

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Национальный центр кардиологии и терапии имени
академика М.Миррахимова при МЗ КР

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Клиническое руководство

БИШКЕК – 2022

Клиническое руководство разработано на основе клинического руководства Европейского общества кардиологов (2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure), принятое Экспертным советом по оценке качества клинических руководств/протоколов и утвержден приказом МЗ КР №... от года.

Состав рабочей группы по разработке клинических протоколов:

Руководитель:

Бейшенкулов Медет Таштанович - д.м.н., профессор, заведующий отделением Ургентной кардиологии НЦКиТ;

Исполнители:

Токтосунова Айпери Камильевна – научный сотрудник отделения Ургентной кардиологии НЦКиТ

Чазымова Залина Магамедовна – старший научный сотрудник отделения Ургентной кардиологии НЦКиТ

Калиев Каныбек Рыспекович – заведующий отделением Ургентной кардиологии 2 НЦКиТ

Колбай Амантур – младший научный сотрудник отделения Ургентной кардиологии НЦКиТ

Клиническое руководство предназначено врачам службы скорой медицинской помощи, семейным врачам, врачам ургентных и плановых кардиологических и терапевтических отделений стационаров, организаторам здравоохранения.

Адрес для переписки с рабочей группой:

Кыргызская Республика, г. Бишкек

Ул. Тоголок Молдо, 3, 720040

Тел: 996 312 62 56 82

E-mail: urgcard@gmail.ru

Список сокращений

АД	Артериальное давление
АДГ	Антидиуретический гормон
АПФ	Ангиотензин превращающий фермент
АСК	Ацетилсалициловая кислота
ББ	Бета-адреноблокаторы
БРА	Блокаторы ангиотензиновых рецепторов
ВАБК	Внутриаортальный баллонный контрпульсатор
ГЛЖ	Гипертрофия левого желудочка
ГКМП	Гипертрофическая кардиомиопатия
ГШ	Гиповолемический шок
ДВС	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЗЛА	Давление заклинивания в легочной артерии
ЖКТ	Желудочно кишечный тракт
ИАПФ	Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИВЛ	Искусственная вентиляция легких
ИСДН	Изосорбида динитрат
ИФД	Ингибиторы фосфодиэстеразы
ИЛЖ	Искусственный левый желудочек
КА	Коронарная артерия
КБС	Коронарная болезнь сердца
КДД ЛЖ	Конечно-диастолическое давление левого желудочка
КШ	Кардиогенный шок
КОЛ)	Кардиогенный отек легких
ЛЖ	Левый желудочек
ЛА	Легочная артерия
ЛАД	Легочное артериальное давление
МБ КФК	МБ фракция креатинфосфокиназы
МЖП	Межжелудочковая перегородка
АМКР	Антагонисты минералкортикоидов
МНО	Международное нормализованное отношение
МПП	Межпредсердная перегородка
НИВЛ	Неинвазивная вентиляция легких
НПВС	Нестероидные противовоспалительный средства
НКОЛ	Некардиогенный отек легких
НУП	Натрийуретический пептид
НТГ	Нитроглицерин
НЦКиТ	Национальный центр кардиологии и терапии
ОАК	Общий анализ крови
ОАМ	Общий анализ мочи
ОИМ	Острый инфаркт миокарда
ОЛ	Отек легких
ОПСС	Общее периферическое -сосудистое сопротивление
ОСН	Острая сердечная недостаточность

ОЦК	Объем циркулирующей крови
ОШ	Обструктивный шок
ПДКВ	Положительное давление в конце выдоха
ПТИ	Протромбиновый индекс
ПШ	Перераспределительный шок
ПЖ	Правый желудочек
РААС	Ренин-агиотензиновая система
РКМП	Рестриктивная кардиомиопатия
САС	Симпатоадреналовая система
СВ	Сердечный выброс
СИ	Сердечный индекс
СЛР	Сердечно-легочная реанимация
СМП	Скорая медицинская помощь
СН	Сердечная недостаточность
СССУ	Синдром слабости синусного узла
ТЛТ	Тромболитическая терапия
ТЭЛА	Тромбоэмболия легочной артерии
УО	Ударный объем
ФВ	Фракция выброса
ХОБЛ	Хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН	Хроническая сердечная недостаточность
ЦВД	Центральное венозное давление
ЦСМ	Центр семейной медицины
ЧД	Частота дыхания
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭКГ	Электрокардиограмма
ЭКС	Электрокардиостимуляция
ЭМД	Электромеханическая диссоциация
ЭХОКГ	Эхокардиография

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Сердечная недостаточность (СН) – клинический синдром, характеризующийся типичными жалобами (одышкой, слабостью, отечностью лодыжек) и сопровождающийся симптомами (повышением давления в югулярных венах, застойными хрипами в легких, периферическими отеками), обусловленный нарушением структуры и/или функции сердца, приводящий к снижению сердечного выброса и /или давления в полостях сердца в покое или при нагрузке.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) - это быстрое появление или прогрессирование ранее имевшихся проявлений сердечной недостаточности, кроме того, это жизнеугрожающее состояние, требующее ургентного обследования и лечения в условиях стационара.

Левожелудочковая недостаточность – состояние, обусловленное неспособностью левого желудочка переместить в аорту всю кровь, притекающую к нему из легочных вен, и характеризующееся застоем крови в малом круге кровообращения.

Правожелудочковая недостаточность – состояние, обусловленное снижением сократительной способности правого желудочка, характеризующееся застоем в большом круге кровообращения.

Ортопноэ – (orthopnoe от греч. orthos – «прямой» и pnoe – «дыхание» – высокая степень одышки с вынужденным (полусидячим или сидячим) положением больного.

Острый отек легких (кардиогенный отек легких) – острое жизнеугрожающее состояние, в основе которого лежит острая левожелудочковая недостаточность, ведущая к патологическому накоплению внесосудистой жидкости в легочной ткани и альвеолах и приводящая как к снижению функциональных способностей легких, так и к прогрессирующим нарушениям деятельности других органов и систем.

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность – период течения ХСН, который характеризуется быстрым усугублением / появлением симптомов сердечной недостаточности, что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии.

Пароксизмальная ночная одышка – приступ одышки и удушья, вынуждающий пациента присаживаться, часто возникает в ночное время. Если при этом при аускультации выслушиваются сухие свистящие хрипы, обусловленные левожелудочковой сердечной недостаточностью, то речь идет о **сердечной астме**.

Классификация ОСН:

Основные клинические варианты ОСН:

1. Поражение миокарда левого желудочка сердца
 - впервые возникшая застойная острая или декомпенсированная хроническая СН;
 - кардиогенный отек легких;
 - истинный кардиогенный шок.
2. Гипертензивная ОСН (при сохранной функции ЛЖ на фоне гипертонического криза).
3. Правожелудочковая ОСН (ХОБЛ, бронхиальная астма, ТЭЛА, инфаркт миокарда правого желудочка и др.).
4. ОСН с высоким сердечным выбросом (сепсис, тиреотоксикоз, анемия и др.).

Классификация ОСН по Киллип при ОКС:

Класс 1 - нет симптомов СН.

Класс 2 - застойные влажные хрипы менее, чем над 50% поверхности легких (нижние отделы) и/или 3 тон (ритм галопа).

Класс 3 - застойные влажные хрипы более, чем над 50% поверхности легких, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, сердечная астма, отек легких.

Класс 4 - кардиогенный шок.

Диагностика острой сердечной недостаточности Симптомы ОСН

Термин	Определение
Симптомы застоя (левостороннего)	Ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, легочные хрипы (двухсторонние)
Симптомы застоя (правостороннего)	Югулярная венозная дилатация, периферический отек (двухсторонний), застойная гепатомегалия, гепато-югулярный рефлюкс, асцит, симптомы запора
Симптомы гипоперфузии	Клинические: холодный пот на конечностях, олигурия, спутанность сознания, головокружение, низкое пульсовое давление. Лабораторные: метаболический ацидоз, повышенный уровень лактата в сыворотке, повышенный уровень креатинина в сыворотке Гипоперфузия не является синонимом гипотонии, но гипоперфузия часто сопровождается гипотонией
Гипотензия	Систолическое АД < 90 мм рт.ст.
Брадикардия	ЧСС < 60 уд в мин

Тахикардия	ЧСС > 120 уд в мин
Олигурия	Диурез <0,5 мл/кг/ч

Определение терминов

Термин	Определение
Аномалии дыхания	Частота дыхания > 25/мин. С использованием вспомогательных мышц, или частотой дыхания < 8/мин несмотря на диспноэ
Низкая SaO ₂ сатурация	SaO ₂ <90% при пульсоксиметрии Нормальная SaO ₂ не исключает ни гипоксемию (низкое PaO ₂), ни тканевую гипоксию
Гипоксемия	PaO ₂ в артериальной крови < 80 мм рт.ст. (анализ содержания газов в крови)
Гипоксемическая дыхательная недостаточность (тип 1)	PaO ₂ в артериальной крови < 60 мм рт.ст.
Гиперкапния	PaCO ₂ в артериальной крови >45 мм рт.ст. анализ содержания газов в крови
Гиперкапническая дыхательная недостаточность (тип 2)	PaCO ₂ в артериальной крови >50 мм рт.ст.
Ацидоз	pH <7,35
Повышение уровня лактата в крови	>2 ммоль/л

Тяжесть больных при острой декомпенсации ХСН

- Класс 1 - нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких («теплые и сухие»). Компенсированные больные.
- Класс 2 - нет признаков периферической гипоперфузии с застоем в легких («теплые и влажные»). Больные с застойной СН, отеком легких.

- Класс 3 - признаки периферической гипоперфузии без застоя в легких («холодные и сухие»). Больные с низким сердечным выбросом, артериальной гипотонией, кардиогенным шоком.
- Класс 4 - признаки периферической гипоперфузии с застоем в легких («холодные и влажные»). Больные с сочетанием кардиогенного шока и отека легких.

