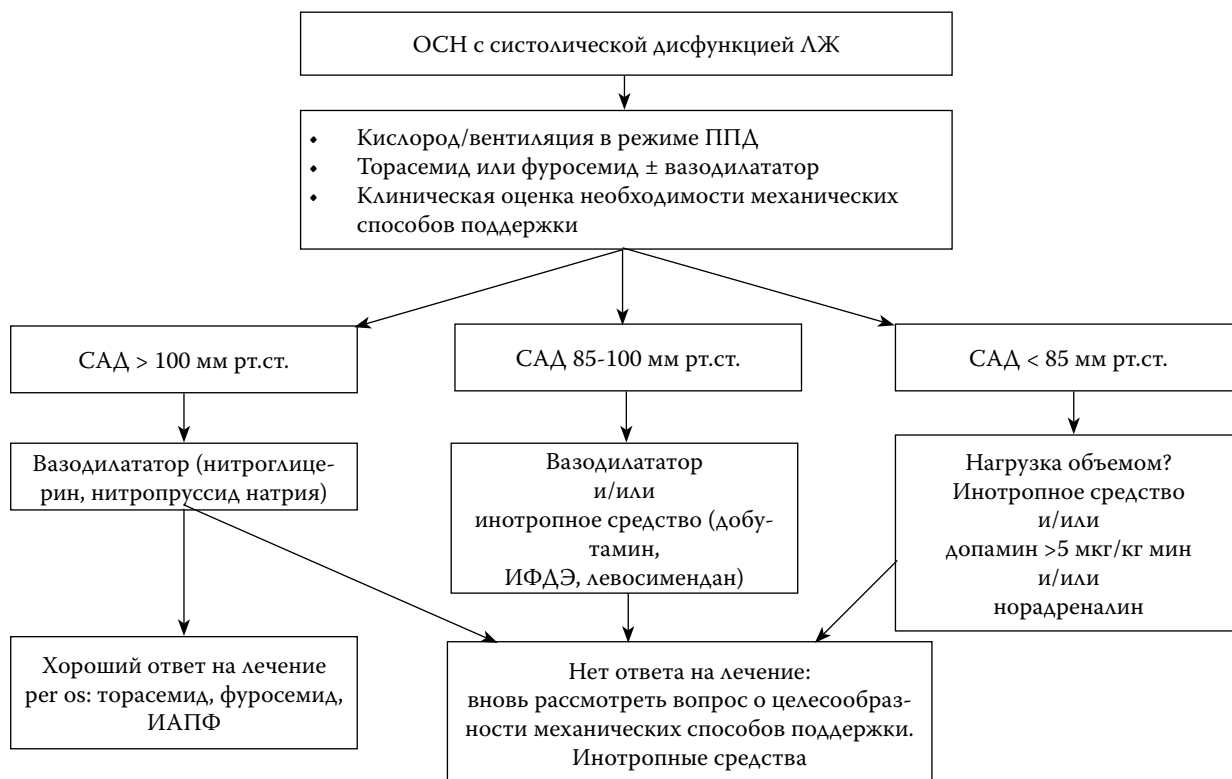


Рис. 6. Использование инотропных средств при ОСН.

биться быстрого клинического улучшения. Наличие ОСН считается противопоказанием для назначения препаратов этой группы. Данные о соотношении эффективности и безопасности в/в введения БАБ в ранние сроки ИМ с переходом на прием препаратов рег ос, не однозначны. Вместе с тем терапия БАБ после ликвидации симптомов ОСН (дозы титруют постепенно) вызывает улучшение клинической картины и прогноза у больных ИМ и ХСН.

В/в введение БАБ больным с явной ОСН и застойными хрипами в легких следует использовать крайне осторожно, избегая быстрого увеличения доз. Показаниями могут служить сохраняющаяся АГ, а также ишемия миокарда или тахикардия у больных без артериальной гипотонии, признаков периферической гипоперфузии и стандартных противопоказаний к применению БАБ. Предпочтительны коротко действующие препараты — метопролола-тарtrat, эсмолол.