	Застой (-)	Застой (+) Застой в легких Ортопноэ Пароксизмальная ночная одышка Периферические отеки Набухание шейных вен Гепатомегалия Асцит Гепато-югулярный рефлюкс
Гипоперфузия (-)	Теплый-сухой	Теплый-влажный
Гипоперфузия (+) Холодные влажные конечности Олигурия Спутанность сознания Головокружение Нитевидный пульс	Холодный-сухой	Холодный-влажный

Лабораторно-инструментальное обследование

ЭКГ необходимо регистрировать всем больным с СН, при этом можно выявить ишемию, инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости, гипертрофию ЛЖ.

Рентгенография органов грудной клетки позволяет оценить размеры сердца, определить наличие венозного застоя, плеврального выпота, инфильтрации и других изменений легочной ткани. Исследование необходимо проводить всем больным с острой СН в возможно более ранние сроки.

ЭХОКГ и ДопплерЭХОКГ являются наиболее важными методами неинвазивной диагностики у больных острой СН. С помощью этих методов выявляют локальные либо диффузные нарушения движения стенок сердца,

патологию клапанного аппарата, врожденные пороки сердца, механические осложнения ОИМ (разрывы стенок, изменения клапанов)

Лабораторные методы исследования. К обязательным лабораторным анализам относятся общий анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов, определение калия, натрия, креатинина, глюкозы, трансаминаз, кардиоспецифических ферментов, общего анализа мочи, при тяжелой ОСН - газов крови и кислотно-щелочного состава крови. При подозрении на тромбоемболию легочной артерии рекомендуется определять Д димер крови. Современным методом диагностики СН является анализ уровня предсердных натрийуретических пептидов (BNP, NT-proBNP), нормальный их уровень с высокой долей вероятности может исключить диагноз СН.

Ключевые принципы применения натрийуретических пептидов

- НУП всегда следует использовать вместе со всей другой клинической информацией.
- НУП являются отражением объемов и давления наполнения сердца
- НУП следует измерять у всех пациентов с симптомами, указывающими на СН, такими как одышка и/или утомляемость, поскольку их применение облегчает раннюю диагностику и стратификацию риска СН
- НУП обладают очень высокой диагностической точностью в дифференцировании СН от других причин одышки: чем выше НУП, тем выше вероятность того, что одышка вызвана СН
- Оптимальные пороговые концентрации НУП для диагностики острой СН (очень высокое давление наполнения) у пациентов с острой одышкой в отделении неотложной помощи выше по сравнению с теми, которые используются для диагностики хронической СН у пациентов с одышкой при физической нагрузке (легкое увеличение давления наполнения в состоянии покоя)
- Пациенты с ожирением имеют более низкие концентрации НУП, что требует использования более низких пороговых концентраций (примерно на 50% ниже)
- У стабильных пациентов с СН, а также у пациентов с другими ССЗ, такими как инфаркт миокарда, пороки, фибрилляция предсердий или тромбоемболия легочной артерии, концентрации НУП имеют высокую прогностическую точность для смертности и госпитализации с СН
- Скрининг с применением НУП для раннего выявления соответствующих сердечных заболеваний, включая систолическую дисфункцию ЛЖ, у пациентов с факторами риска ССЗ может помочь выявить пациентов с повышенным риском, что позволяет принимать целевые профилактические меры для предотвращения СН
- BNP, NT-proBNP и MR-proANP имеют сопоставимую диагностическую и прогностическую точность.
- У пациентов с шоком НП не могут использоваться для определения причины (например, кардиогенный шок или септический шок), но остаются прогностическими.

- НУП не могут определить основную причину сердечной недостаточности, и поэтому, если они повышены, их всегда следует использовать в сочетании с визуализацией сердца

Значения натрийуретических пептидов

Пороговые значения						
	NT-proBNP			BNP		
	Возраст < 50	Возраст 50-75	Возраст > 75	Возраст < 50	Возраст 50-75	Возраст > 75
Экстренная ситуация, пациент с ОН						
СН маловероятна	< 300			< 100		
«Серая зона»	300-450	300-900	300-1800	100-400		
СН вероятна	> 450	> 900	> 1800	> 400		
Неэкстренная ситуация, пациент с легкими симптомами						
СН маловероятна	< 125			< 35		
«Серая зона»	125-600			35-150		
СН вероятна	> 600			> 150		

Другие методы исследования применяются в зависимости от основного заболевания. Так, например, при остром коронарном синдроме, осложнившимся ОН, необходима экстренная коронарография с целью инвазивной реваскуляризации, при подозрении на ТЭЛА проводят перфузионно - вентиляционную сцинтиграфию и ангиопульмонографию.

Диагностические тесты у пациентов с ОСН

Тест	Время измерения	Возможные находки	Диагностическая ценность	Показания
ЭКГ	Поступление, во время госпитализации, перед выпиской	Аритмии, ишемия миокарда	Исключение ОКС, аритмий	Рекомендовано
Рентген	Поступление, во время госпитализации	Застой, инфекции легких	Подтверждающая	Может быть рассмотрено
УЗИ легких	Поступление, во время госпитализации, перед выпиской	Застой	Подтверждающая	Может быть рассмотрено
ЭхоКГ	Поступление, во время госпитализации, перед выпиской	Застой, дисфункция сердца, механические причины	Большая	Рекомендовано
НУП	Поступление, перед выпиской	застой	Значимый предиктор	Должно быть рассмотрено
Тропонин	Поступление	Повреждение миокарда	Исключение ОКС	Рекомендовано
Креатинин	Поступление, во время госпитализации, перед выпиской	Почечная дисфункция	Нет	Рекомендовано для оценки прогноза
Железо (трансферрин, ферритин)	При поступлении	Дефицит железа	Нет	Рекомендовано для оценки прогноза и лечения
Электролиты	Поступление, во время госпитализации, перед выпиской	Электролитные нарушения	Нет	Рекомендовано для оценки прогноза и лечения
ТТГ	Поступление	Гипо-, гипертиреоз	Нет	Рекомендовано при подозрении на гипо-, гипертиреоз

Д-димер	Поступление	ТЭЛА	Исключение ТЭЛА	Рекомендовано при подозрении на ТЭЛА
Прокальцитонин	Поступление	Пневмония	Диагностика пневмонии	Может быть рассмотрено при подозрении на пневмонию
Лактат	Поступление, во время госпитализации	Лактат-ацидоз	Оценка перфузии	Рекомендовано
Пульсоксиметрия и газы крови	Поступление, во время госпитализации	ДН	Оценка функции дыхания	Рекомендовано при наличии ДН

Лечение острой сердечной недостаточности

Основные цели терапии острой сердечной недостаточности

Первая цель - это экстренное купирование жизнеугрожающего состояния, уменьшение острых проявлений заболевания, улучшение оксигенации и уменьшение повреждения органов, стабилизация гемодинамики, снижение продолжительности нахождения в реанимационной палате.

Вторая цель - отработка госпитального лечения, стабилизация состояния и реабилитация пациентов, оптимизация медикаментозной терапии с целью вторичной профилактики, решение вопроса об инструментальном лечении (ресинхронизация, имплантация дефибриллятора кардиовертера, кардиостимулятора).

Третья цель (перед и после выписки из стационара) - дальнейшая реабилитация, вторичная профилактика с использованием образовательных программ, изменения образа жизни, медикаментозного и инструментального лечения, улучшение качества и продолжительности жизни, уменьшение повторных госпитализаций.

Организация лечения больных ОСН

Все больные с острой СН должны госпитализироваться в отделения интенсивной терапии, реанимации с обученным персоналом.

Критерии госпитализации в интенсивную палату:

- Гемодинамическая нестабильность, дыхательная недостаточность;
- ОКС;
- Острые нарушения ритма и проводимости;
- Возможная потребность в интубации трахеи;
- Гипоперфузия;
- $SaO_2 < 90\%$ (несмотря на оксигенотерапию)
- ЧД > 25 в мин, участие в дыхании вспомогательных мышц;
- ЧСС < 60 уд в мин или > 120 в мин, АД сист < 90 мм рт ст;
- Остальные больные могут госпитализироваться в обычные палаты

Отделения интенсивной терапии должны быть оборудованы соответствующим образом, включая реанимационные кровати, прикроватные мониторы, дефибрилляторы, аппараты неинвазивной и инвазивной вентиляции легких, систему подачи кислорода, электрокардиостимуляторы, небулайзеры, электроотсосы, инфузоматы, передвижной рентген-аппарат, ЭКГ, ЭХОКГ. Лабораторная диагностика осуществляется в круглосуточном режиме с определением вышеперечисленных анализов.

Мониторирование

Рекомендации:	Класс	Уровень
Не инвазивный мониторинг ЧСС, ЭКГ, ЧД, АД, SatO ₂	I	C
Ежедневный контроль массы тела и водного баланса	I	C
Ежедневная оценка симптомов СН (одышка, хрипы, отеки, масса тела, гемодинамика) для коррекции лечения	I	C
Ежедневный анализ функции почек (креатинин + СКФ), электролитов до стабилизации состояния	I	C
Внутриартериальный катетер возможен при рефрактерной гипотензии	II a	C
Катетеризация легочной артерии возможна у больных с рефрактерной гипотензией и гипоперфузией на фоне интенсивной терапии	II b	C

Лечение

Больному необходимо обеспечить частое (4-6 раз в сутки), дробное питание. Первые 4-6 часов до стабилизации состояния лучше воздержаться от приема пищи, затем начать принимать еду общим калоражем 1000-1500 ккал в сутки с достаточным содержанием калия, клетчатки, ограничением соли, жидкости и жиров животного происхождения. Необходимо проводить

мероприятия по профилактике инфекций, пролежней, гастрита и стрессовых язв (ингибиторы протонной помпы), тромбоэмболии легочной артерии (гепарины). Очень важно контролировать диурез, проверять наполнение мочевого пузыря, при необходимости устанавливать мочевой катетер. Часто у больных ОСН бывают нарушения сознания в виде возбуждения или, наоборот, заторможенности, причиной является гипоксия мозга, однако параллельно надо оценивать функцию печени, выявлять алкогольную или наркотическую зависимость, устранять болевые раздражители. Лечение возбуждения заключается в коррекции основного заболевания, адекватном обезболивании (фентанил, промедол, морфин) применении седативных средств. Необходимо регулярное взвешивание пациентов, увеличение массы тела за несколько дней свидетельствует о накоплении жидкости в организме и требует коррекции лечения.