После ликвидации проявлений ОСН при ОИМ следует как можно раньше начать титрование дозы БАБ. У больных с декомпенсированной ХСН БАБ — бисо-пролол, карведилол или метопролола-сукцинат, целесообразно назначать сразу после стабилизации состояния, обычно через 4 суток. Первая доза для приема рег ос должна быть минимальной. Затем ее постепенно повышают с учетом реакции на лечение; целевая доза соответствует таковой в крупных клинических исследованиях с положительным ре-

зультатом. Если достичь целевой дозы не удастся, то останавливаются на максимально переносимой.

Таблица 9. В/в введение основных препаратов с положительным инотропным действием

	Болюс	Инфузия
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг · мин
Допамин	Нет	< 3 мкг/кг · мин: почечный эффект 3-5 мкг/кг · мин: инотропное действие > 5 мкг/кг · мин: вазопрессорное действие
Левосимендан	12-24 мкг/кг в течение 10 минут*	0,1 мкг/кг · мин, может быть увеличена до 0,2 и уменьшена до 0,05 мкг/кг · мин
Норадреналин	Нет	0,2-1,0 мкг/кг · мин
Адреналин	1 мг в/в при реанимационных мероприятиях, при необходимости повторно через 3-5 минут. Эндотрахеальное введение не желательно.	0,05-0,5 мкг/кг · мин

Примечание: * при артериальной гипотонии лечение следует начинать с инфузии, минуя болюсное введение.

Больные, получавшие БАБ до госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН, как правило, должны продолжать лечение препаратами этой группы кроме случаев, когда требуется инотропная поддержка (возможное исключение — применение лево-симендана). Если появляются основания полагать, что симптомы заболевания связаны с избыточной дозой БАБ — бра-дикардия, артериальная гипотензия, она может быть уменьшена.

9.6. Инотропные средства

Инотропные средства показаны при наличии признаков периферической ги-поперфузии (артериальная гипотония, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких, рефрактерного к введению жидкости, диуретиков и вазодилататоров в оптимальных дозах (рисунок 6).

У больных с декомпенсацией ХСН симптомы, клиническое течение и прогноз могут критически зависеть от состояния

гемодинамики. В этих случаях улучшение параметров гемодинамики способно стать целью лечения, а инотропные средства — полезными и спасающими жизнь. Однако применению инотропных средств противостоит угроза возникновения выраженной тахикардии, суправентрикулярных и желудочковых аритмий, ишемии миокарда, а также последующего нарастания дисфункции миокарда из-за чрезмерного увеличения потребления энергии. Чтобы уменьшить вероятность аритмогенного эффекта, необходимо поддерживать нормальное содержание в крови калия >4 ммоль/л и магния >1 ммоль/л.

Соотношение риска и пользы для разных инотропных препаратов может не совпадать. Назначение лекарственных средств, фармакологическое действие которых в основном сопряжено с повышением концентрации кальция в клетках миокарда, связано с более высоким риском нежелательных явлений. Доказательная база по применению инотропных средств при ОСН ограничивается результатами небольшого числа клинических исследований, причем лишь в нескольких из них изучалось влияние на симптомы и отдаленный прогноз.

9.6.1. Допамин

При ОСН препарат изучен на небольшом числе больных. Контролируемых исследований его влияния на функцию почек и выживаемость в отдаленные сроки заболевания не проводилось.

В/в инфузию в дозе >2 мкг/кг·мин можно использовать для инотропной поддержки при ОСН,

сопровождающейся артериальной гипотонией. Инфузия низких доз $<2-3$ мкг/кг·мин способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез при острой декомпенсации СН с артериальной гипотонией и олигурией. При отсутствии клинического ответа терапию следует прекратить (таблица 9).

9.6.2. Добутамин

Применяется для увеличения СВ. Начальная скорость инфузии обычно составляет 2-3 мкг/кг·мин. В дальнейшем ее меняют в зависимости от симптомов, объема выделяемой мочи и параметров гемодинамики. Гемодинамический эффект возрастает пропорционально увеличению дозы, которая может достигать 20 мкг/кг·мин. После прекращения инфузии влияние препарата исчезает достаточно быстро, что делает его назначение удобным и хорошо контролируемым.

При совместном применении с БАБ для сохранения инотропного эффекта дозу добутамина можно увеличить до 15-20 мкг/кг·мин. Особенностью сочетанного использования с карведилолом является возможность повышения сопротивления легочных сосудов при инфузии достаточно высоких доз добутамина (5-20 мкг/кг·мин). Комбинация добутамина и ИФДЭ дает больший инотропный эффект по сравнению с применением каждого препарата в отдельности.

Длительная инфузия добутамина более 24-48 часов приводит к развитию толерантности и частичной потере гемодинамического эффекта. Прекращение лечения добутином может быть затруднено из-за рецидива артериальной гипотонии, застойных явлений в легких, дисфункции почек. Эти явления иногда можно уменьшить за счет очень медленного ступенчатого снижения дозы, например на 2 мкг/кг·мин каждые сутки, при одновременной оптимизации приема вазодилататоров *per os* (гидралазин и/или ИАПФ). Во время этой фазы иногда приходится мириться с определенной гипотензией или дисфункцией почек.

Добутамин способен на короткое время усилить сократимость гибернированного миокарда ценой некроза кардиомиоцитов и потери их способности к восстановлению. Вызывает беспокойство возможное увеличение смертности больных, лечившихся добутином при острой декомпенсации ХСН.

9.6.3. ИФДЭ

Их можно применять при отсутствии артериальной гипотонии. ИФДЭ, по-видимому, предпочтительнее добутамина у больных, получающих БАБ, и/или при неадекватной реакции на добутамин.

Милринон вводят в/в в дозе 25 мкг/кг в течение 10-20 мин, после чего проводится длительная инфузия в дозе 0,375-0,75 мкг/кг «мин. Эноксимон

применяют болюсом 0,25-0,75 мг/кг с последующей инфузией 1,25-7,5 мкг/кг·мин. Из-за выраженной периферической вазодилатации на фоне лечения ИФДЭ может возникать артериальная гипотония, преимущественно у больных с низким давлением наполнения желудочков сердца. Ее можно избежать, если отказаться от использования первоначального болюса и устранить гиповолемию.

Основанием для назначения милринона и эноксимола в лечении ОН служит их благоприятное воздействие на гемодинамику. Информация об их влиянии на симптомы СН отсутствует. Кроме того, растут опасения относительно безопасности препаратов этой группы, особенно у больных ИБС при более продолжительном их введении.

9.6.4. Левосимендан

Первый представитель нового класса препаратов сенситизаторов кальция. Левосимендан обладает двойным механизмом действия — инотропным и сосудорасширяющим. Гемодинамический эффект левосимендана принципиально отличается от такового у широко используемых инотропных агентов. Он увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию. При этом концентрация внутриклеточного кальция и иАМФ не изменяется. Левосимендан открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в т.ч. коронарные.

Препарат имеет активный метаболит со сходным механизмом действия и периодом полувыведения ~ 80 часов, что обуславливает сохранение гемодинамического эффекта в течение нескольких дней после прекращения в/в инфузии. Основные сведения о клинической эффективности левосимендана получены в исследованиях с инфузией препарата в течение 6-24 часов.

Левосимендан показан при ОН с низким СВ у больных с систолической дисфункцией ЛЖ (низкой ФВ) при отсутствии тяжелой артериальной гипотонии (САД <85 ммрт. ст.). Препарат обычно вводят в/в в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 минут с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05-0,1 мкг/кг-мин (таблица 9). При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0,2 мкг/кг-мин. Инфузия левосимендана дозозависимо увеличивает СВ, УО, уменьшает ДЗЛА, системное и легочное сосудистое сопротивление, умеренно повышает ЧСС и снижает АД, а также уменьшает симптомы декомпенсации ХСН. До начала введения препарата необходимо обеспечить достаточное наполнение желудочков сердца — устранить гиповолемию.