Острая левожелудочковая недостаточность (СН II Killip при ОКС, застойная сердечная недостаточность)

ОИМ, осложнившийся левожелудочковой недостаточностью, относится ко второму классу тяжести по Killip. В покое практически одышки у таких больных нет, объективно обращает на себя внимание акроцианоз, набухшие шейные вены, умеренные тахипноэ и тахикардия. В легких могут выслушиваться незвучные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах, причем менее чем над половиной их (легких) поверхности. При аускультации сердца возможна приглушенность тонов, в более тяжелых случаях выслушивается третий тон (протодиастолический ритм галопа). Если у больного ранее была хроническая СН, то могут выявляться соответствующие симптомы - гидроторакс, расширение границ сердца, увеличение печени, отеки на нижних конечностях, асцит.

На догоспитальном этапе начинают оксигенотерапию, НИВЛ, до установления внутривенного доступа применяют нитраты сублингвально в виде аэрозоля и таблеток (НТГ, изосорбид). После установления внутривенного доступа начинают внутривенную инфузию НТГ или изосорбида, вводят струйно небольшие дозы фуросемида (20-40 мг). Наркотические анальгетики, включая морфин, применять только при наличии болевого синдрома.

Лечение ОСН в первую очередь, направлено на основное заболевание. При ОКС наряду с инвазивной, фибринолитической, антикоагулянтной, антиагрегантной, антиангинальной терапией необходимо влиять на патогенетические механизмы сердечной недостаточности, то есть блокировать нейрогуморальную активность, присущую этому состоянию. Применяют препараты, уменьшающие активность симпатoadреналовой, ренин – ангиотензин - альдостероновой систем: ингибиторы АПФ (ИАПФ), блокаторы ангиотензиновых рецепторов (БРА), бета-адреноблокаторы (ББ), антагонисты альдостерона, диуретики, нитраты, сердечные гликозиды. Фактически лечение проводится аналогично терапии ХСН.

Медикаментозная терапия при ОСН

Ингибиторы АПФ (I, A) являются одними из основных групп при лечении сердечной недостаточности, как острой, так и хронической. Показаниями к назначению ИАПФ являются сердечная недостаточность, ФВ ЛЖ <40%, независимо от наличия симптомов СН. Они рекомендуются всем пациентам, если нет противопоказаний или непереносимости. Их следует повышать до максимально переносимых рекомендуемых доз.

Эффективные дозы ИАПФ

	Начальная доза	Целевая доза
Каптоприл	6,25 мг 3 раза в день	50 мг 3 раза в день
Эналаприл	2,5 мг 2 раза в день	10-20 мг 2 раза в день
Лизиноприл	2,5-5 мг 1 раз в день	20-35 мг 1 раз в день
Рамиприл	2,5 мг 2 раз в день	5 мг 2 раза в день
Трандолаприл	0,5 мг 1 раз в день	4 мг 1 раз в день

К частым побочным эффектам ИАПФ относят почечную дисфункцию. Если при приеме ИАПФ креатинин крови увеличивается до 265-310 мкмоль/л, то дозу препарата уменьшают вдвое, а при уровне более 310 мкмоль/л (СКФ <20 мл/мин/1,73м²) - отменяют. Нередко на фоне приема ИАПФ развивается гиперкалиемия, допустимо увеличение калия до < 5,5 ммоль/л, при повышении более 5.5 ммоль/л ИАПФ/БРА следует отменить. К другим побочным эффектам ИАПФ относят артериальную гипотонию, при этом дозу препарата необходимо уменьшить. Если после начала приема ИАПФ появляется кашель, то препарат заменяют на блокатор ангиотензиновых рецепторов (БРА). Противопоказаниями к назначению ИАПФ являются: отек Квинке в анамнезе, известный двухсторонний стеноз почечных артерий, беременность, медикаментозная аллергия в анамнезе.

Бета-блокаторы (ББ) (I, A) необходимы при лечении всех больных с симптомами СН или с ФВ ЛЖ менее 40% различной этиологии. При застойной СН прием ББ начинают сразу после начала стабилизации больного на фоне лечения ИАПФ, нитратами, диуретиками при уменьшении одышки, тахипноэ, возможности больного находиться в горизонтальном положении без усиления симптомов СН. У больных с декомпенсированной ХСН дозу ББ уменьшают до минимальной, а в тяжелых случаях (отек легкого, кардиогенный шок) отменяют.

При СН доказана эффективность нескольких ББ: карведилола, бисопролола и метопролола сукцината, у пожилых пациентов возможно применение небиволола. Принципом лечения бета-блокаторами является начало с минимальных доз, постепенное (каждые 2-4 недели) увеличение дозы на 50-100% при отсутствии побочных эффектов до достижения целевых доз. Начинать прием ББ обязательно в стационаре при стабилизации

состояния больного, затем титрование дозы продолжается на амбулаторном этапе под контролем врачей по месту жительства.

Дозы бета-блокаторов при СН

	Стартовые дозы	Целевые дозы
Карведилол	3,125 мг 2 раза в день	25-50 мг 2 раза в день
Бисопролол	1,25 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
Метопролол сукцинат	12,5 мг 1 раз в день	200 мг 1 раз в день
Небиволол*	1,25 мг 1 раз в день	10 г 1 раз в день

* Обозначает лечение, не снижающее сердечно-сосудистую смертность или смертность от всех причин у пациентов с сердечной недостаточностью (или не уступающее лечению, которое снижает).

Антагонисты минералкортикоидных рецепторов (АМКР) (I, A) - в комплексе с другими препаратами уменьшают частоту сердечной декомпенсации, улучшают функцию ЛЖ, увеличивают выживаемость больных с СН. АА назначают при ФВ ЛЖ менее 35%, у декомпенсированных больных с предшествующей ХСН III - IV ФК (NYHA), либо когда впервые возникшая острая СН трансформируется в хроническую указанных классов тяжести. Противопоказаниями к применению АА являются уровень калия крови более 5 ммоль/л, креатинина 221 мкмоль/л или СКФ < 30 мл/мин/1,73 м², параллельное применение калийсберегающих диуретиков или калийсодержащих препаратов и добавок, комбинированный прием ИАПФ и БРА.

Дозы антагонистов альдостерона при СН

	Стартовая доза	Целевая доза
Спиронолактон	25 мг 1 раз в день	50 мг 1 раз в день
Эплеренон	25 мг 1 раз в день	50 мг 1 раз в день

Перед началом применения спиронолактона (верошпирона) или эплеренона необходимо определить уровень креатинина и калия крови, в последующем на фоне приема препарата повторные анализы проводят через 1 и 4 недели. Через 4-8 недель при допустимых уровнях креатинина и калия крови дозу увеличивают и повторно контролируют показатели через 1 и 4 недели. При отсутствии побочных эффектов продолжают терапию, контрольные анализы повторяют через 1, 2, 3 и 6 месяцев, далее каждые 6 месяцев. К побочным эффектам относят гиперкалиемию, при уровне калия крови более 5 ммоль/л дозу препарата уменьшают вдвое, при значениях более 6 ммоль/л - отменяют. Также возможно ухудшение функции почек, при уровне креатинина более 220 мкмоль/л дозу спиронолактона уменьшаем в 2 раза, при уровне 310 мкмоль/л и более - отменяют.

Ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы (АРНИ) (I, V). Основным смыслом применения этого класса нейрогормональных модуляторов заключается в восстановлении физиологического баланса нейрогормональных систем, нарушенного при ХСН. Сакубитрил/валсартан рекомендуется в качестве замены иАПФ у пациентов с СН для уменьшения риска госпитализации по поводу СН и смерти. Дополнительные преимущества сакубитрила/валсартана включают улучшение симптомов и улучшение качества жизни, снижение частоты диабета, требующего лечения инсулином, и уменьшение риска снижения СКФ, а также снижение частоты гиперкалиемии. Кроме того, применение сакубитрила/валсартана может привести к снижению потребности в петлевых диуретиках. Таким образом, пациентам с СН с систолической дисфункцией, без декомпенсации, требующей внутривенного введения диуретиков или удвоения дозы пероральных диуретиков и с САД >100 мм рт. ст. (в процессе лечения более 95 мм рт. ст.), при переносимости иАПФ (или АРА) рекомендуется перевод на АРНИ с целью дополнительного снижения риска смерти и обострения ХСНУ пациентов, начавших лечение сакубитрилом/валсартаном, должно быть нормальное артериальное давление (АД) и СКФ > 30 мл/мин/1,73 м². Противопоказания к назначению сакубитрил/валсартана такие же как и у ингибиторов АФП.

Комбинация 2 блокаторов ренин-ангиотензиновой системы (исключая АМКР) не рекомендуется для лечения больных ХСН в связи с существенным ростом серьезных нежелательных явлений, включающих симптомную гипотонию и ухудшение функции почек (III A). Таким образом, АРНИ применяется только вместо, а не вместе с иАПФ и АРА.

Дозы сакубитрил/вальсартана

	Стартовая доза	Целевая доза
Сакубитрил/валсартан	49/51 мг 2 раза в день	97/103 мг 2 раза в день

Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера (SGLT-2) (I, A). Дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендуются пациентам с СН для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти. Дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендованы в дополнение к оптимальной терапии СН в сочетании с ИАПФ/АРНИ, бета-адреноблокаторами и АМКР у пациентов с СН независимо от диабетического статуса. Диуретические/натрийуретические свойства ингибиторов SGLT2 могут давать дополнительные преимущества в снижении застойных явлений и могут способствовать снижению потребности в петлевых диуретиках. Противопоказания к назначению ингибиторов SGLT-2 беременность и период лактации, СКФ < 20 мл/мин/1,73 м², артериальная гипотония.

Дозы ингибиторов SGLT-2

	Стартовая доза	Целевая доза
Дапаглифлозин	10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
Эмпаглифлозин	10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день

АРНИ и ингибиторы SGLT-2 назначаются после стабилизации состояния и купирования симптомов острой сердечной недостаточности.

Важным звеном в лечении как острой, так и хронической СН являются **диуретики (I, C)**. Диуретики применяют у больных СН при наличии гиперволемии, застое в легких и периферических отеках, уменьшая вышеперечисленные симптомы. При этом активное применение диуретиков может спровоцировать активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, поэтому оптимальным является комбинация с ИАПФ или БРА. При острой СН более оправдано применение петлевых диуретиков, тиазидные мочегонные средства уместны при лечении хронических форм СН. В тяжелых случаях СН возможно комбинированное применение петлевых и тиазидных диуретиков. Дозы диуретиков подбираются индивидуально, избегая гиповолемии и гипотонии, под контролем электролитов, креатинина крови.

Дозы диуретиков при СН

Диуретики	Начальная доза	Терапевтическая доза
Петлевые		
Фуросемид	20 - 40 мг	40 - 240 мг
Торасемид	5 - 10 мг	10 - 20 мг
Буметанид	0,5 – 1,0 мг	1 - 5 мг
Тиазиды		
Гидрохлортиазид	25 мг	12,5 - 100 мг
Индапамид	2,5 мг	2,5 - 5 мг
Метазалон	2,5 мг	2,5 – 10 мг

При длительном применении диуретиков возможны различные побочные явления, мероприятия при которых описаны в нижеследующей таблице.

Блокаторы рецепторов к ангиотензину (БРА) (I, B) применяют при СН и/или ФВ ЛЖ менее 40%, при неэффективности или непереносимости ИАПФ, при этом улучшается функция ЛЖ, уменьшаются частота и продолжительность госпитализаций в связи с декомпенсацией СН, улучшается выживаемость.

Блокаторы рецепторов ангиотензина при СН

	Стартовая доза	Целевая доза
Кандесартан	4 мг 1 раз в день	32 мг 1 раз в день
Валсартан	40 мг 2 раза в день	160 мг 2 раза в день
Лозартан	50 мг 1 раз в день	150 мг 1 раз в день

БРА присущи все побочные явления ИАПФ, кроме кашля.

Дигоксин наиболее эффективен у больных с СН в сочетании с фибрилляцией предсердий (I, C), позволяя уредить частоту желудочковых сокращений. При этом необходима комбинация с бетаблокаторами и другими базисными медикаментами (ИАПФ/БРА, диуретики) (II b, B). У пациентов с СН и синусовым ритмом дигоксин в сочетании с другими базисными препаратами на выживаемость не влияет, но позволяет уменьшить частоту госпитализаций в связи с сердечной декомпенсацией, улучшить качество жизни, ускоряет стабилизацию.

В редких случаях, когда больные с СН не переносят ни ИАПФ, ни БРА возможно применение комбинации **гидралазина и изосорбида динитрата (ИСДН) (IIa, B)**, либо эту комбинацию применяют в дополнение к базисным препаратам при неэффективности лечения.

Дозы гидралазина и ИСДН при СН

	Стартовая доза	Целевая доза
Гидралазин	37,5 мг	75 мг
ИСДН	20 мг 3 раза в день	40 мг 3 раза в день

Начинают лечение с указанных в таблице доз. Увеличивают дозу медикаментов через 2-4 недели при отсутствии артериальной гипотонии

Ивабрадин - блокатор I_f рецепторов синусового узла, снижает ЧСС у больных с синусовым ритмом, при мерцательной аритмии неэффективен. Ивабрадин может удлинять интервал QT, вызывать нарушения зрения в виде ярких точек.

- Применяют при противопоказаниях к бета-блокаторам, либо в комбинации с бета-блокаторами при их недостаточной эффективности
- У больных с ФВ ЛЖ менее 35% и синусовым ритмом с ЧСС более 70 ударов в минуту на фоне приема целевых или индивидуально переносимых доз бетаблокаторов в сочетании с ИАПФ (БРА) и антагонистами альдостерона. (IIa, B)
- У больных с ФВ ЛЖ менее 35% и синусовым ритмом при непереносимости бетаблокаторов в сочетании с ИАПФ (БРА) и антагонистами альдостерона. (IIb, C)

- Начальная доза 2,5 мг х 2 раза, затем 5 мг х 2 раза, далее 7,5 мг х 2 раза (каждые 2-1 неделя)

Имеются данные о безопасности и эффективности ивабрадина при остром коронарном синдроме.

Кардиогенный отек легких

Кардиогенный отек легких - острое состояние, характеризующееся накоплением внесосудистой жидкости в легочной ткани и альвеолах, обусловленное тяжелой левожелудочковой недостаточностью и связанным с этим повышением легочного капиллярного гидростатического давления.

Основными причинами КОЛ являются:

- Инфаркт и ишемия миокарда;
- Разрыв МЖП;
- Рефрактерные тахиаритмии;
- Тяжелые острые миокардиты;
- Дилатационная кардиомиопатия;
- Гипертрофическая кардиомиопатия с выраженной обструкцией выходящего тракта;
- Расслаивание аорты с аортальной недостаточностью и/или тампонадой сердца;
- Клапанные пороки сердца: критический аортальный или митральный стеноз, тяжелая аортальная или митральная недостаточность, разрывы папиллярных мышц или хорд с развитием недостаточности клапанов;
- Токсические поражения: передозировка бета-блокаторов или кальциевых блокаторов, тяжелый ацидоз или гипоксемия;
- Тампонада сердца;
- Гипертонический криз.

Некардиогенный отек легких (НКОЛ) (респираторный дистресс синдром взрослых, синдром острого повреждения легких) вызывается увеличением сосудистой проницаемости легких в результате развернутой воспалительной реакции, в результате чего происходит быстрое перемещение жидкости в интерстиций и альвеолы. Особенностью НКОЛ является повышенное содержание белка, в том числе, крупных молекул в перемещающейся жидкости в связи с увеличенной проницаемостью мембран.

Причины НКОЛ:

- Непосредственные повреждения легких: травма грудной клетки, ушиб легких, аспирация, ингаляция токсинов (дым, фосген, озон, диоксид азота, пары тефлона и др.), пневмония, эмболия легочной артерии;

- Опосредованные поражения легких: сепсис, панкреатит, обширные неторакальные травмы, реакция лейкоагглютинации, множественные трансфузии, героин, ДВС синдром;
- Повреждение легких с возможным повышением гидростатического давления: высокогорный отек легких, нейрогенный отек легких, после быстрого удаления воздуха при пневмотораксе.

При поступлении пациента с отеком легких в ряде случаев возникают трудности в дифференциальной диагностике этих состояний, эти ситуации чаще характерны у пожилых, при наличии нескольких параллельно текущих заболеваний. Для уточнения диагноза требуется тщательный анализ анамнеза, внимательный объективный осмотр, расширенное лабораторно-инструментальное обследование. Основные критерии дифференциальной диагностики изложены в таблице.

Диагностика кардиогенного и некардиогенного отека легких

Отек легких	Кардиогенный	Некардиогенный
Клиника, анализы	<ul style="list-style-type: none"> • ИМ или застойная СН • Низкий СВ, третий тон, периферические отеки, напряженные яремные вены • Повышение кардиальных ферментов • НУП < 500 пг/мл 	<ul style="list-style-type: none"> • Инфекция или аспирация в анамнезе • Гипердинамия • Высокое количество лейкоцитов, панкреатит или перитонит • НУП < 100 пг/мл
Рентген грудной клетки.	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличенная тень сердца • Ширина корня легкого > 70 мм • Центральные инфильтраты • Наличие В линий Керли 	<ul style="list-style-type: none"> • Нормальная тень сердца • Ширина корня легкого ≤ 70 мм • Периферические инфильтраты • Отсутствие В линий Керли
ЭХОКГ	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение размеров сердца • Снижение функции ЛЖ 	<ul style="list-style-type: none"> • Нормальные или уменьшенные размеры сердца • Нормальная функция ЛЖ
Катетеризация легочной артерии	Давление заклинивания ЛА > 18 мм.рт.ст.	Давление заклинивания ЛА < 18 мм.рт.ст.

В дифференциальной диагностике КОЛ и НКОЛ существенно помогает визуализация самих легких на рентгенограмме.

Рентгенографические признаки КОЛ и НКОЛ

Признак	Кардиогенный ОЛ	Некардиогенный КОЛ
Размеры сердца	Норма или увеличены	Норма
Сосудистая тень	Норма или увеличена	Норма
Распределение отека	Равномерное или центральное	Пятнами или периферическое
Сосудистое распределение	Равномерное или «перевернутое»	Нормальное или равномерное
Плевральный выпот	Есть	Редко
Перибронхиальный выпот	Есть	Редко
Септальные линии	Есть	Редко
«Воздушная бронхограмма»	Редко	Часто

Методы исследования.

Применяют стандартный объем исследований (см.выше). При подозрении на некардиогенный отек легких, желательно оценить гемодинамику инвазивно с помощью катетеризации легочной артерии.

Лечение кардиогенного отека легких

Главным в лечении кардиогенного ОЛ является ранняя и активная терапия основного заболевания. Например, догоспитальный тромболизис при инфаркте миокарда позволяет на 50% снизить частоту развития кардиогенного ОЛ. Если отек легких при инфаркте миокарда все таки развился, то наряду с медикаментозной терапией необходимо проводить балонную ангиопластику со стентированием коронарных артерий.