В отличие от допамина и добутамина гемодинамический эффект левосимендана не ослабевает при одновременном применении БАБ.

На фоне лечения левосименданом в рекомендуемых дозах не выявлено увеличения частоты серьезных аритмий, ишемии миокарда и заметного увеличения потребности миокарда в кислороде. Возможно уменьшение гемоглобина, гематокрита и содержания калия в крови, что, скорее связано с вазодилатацией и вторичной нейро-гормональной активацией.

Результаты проведенных клинических исследований свидетельствуют о положительном влиянии препарата на клинические симптомы.

9.6.5. Вазопрессорные средства

Необходимость назначения препаратов с вазопрессорным действием может возникнуть, если, несмотря на увеличение СВ в результате инотропной поддержки и введения жидкости, не удается добиться достаточной перфузии органов. Препараты этой группы могут использоваться во время реанимационных мероприятий, а также для поддержания перфузии при угрожающей жизни артериальной гипотонии — АД < 70 ммрт. ст. Вместе с тем известно, что при кардиогенном шоке ПСС исходно повышено. Поэтому любые вазопрессорные средства следует использовать с осторожностью и в течение короткого времени, поскольку дополнительное увеличение посленагрузки приводит к еще более выраженному снижению СВ и нарушению перфузии тканей. Лабораторные тесты:

- нормализация содержания электролитов в крови
- снижение уровней остаточного азота и/или креатинина
- снижение уровня билирубина
- уменьшение концентрации BNP и NT-proBNP в плазме крови
- нормализация уровня глюкозы в крови.

Таблица 10. Заболевания сердца при ОН, нуждающиеся в хирургической коррекции

- Кардиогенный шок при ОИМ у больных с многососудистой ИБС
- Дефект межжелудочковой перегородки после ИМ
- Разрыв свободной стенки ЛЖ
- Острая декомпенсация клапанного порока сердца
- Несостоятельность и тромбоз искусственного клапана сердца
- Аневризма аорты или ее расслоение и разрыв в полость перикарда
- Острая митральная регургитация при дисфункции или разрыве папиллярной мышцы из-за ишемии, разрыве миксоматозной хорды, эндокардите, травме

- Острая аортальная регургитация при эндокардите, расслоении аорты, закрытой травме грудной клетки
- Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы
- Острая декомпенсация хронической кардиомиопатии, требующая использования механических способов поддержки кровообращения

9.6.5.1. Адреналин обычно применяют в виде в/в инфузии со скоростью 0,05-0,5 мкг/кг · мин при артериальной гипотонии, рефрактерной к добутамину (таблица 9). При этом рекомендуется инвазивное мониторирование АД и оценка параметров гемодинамики с помощью КЛА.

9.6.5.2. Норадреналин используют для повышения ОПСС, например при септическом шоке. Он в меньшей степени увеличивает ЧСС, чем адреналин. Выбор между этими препаратами определяется клинической ситуацией. Для более выраженного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином.

9.6.6. Сердечные гликозиды

При ОН сердечные гликозиды незначительно повышают СВ и снижают давление заполнения камер сердца. У больных с тяжелой СН применение невысоких доз сердечных гликозидов уменьшает вероятность повторного развития острой декомпенсации. Предикторами этого благоприятного эффекта служат наличие III тона, выраженной дилатации ЛЖ и набухания шейных вен во время эпизода ОН. Вместе с тем, при ИМ назначать сердечные гликозиды в качестве средства инотропной поддержки не рекомендуется из-за возможного неблагоприятного влияния на прогноз. Показанием к использованию сердечных гликозидов может служить наджелудочковая тахикардия, когда ЧСЖ не удается контролировать другими препаратами, в частности БАБ.