До установления внутривенного доступа необходимо впрыснуть под язык изокет аэрозоль 1 дозу, под контролем артериального давления можно повторять через 10-15 минут по 1 дозе изокета, при отсутствии изокета применяют нитроглицерин в таблетках. Одновременно при отсутствии инъекционных форм необходимо назначить ИАПФ в таблетированной форме. Наиболее быстродействующим препаратом является каптоприл. При артериальном систолическом давлении менее 110 мм.рт.ст. дают разжевать 12,5 мг, при АД сист. более 110 мм.рт.ст. - 25 мг каптоприла. Параллельно начинают оксигенотерапию через маску под контролем сатурации крови, желателен уровень более 90-95%. При остром коронарном синдроме больному дают разжевать аспирин от 160 до 320 мг, клопидогрель 300 мг.

После установления внутривенного доступа вводят морфин 2-4 мг дробно только при наличии болевого синдрома. При психомоторном возбуждении и отсутствии болевого синдрома используют бензодиазепамы. Обязательно применение петлевых диуретиков: фуросемида или торасемида. Фуросемид вводят внутривенно 20-40 мг струйно; если пациент ранее принимал постоянно диуретики, то дозу увеличивают до 60-80 мг. При наличии препарата внутривенно вводят эналаприл 1,25 мг струйно. Начинают внутривенную инфузию изокета или нитроглицерина. При остром коронарном синдроме решают вопрос о применении тромболитиков, антикоагулянтов. После указанных мероприятий больного транспортируют в стационар, проводя постоянную внутривенную инфузию нитратов.

В стационаре больного немедленно подключают к прикроватному кардиомонитору с анализом ЭКГ, АД, ЧСС, сатурации крови, ЧД, оценивают объем диуреза. Направлениями лечения являются вентиляционная поддержка, уменьшение венозного притока к сердцу (преднагрузки), уменьшение постнагрузки и, при необходимости, инотропная терапия.

Вентиляционная поддержка включает в себя оксигенотерапию через маску, неинвазивную и искусственную вентиляцию легких с интубацией трахеи.

Оксигенотерапию проводят с плотно прилегающей маской, ингалируют смесь с 60% содержанием кислорода со скоростью 2-4 л в минуту с целью достичь сатурации более 95%.

Неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ) с оксигенотерапией в последние годы получила широкое распространение при лечении различных заболеваний легких, таких как ХОБЛ, бронхиальная астма, пневмония, позволяя предупреждать и компенсировать дыхательную недостаточность. НИВЛ показала хорошие результаты и при кардиогенном ОЛ. Существенных клинических преимуществ BiPAP терапии при кардиогенном ОЛ в настоящее время пока не найдено, поэтому большее распространение имеет CPAP терапия с давлением в дыхательных путях 2.5-15 см водного столба. ИВЛ с интубацией трахеи применяют в тех случаях, когда гипоксемия, дыхательная и сердечная недостаточность сохраняются или нарастают, несмотря на интенсивную терапию и НИВЛ, также при нарушениях сознания, трудностях в проведении НИВЛ.

Рекомендации по оксигенотерапии и ИВЛ

Рекомендации	Класс	Уровень
Кислород рекомендуется пациентам с SpO ₂ <90% или PaO ₂ <60 мм рт. ст. для коррекции гипоксемии.	I	C

Интубация рекомендуется при прогрессирующей дыхательной недостаточности, сохраняющейся, несмотря на введение кислорода или неинвазивную вентиляцию легких.	I	C
Неинвазивную вентиляцию с положительным давлением следует рассмотреть у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (частота дыхания > 25 вдохов / мин, SpO ₂ < 90%) и начать как можно скорее, чтобы уменьшить респираторный дистресс и снизить частоту механической эндотрахеальной интубации.	IIa	B

Противопоказания к НИВЛ:

Абсолютные:

- Остановка сердца или дыхания
- Анатомические аномалии (не подходит для интерфейса)
- Неспособность сохранить проходимость дыхательных путей (неконтролируемое возбуждение, кома или энцефалопатия)
- Рефрактерная гипотония

Относительные:

- Легкое психомоторное возбуждение или плохое сотрудничество
- Легкая гипотония
- Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта или рвота
- Неспособность откашливать обильные выделения
- Недавняя хирургия верхних отделов желудочно-кишечного тракта или дыхательных путей
- Полиорганная недостаточность
- Изолированная правожелудочковая недостаточность

Показания к интубации при НИВЛ:

- Остановка сердца или дыхания
- Прогрессивное ухудшение измененного психического статуса
- Прогрессивное ухудшение рН, PaCO₂ или PaO₂, несмотря на НИВЛ
- Прогрессирующие признаки усталости дыхательной мускулатуры во время НИВЛ
- Необходимость защиты дыхательных путей
- Стойкая гемодинамическая нестабильность
- Психомоторное возбуждение или непереносимость НИВЛ с прогрессирующей дыхательной недостаточностью

Снижение преднагрузки сердца

Многие годы считалось, что морфин эффективно снижает венозный приток к сердцу и оказывает положительное влияние на течение отека легких. Однако в ряде исследований было показано, что морфин может увеличивать потребность в интубации трахеи и даже летальность (ADHERE Registry). Поэтому морфин желателен применять при наличии интенсивного болевого синдрома.

Нитраты (нитроглицерин, изосорбит, перлинганит) являются наиболее эффективными, быстродействующими препаратами для снижения преднагрузки. В дозе до 60 мкг/мин НТГ оказывает венодилатирующее действие (преднагрузка), в более высоких дозах начинается дилатация артериол (постнагрузка), улучшается сердечный выброс. Применение НТГ при КОЛ относят к мероприятиям первой линии терапии.

Петлевые диуретики. Фуросемид вызывает снижение гидростатического легочного капиллярного давления, подтвержденное во время катетеризации легочной артерии. Фуросемид оказывает отсроченное действие в течение 30-120 минут. Несеретид (рекомбинантный мозговой натрийуретический пептид) уменьшает давление заклинивания легочной артерии, давление в правом предсердии и легочной артерии, увеличивает сердечный выброс, уменьшается уровень ренина, альдостерона, норэпинефрина, эндотелина-1. Однако при исследовании клинических эффектов несеретида по сравнению с НТГ не было найдено убедительных доказательств преимущества первого (несеретида) (ASCEND HF).

Снижение постнагрузки сердца

ИАПФ. К гемодинамическим эффектам ИАПФ относятся уменьшения постнагрузки, увеличение ударного объема ЛЖ и сердечного выброса. После стабилизации сердечного выброса и почечной перфузии ИАПФ вызывают и уменьшение преднагрузки. ИАПФ относят к мероприятиям второй линии после НТГ и НИВЛ.

Блокаторы рецепторов к ангиотензину 2 также показали эффективность при лечении ХСН, более широкая доказательная база собрана в отношении вальсартана и кандесартана. Препараты этой группы назначают при непереносимости ИАПФ.

Нитропруссид натрия дилатирует гладкие мышцы сосудов и вызывает снижение пред- и, в большей степени, постнагрузки, гемодинамически это проявляется в виде увеличения сердечного выброса. Нитропруссид натрия отличается очень быстрым началом действия, высокой эффективностью в купировании отека легких, особенно, при высокой артериальной гипертензии. Однако, есть и ограничения: так нитропруссид не рекомендуется у больных инфарктом миокарда, так как он может вызывать синдром обкрадывания.

Дигоксин при КОЛ применяют у больных с мерцательной аритмией с высокой частотой желудочковых сокращений для урежения сердечного ритма.

Ультрафильтрация применяется у больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью, включая отек легких, при почечной

недостаточности и резистентности к диуретикам. Эффективность метода у больных с тяжелой СН и гиперволемией была показана в исследовании UNLOAD.

Для облегчения принятия решения при лечении отека легких можно предложить нижеописанный лечебный алгоритм.

Алгоритм лечения кардиогенного отека легких

- Клинический осмотр, ЭКГ, рентген грудной клетки, ОАК, ОАМ, сахар, электролиты, креатинин, тропонин крови, при возможности ЭХОКГ, НУП,
- Мониторирование - ЭКГ, сатурации крови, АД.
- Коронарография, ЧКВ, АКШ при остром коронарном синдроме
- Фибринолизис при ОИМ с подъемом сегмента ST





Лечение в острую фазу

В течение 1 часа

Фаза ранней оценки

Первые 6 ч с начала диуретиков

Фаза раннего ответа

Первые 24 часа



Госпитальное лечение в первые 48 часов

	Нормо-/гипертензия	Гипотония, САД, мм рт.ст.		Брадикардия, ЧСС уд в мин	
		85-100	<85	<60 ≥50	<50
ИАПФ	Назначить/увеличить	Уменьшить/отменить	Отменить	Без изменений	Без изменений
Б-блокаторы	Без изменений	Уменьшить/отменить	Отменить	Уменьшить	Отменить
Антагонисты минералкортикоидов	Без изменений	Без изменений	Отменить	Без изменений	Без изменений
Диуретики	Увеличить	Уменьшить	Отменить	Без изменений	Без изменений
Вазодилататоры (нитраты)	Увеличить	Уменьшить/отменить	Отменить	Без изменений	Без изменений
Другие препараты, урежающие ЧСС (амиодарон,	Рассмотреть	Уменьшить/отменить	Отменить	Уменьшить/отменить	Отменить

ивабрадин, кальций блокаторы)					
-------------------------------	--	--	--	--	--

	Калий, мг/дл		Почечная недостаточность	
	≤3,5	>5,5	Креатинин <2,5, СКФ >30	Креатинин >2,5, СКФ <30
ИАПФ	Рассмотреть/ увеличить	Отменить	Рассмотреть	Отменить
Б-блокаторы	Без изменений	Без изменений	Без изменений	Без изменений
Антагонисты минералкортикоидов	Рассмотреть/ увеличить	Отменить	Уменьшить	Отменить
Диуретики	Рассмотреть/ Без изменений	Рассмотреть/ Увеличить	Без изменений	Рассмотреть
Вазодилататоры (нитраты)	Без изменений	Без изменений	Без изменений	Без изменений
Другие препараты, урежающие ЧСС (амиодарон, ивабрадин, кальций блокаторы)	Рассмотреть/ Отменить (амиодарон)	Без изменений	Без изменений	Без изменений

Дозы вазодилататоров

Препарат	Показания	Доза	Побочные эффекты	Особенности
НТГ	Застой, ОЛ АДс>90ммHg	10-200 мкг/мин	Гипотония,	Привыкание
Изосорбид динитрат	Застой, ОЛ АДс>90ммHg	1-10 мг/час	Гипотония	Привыкание
Нитропруссид	Застой, ОЛ+ Гипертензия	0.3-5 мкг/кг/мин	Гипотония, цианид	
Несиритид	Застой/ОЛ АДс>90ммHg	Болюс 2мкг/кг+ инфузия 0.015- 0.03мкг/кг/мин	Гипотония	

По стабилизации состояния лечение продолжают в соответствии с принципами лечения застойной СН.