9.7. Антикоагулянты

Антикоагулянты показаны больным с ОКС, мерцательной аритмией, искусственными клапанами сердца, тромбозом глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА. Особенности их использования освещаются в соответствующих руководствах.

Имеются данные, что п/к введение низкомолекулярных гепаринов (эноксапарин 40 мг 1 раз/сут., далтепарин 5000 МЕ 1 раз/сут) может уменьшить частоту тромбозов глубоких вен нижних конечностей у больных, госпитализированных с острым терапевтическим заболеванием, в т.ч. тяжелой СН. Крупные исследования по сравнению профилактической эффективности низкомоле-

кулярных гепаринов и нефракционированного гепарина (5000 ЕД п/к 2-3 раза/сут.) при ОН не проводились.

9.8. Хирургическое лечение

При некоторых заболеваниях, лежащих в основе возникновения ОН, срочное хирургическое вмешательство способно улучшить прогноз (таблица 10). Хирургические методы лечения включают в себя реваскуляризацию миокарда, коррекцию анатомических дефектов сердца, включая протезирование и реконструкцию клапанов, механические средства временной поддержки кровообращения. Наиболее важным диагностическим методом при определении показаний к операции является ЭхоКГ.

9.9. Механические способы поддержки кровообращения

Временная механическая поддержка кровообращения показана больным с ОН, не реагирующим на стандартное лечение, когда есть возможность восстановления функции миокарда, показаны хирургическая коррекция имеющихся нарушений с существенным улучшением функции сердца или трансплантация сердца.

9.9.1. 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 ОН — 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 рас-слоении аорты, выраженной аортальной недостаточности, тяжелом поражении периферических артерий, неустраняемых причинах СН, а также полиорганной недостаточности.

9.9.2. 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 — тромбоемболии, кровотечения и инфекция. Известны технические поломки устройства.

9.10. Трансплантация сердца

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

10. Особенности лечения ОСН в зависимости от причины декомпенсации

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

10.1. 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 ТАТ. Неотложная реваскуляризация миокарда показана при ОСН, осложнившейся 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 (Кардиология 2004; 4(приложение): 1-28).

10.2. 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. При длительно существующей митральной

регургитации в сочетании со сниженным СИ и низкой ФВ неотложная операция, как правило, не улучшает прогноз. В этих случаях большое значение может иметь предварительная стабилизация состояния с помощью ВАКП.

10.3. 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. ТАТ используется при тромбозе клапана правых отделов сердца и в случаях, когда оперативное вмешательство сопряжено с высоким риском.

Для ТАТ используют рекомбинатный ингибитор тканевого активатора плазминогена — 10 мг в/в струйно с последующей инфузией 90 мг в течение 90 минут и стреп-токиназу — 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 не-

фракционированного 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.

ТАТ не эффективна, если имеется разрастание фиброзной ткани с небольшими зонами вторичного тромбоза. У больных с очень крупными и/или мобильными тромбами, ТАТ связана с повышенным риском тромбоэмболических осложнений и инсульта. В этих случаях возможно хирургическое лечение. Предварительно для уточнения характера поражения клапана показана чреспищеводная ЭхоКГ.

После ТАТ необходима повторная ЭхоКГ. Целесообразность оперативного вмешательства следует рассмотреть при неспособности ТАТ 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, ТАТ 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 ТАТ может не уступать по эффективности хирургическому лечению.

10.4. Расслаивающая аневризма аорты

Расслаивающая аневризма аорты сопровождается ОСН 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.

10.5. Тампонада сердца

Тампонада сердца — декомпенсированная фаза сдавления сердца, вызванного накоплением жидкости в перикарде. При «хирургической» тампонаде (кровотечение) 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.

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.

10.6. АГ

ОСН — одно из наиболее частых осложнений и гипертензивных кризов. Клинические признаки ОСН при гипертензивном 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 гипертензивного 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 гипертензивного 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. Гипертензивный криз при феохромоцитоме может быть устранен в/в введением фен-толамина — 5-15 мг при обязательном мониторинговании АД; повторное введение возможно через 1-2 часа.

10.7. 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. Исключе-

чение 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 вено-венозная гемофильтрация. Комбинация с инотропными средствами усиливает почечный кровоток, улучшает функцию почек, восстанавливает эффективность диуретиков. При гипонатриемии, ацидозе и неконтролируемой задержке жидкости может потребоваться диализ. Выбор между перитонеальным диализом, гемодиализом

и ультрафильтрацией обычно зависит от технической оснащенности стационара и величины АД.

10.8. 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.

10.9. Нарушения ритма сердца

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.

10.9.1. Брадиаритмии

Лечение обычно начинается с в/в введения 0,25-0,5 мг атропина, при необходимости повторно до максимальной дозы 2 мг (таблица 11). При атриоventрикулярной диссоциации средней желудочковой активностью у больных без ишемии миокарда можно использовать в/в инфузию изопротеренола 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. При наличии ишемии миокарда следует пытаться устранить ее можно быстрее.

Таблица 11. 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 атриоventрикулярной проводимости. Амиодарон 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.

10.9.2. Наджелудочковые тахиаритмии

10.9.2.1. 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 (таблица 11). 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 вера-памила можно рассмотреть у больных без существенного снижения сократительной способности ЛЖ для контроля ЧСС или устранения пароксизма наджелудочковой тахикардии с узкими комплексами QRS.

10.9.2.2. 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.

10.9.3. Желудочковые аритмии

Фибрилляция желудочков и устойчивая желудочковая тахикардия требуют немедленной ЭИТ и при необходимости — дыхательной поддержки (таблица 11). Предотвратить их повторное возникновение могут амиодарон и БАБ.

При рецидивах тяжелых желудочковых аритмий и гемодинамической нестабильности необходимо немедленное выполнение КАГ и электрофизиологического исследования.

11. Тактика ведения больного с ОСН: итоговые рекомендации

Синдром ОСН включает в себя острую впервые возникшую СН и декомпенсацию ХСН. Среди клинических вариантов преобладает ОСН с нарушением СВ, лево- и правожелудочковой недостаточностью с симптомами застоя крови. Больные с ОСН нуждаются в немедленном диагностическом обследовании и лечении, способном уменьшить симптомы и улучшить прогноз.

Первоначальная диагностическая оценка включает анамнез, физикальное обследование, ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, определение ВПР или NT-proBNP в плазме крови, а также другие лабораторные тесты. Всем больным как можно быстрее следует выполнить ЭхоКГ. Необходимо оценить пред- и посленагрузку, наличие митральной регургитации и других состояний, отягощающих течение заболевания: патология клапанов сердца, аритмия, инфекция, СД, заболевание легких, почек. При обострении ИБС целесообразна КАГ.

После первоначальной оценки необходимо установить венозный катетер и начать мониторировать физические симптомы, ЭКГ и pO₂ артериальной крови. При необходимости устанавливают артериальный катетер.

Цель лечения состоит в устранении гипоксемии, повышении СВ, перфузии почек, увеличении количества отделяемой мочи.

Первоначальное лечение ОСН включает в себя следующие меры:

- оксигенотерапия через маску или дыхание ППД — целевое pO₂ артериальной крови 94-96%;
- вазодилатация с помощью нитроглицерина или нитропрусида, если нет выраженной артериальной гипотонии;
- стимуляция диуреза с помощью то-расемида, 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 β , β -агонисты для устранения бронхоспазма, а также ультрафильтрация и диализ, ВАКП, ИВЛ или механические способы поддержки кровообращения как временные мероприятия или способ дождаться трансплантации сердца.

Хотя симптомы ОСН могут быстро уменьшиться, прогноз неблагоприятен, и в последующем необходимо продолжение лечения квалифицированным медперсоналом.