Кардиогенный шок

Шок - это состояние, при котором сердечно - сосудистая система не способна обеспечить достаточное кровоснабжение органов, что приводит к клеточной дисфункции и их гибели. Механизмами развития шока могут быть уменьшение объема циркулирующей крови, снижение минутного выброса сердца и вазодилатация, иногда с шунтированием крови в обход капилляров.

Общими симптомами шоковых состояний являются артериальная гипотония, олигурия, энцефалопатия, периферическая гипоперфузия (нитевидный пульс, бледность, холодные конечности) в сочетании с проявлениями основного заболевания. Различают несколько видов шоков: кардиогенный, обструктивный, гиповолемический, перераспределительный.

Дифференциальная диагностика шоков

	КШ	ОШ	ПШ	ГШ
Шейные вены	↑	↑	норма	норма
Наполнение капилляров ногтевого ложа	↓	↓	норма	↓
Конечности	холод.	холод.	теплые	холод
ЦВД	↑	↑ ↑	↓	↓
ЛАД	↑	↑ ↑	↓	↓
ДЗЛА	↑	↓	↓	↓
ОПСС	↑	↑	↓	↑
СВ	↓	↓	↑	↓

Кардиогенный шок - это одно из самых тяжелых, зачастую фатальных осложнений различных острых и хронических заболеваний сердца, характеризующееся невозможностью сердца обеспечивать адекватную органную и тканевую перфузию и проявляется высокими ЦВД, ЛАД, ДЗЛА и ОПСС, низким сердечным выбросом, определяются набухшие шейные вены, холодный пот, медленное наполнение капилляров ногтевого ложа.

Эпидемиология. Кардиогенный шок, как правило, развивается у больных инфарктом миокарда в 7-10% случаев. Крайне важно, что у больных ОИМ без тромболитической терапии частота КШ увеличивается до 20-22%.

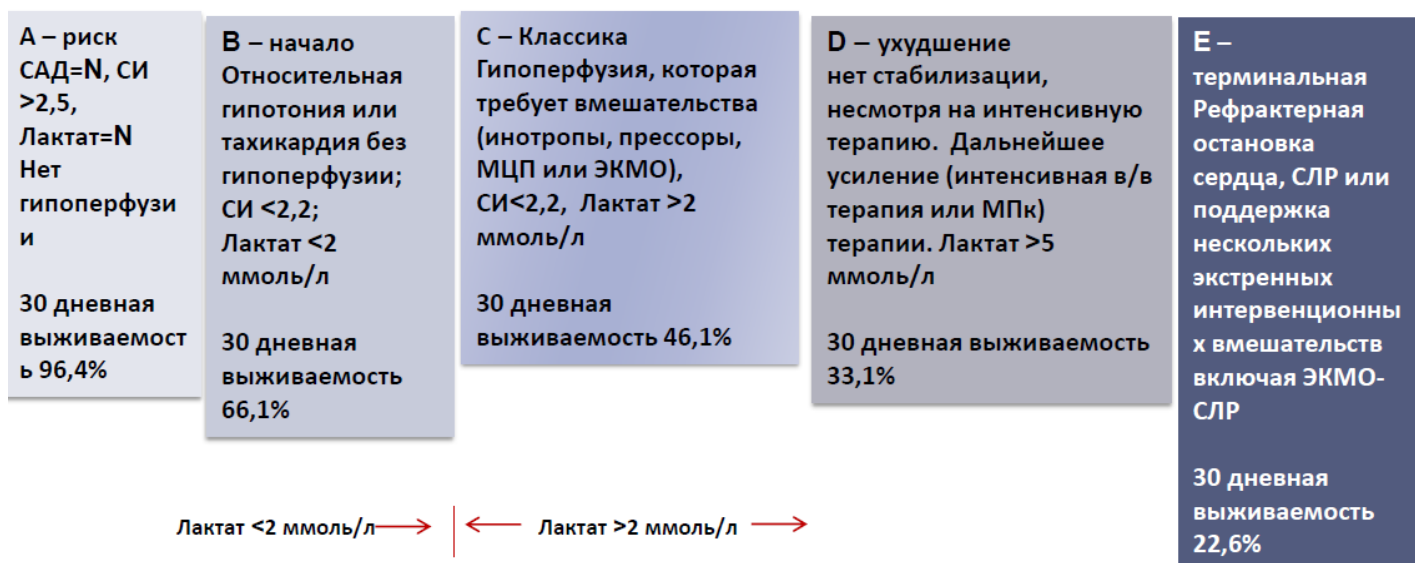
Прогноз. Внутрибольничная летальность у больных ОИМ, осложненным КШ, крайне высока и составляет 80 - 90%. Снизить летальность до 56 - 67% позволяет повсеместное, раннее применение тромболитика и инвазивной реваскуляризации.

Критерии диагностики кардиогенного шока

Гипотония >30 мин (а)	Доказательства (клинические симптомы и / или признаки)		Кардиогенный генез шока (г)
	Гипоперфузия органов (хотя бы 1 критерий) (б):	Повышенное давление наполнения ЛЖ (в)	
Систолическое АД менее 90 мм рт. ст. продолжительностью более 30 мин или необходимость в вазопрессорах для поддержания САД более 90 мм рт. ст.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Изменения ментального статуса 2. Холодная влажная кожа и конечности. 3. Олигурия <30 мл / ч. 4. Лактат артериальной крови > 2,0 ммоль / л 	<p>Легочный застой клинически (появление ортопноэ) или рентген грудной клетки.</p> <p>Повышение давления заклинивания ЛА :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Катетеризация легочной артерии или • Допплер ЭхоКГ(время замедления митральной волны E ≤130 мс) <p>КДДЛЖ>20 мм рт ст</p>	<p>Недостаточность левого желудочка: ФВ ЛЖ <40%, на ЭхоКГ или ЛВГ:</p> <p>Структурные патологии:</p> <p>Острая тяжелая митральная недостаточность, повреждение компонентов МК или тяжелые клапанные пороки (аортальный или митральный стеноз, аортальная недостаточность) или разрыв МЖП, свободной стенки ЛЖ</p> <p>Тяжелая недостаточность ПЖ (различного происхождения)</p> <p>Острые тахи-брадиаритмии.</p>

При кардиогенном шоке развивается полиорганная недостаточность, нарушается функция почек (кардиоренальный синдром, преренальная ОПН), печени, головного мозга, свертывающей системы крови, в целом, гомеостаза.

Клиническая классификация КШ



Гипоперфузия

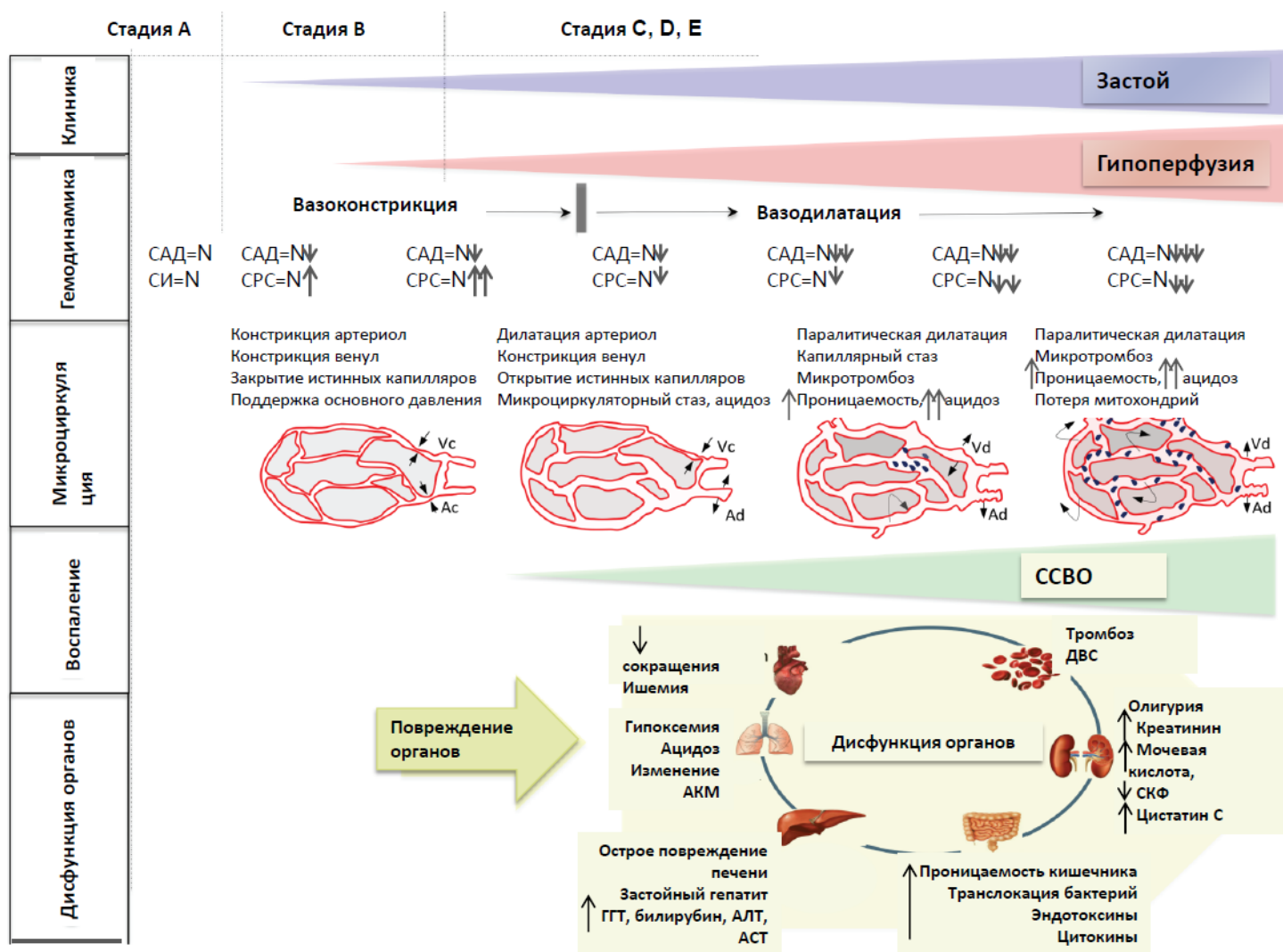
Синдром полиорганной недостаточности

Мониторирование при КШ

Мониторируемый параметр	Частота	Комментарий
Неинвазивный мониторинг ЭКГ-мониторирование, пульсоксиметрия, ЧД Пассивный подъем нижних конечностей	Постоянно Каждые 4 часа	Высокий риск аритмии, ДН и/или отека легких Повышение артериального давления > 10 мм рт. ст. указывает на гиповолемию.
Инвазивный мониторинг АД	Постоянно	Продолжить лечения до стабилизации гемодинамики в течение 12-24 часов.
ЦВД	Постоянно	Центральная линия необходима для доставки вазоактивных препаратов. Продолжительный мониторинг ЦВД точнее отражает ОЦК, чем однократное измерение.
Сатурация кислорода в центральной вене	Каждые 4 часа	ScvO ₂ у пациентов с центральной линией можно использовать для оценки сердечного выброса.
Диурез	Каждый час	Диурез вместе с мониторингом креатинина в сыворотке крови являются маркерами перфузии почек и острого повреждения почек.
Катетеризация легочной артерии и инвазивный мониторинг сердечного	По потребности	При неэффективности начальной терапии или при неясном диагнозе.

выброса		
Лабораторные обследования ОАК	Каждые 12-24 ч	Особенно у пациентов с кровотечением или с высоким риском кровотечения.
Электролиты	Каждые 6-12 ч	Частота должна соответствовать риску или наличию почечной недостаточности и нарушений электролитного баланса.
Креатинин	Каждые 12-24 ч	Диурез вместе с контролем креатинина в сыворотке крови являются маркерами перфузии почек и острого повреждения почек.
Печеночные тесты	Ежедневно	Контроль застойной гепатопатии и / или гипоперфузии
Лактат	Каждые 1-4 часа	Клиренс лактата является маркером терминальной полиорганной гипоперфузии.
ССК	Каждые 4-6 ч у пациентов на а/коагулянтах до стабилизации состояния, Каждые 24 часа при отсутствии а/коагуляции	Изменение выведения лекарств, частое использование антитромботических средств и использование механических поддерживающих устройств часто требует контроля ССК.

Патогенез кардиогенного шока



Профилактика осложнений

Направление	Цель	Подробности
ABCDE (Координация пробуждения и дыхания, мониторинг / управление делирием и ранняя активизация)	Делирий, слабость и нарушение вентиляции	Ежедневные пробуждения и спонтанное дыхание Оценка и лечение делирия Ранняя и прогрессивная активизация
ИВЛ	Вентилятор-ассоциированная пневмония	Высота изголовья кровати Протоколы седации, направленные на легкую седацию по шкале RASS или SAS Ежедневный перерыв в седации, если легкая седация противопоказана Полоскание полости рта с хлоргексидином Дренаж эндотрахеальной трубки

Центральный доступ	КАИК	Гигиена рук Максимальные барьерные меры предосторожности Хлоргексидиновый кожный антисептик Оптимальный выбор места для катетера (избегание бедренного доступа) Центральная линия с ультразвуковым контролем размещения Ежедневный контроль необходимости доступа
Профилактика стрессовой язвы	Стрессовая язва	Ингибитор протонной помпы или блокатор H2 рецепторов у пациентов У пациентов, получающих энтеральное питание, риски профилактики должны быть сбалансированы с риском пневмонии, ассоциированной с ИВЛ.
Профилактика ТГВ	ТГВ	Плановая профилактика венозной тромбоземболии у пациентов, не принимающих антикоагулянты

Лечение кардиогенного шока

- Клинический осмотр, ЭКГ, рентген грудной клетки, ОАК, ОАМ, сахар, электролиты, креатинин, тропонин крови, лактат, при возможности ЭХОКГ, НУП
- Мониторирование - ЭКГ, сатурации крови, АД
- Коронарография, ЧКВ, АКШ при остром коронарном синдроме
- Фибринолизис при ОИМ с подъемом сегмента ST
- Инвазивная вентиляция легких
- Механическая циркуляторная поддержка (МПК) при рефрактерном КШ



Больные с КШ нуждаются в экстренной госпитализации в реанимационные отделения, палаты интенсивной терапии. Диагностические и лечебные мероприятия должны начинаться немедленно при первом контакте с врачами СМП на догоспитальном этапе. Больного укладывают, освобождают одежду, избегая охлаждения. Проводят опрос, осмотр

пациента, оценивают сознание, кровообращение, проходимость дыхательных путей, регистрируют ЭКГ, начинают мониторинг жизненных параметров (АД, ЧСС, SatO₂, ЧД). Начинают оксигенотерапию, устанавливают внутривенный доступ, при сохраняющейся артериальной гипотонии начинают инфузию допамина в дозе 5 мкг/кг/минуту, при необходимости дозу увеличивают ступенчато до 10-20 мкг/кг/минуту. Если эффект допамина недостаточен параллельно подключают норэпинефрин в дозе 0,5 мкг/кг/минуту. Одновременно проводят лечение основного заболевания, при остром коронарном синдроме применяют аспирин, клопидогрель, гепарин, при наличии показаний - тромболитик.

На госпитальном этапе продолжают мониторинг жизненных параметров, лечение основного заболевания, поддержку гемодинамики, контроль сознания, дыхания, диуреза, начинают лабораторно-инструментальное обследование пациента.

Рекомендации по лечению кардиогенного шока

Рекомендации	Класс	Уровень
Немедленное ЧКВ, при невозможности - АКШ	I	B
Контроль АД через артериальную линию	I	C
ЭхоКГ и Допплер ЭхоКГ для оценки функции миокарда, клапанов и выявления механических осложнений	I	C
Механические осложнения требуют экстренного лечения	I	C
Оксигенотерапия, ИВЛ соответственно газам крови	I	C
Инфузия жидкости (физ. раствор 200 мл за 30 минут) при наличии показаний при отсутствии гиперволемии	I	C
ТЛТ при невозможности первичного ЧКВ и отсутствии механических осложнений при ОКСПСТ	II a	C
ВАБК при механических осложнениях	II a	C
МПК, ЭКМО, возможна комбинация двух устройств	II a	C
При неэффективности диуретиков возможна ультрафильтрация крови при рефрактерном застое	II b	C
Катетеризация легочной артерии для контроля гемодинамики	II b	C
Инотропы и вазопрессоры для стабилизации гемодинамики	II b	C

Инфузия инотропов (добутамин) для улучшения сердечного выброса	II b	C
Инфузия вазопрессоров (норэпинефрин предпочтительнее допамина) для поддержки АД	II b	C
Рутинное применение ВАБК не показано	III	B

Инотропная и вазопрессорная терапия.

Добутамин - преимущественно бета 1-агонист, мало влияет на бета 2- и альфа-рецепторы. При инфузии оказывает достоверный позитивный инотропный, умеренные хронотропный и венодиалатирующий эффекты (снижение постнагрузки), все это приводит к увеличению сердечного выброса. Если систолическое АД стабилизируется на уровне 110 мм.рт.ст., то дозу добутамина уменьшают, затем отменяют и пробуют начать инфузию нитратов.

Норэпинефрин стимулирует альфа-рецепторы сосудов, повышая постнагрузку и увеличивая потребность миокарда в кислороде, при этом сердечный выброс уменьшается. Норэпинефрин является резервным препаратом, применяемым только при тяжелой гипотензии, сохраняющейся на фоне инфузии допамина, если АД сист. повышается до 85 мм.рт.ст. и более, то дозу эпинефрина уменьшают и постепенно препарат отменяют.

Допамин. Действие допамина зависит от его дозы: при инфузии 0,5-5 мкг/кг/мин препарат стимулирует допаминовые рецепторы почек, увеличивая диурез и вызывая вазодилатацию, в дозе 5 - 10 мкг/кг/мин стимулирует бета-рецепторы миокарда, вызывая увеличение сократимости и частоты сердечных сокращений, на фоне высоких доз в 10 - 20 мкг/кг/мин стимулируются альфа-рецепторы сосудов, что приводит к росту постнагрузки сердца (ОПСС), повышается АД, но роста сердечного выброса не происходит. При дозах более 5 мкг/кг/мин увеличивается потребность миокарда в кислороде, провоцируются нарушения ритма сердца. Допамин назначается в случаях невозможности инфузии добутамина при систолическом АД 85 мм.рт.ст.

Левосимендан – сенситизатор кальция, обладает инотропным, противовоспалительным, вазодилатирующим действиями. Альтернатива добутамину, но выживаемость такая же (SURVIVE).

Ингибиторы фосфодиэстеразы (ИФД) – имеют инотропное, вазодилатирующее влияния, уменьшают легочное сосудистое сопротивление, но учащают желудочковые тахикардии. По сравнению с добутаминм выживаемость не выше, а развитие тахикардий - выше (OPTIME-CHF).

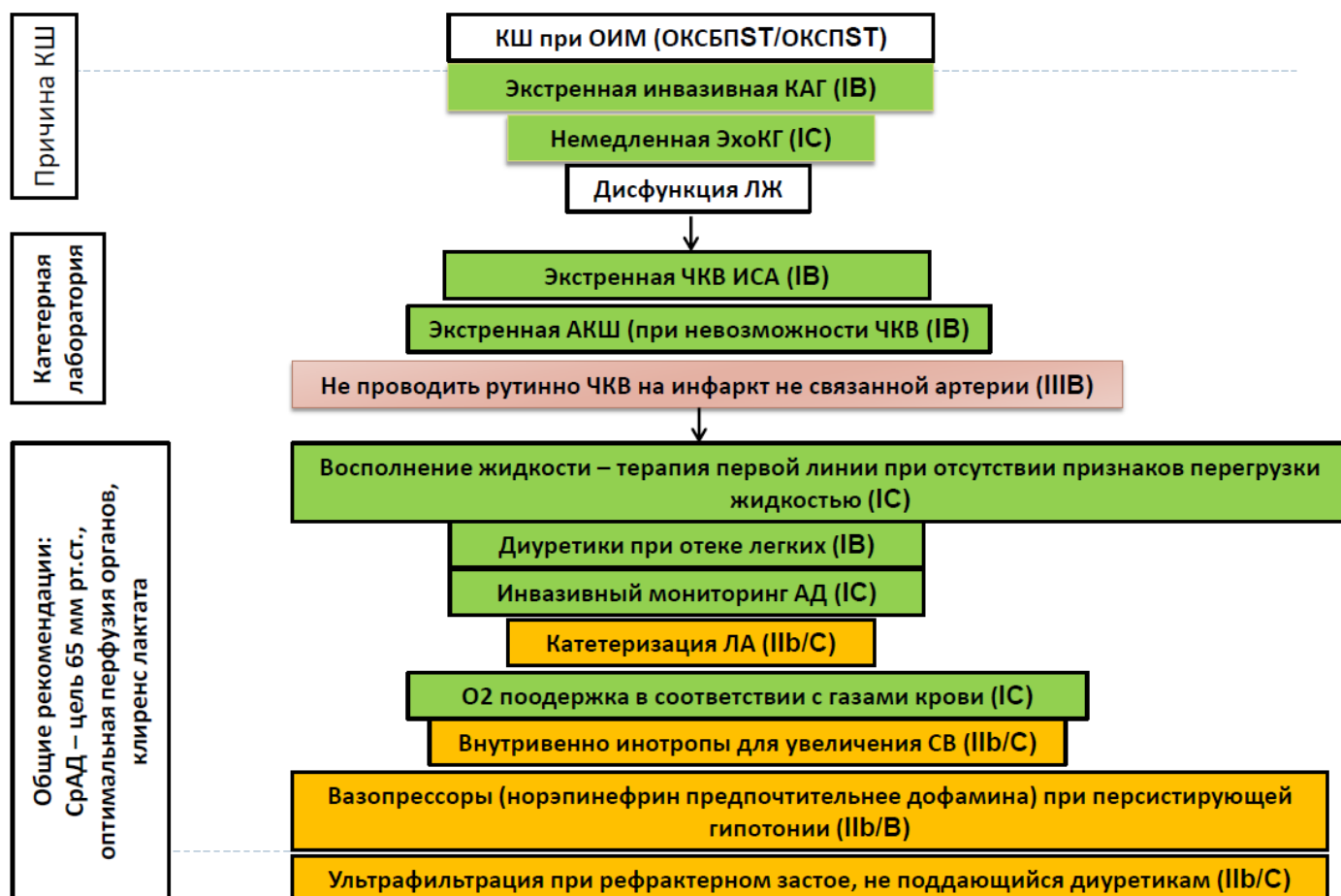
Алгоритм лечения кардиогенного шока

Инвазивная стратегия

Из-за своей ограниченной эффективности, особенно при КШ, фибринолитическая терапия предназначена для пациентов с ИМпСТ, когда ЧКВ недоступно в соответствии с текущими рекомендациями Европейского общества кардиологов (ESC) с рекомендацией класса Па С.

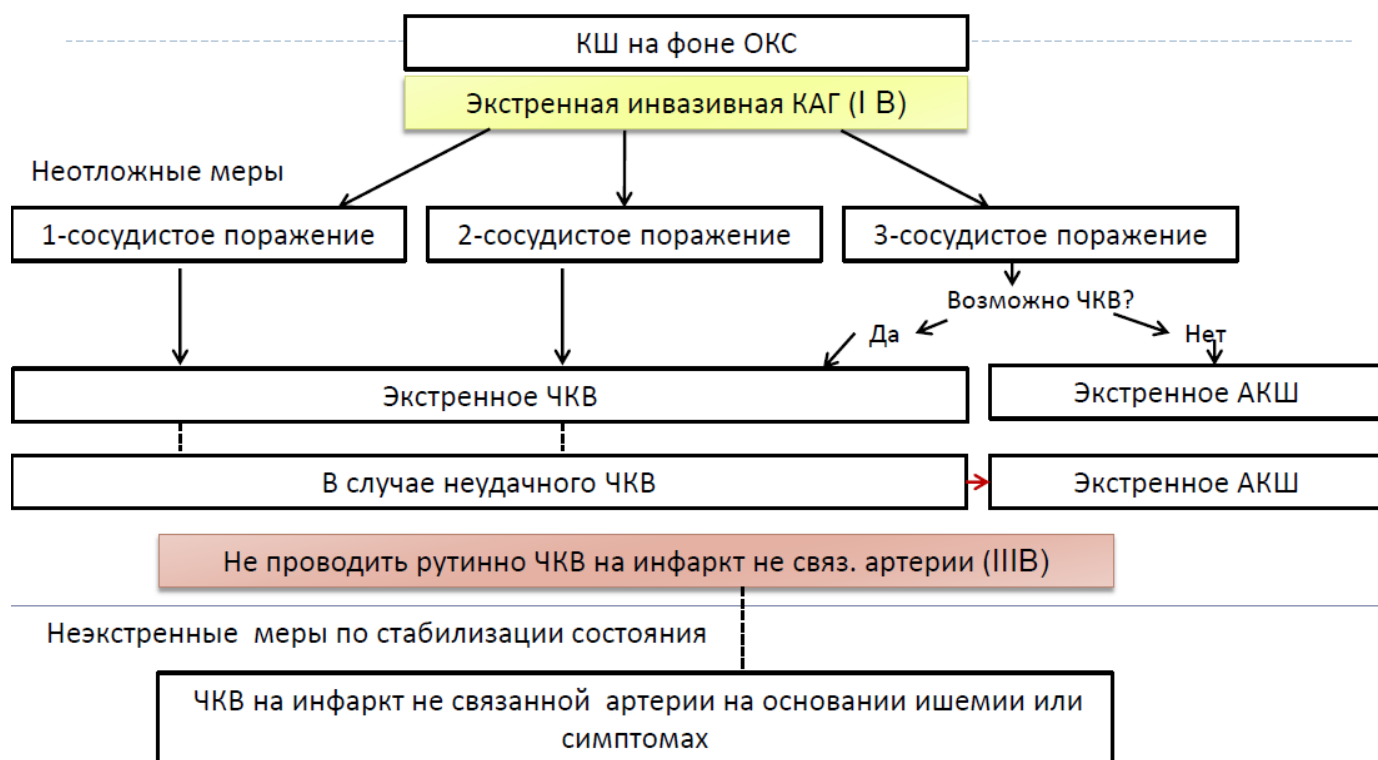
Первым крупным рандомизированным исследованием у пациентов с КШ было исследование SHOCK, в котором была установлена клиническая польза ранней инвазивной стратегии с последующей реваскуляризацией у пациентов с КШ. В исследовании SHOCK начальная инвазивная стратегия с реваскуляризацией посредством ЧКВ или АКШ привела к значительному снижению смертности через шесть месяцев и в долгосрочном периоде наблюдения.

КШ при левожелудочковой недостаточности



В соответствии с последними исследованиями, у подавляющего большинства пациентов с КШ в клинической практике ЧКВ следует ограничивать реваскуляризацию инфаркт-связанной артерией с возможной поэтапной реваскуляризацией других артерий.

ЧКВ на основании анатомии КА



Инвазивная вентиляция легких

У пациентов с КШ, которые не реагируют на первоначальные более консервативные меры, включая неинвазивную вентиляцию легких, эндотрахеальную интубацию и инвазивную механическую вентиляцию легких, представляют собой важные терапевтические возможности. Основным показанием для этого варианта является дыхательная недостаточность, ведущая к гипоксемии (например, $SpO_2 < 90\%$, $PaO_2 < 6-7$ кПа), гиперкапнии (частота дыхания $> 30-35$ /мин) и ацидозе (повышение давления углекислого газа в артериальной крови). $PaCO_2 > 9-10$ кПа или $pH < 7,3$, что свидетельствует о том, что пациент не может поддерживать нормальный pH при обычном дыхании).

При стабилизации состояния лечение продолжают по принципам терапии застойной СН.

Дозировки инотропных средств

Препарат	Рецептор	Действие	Роль в лечении
<p>Норэпинефрин</p> <p><i>Начальная доза:</i> 8-12 мкг/мин</p> <p><i>Поддерживающая:</i> 2-4 мкг/мин</p> <p><i>Максимальная:</i> 35-100 мкг/мин</p>	Альфа-1 и бета-1	Действие на оба альфа-1 и бета-1 адренэргические рецепторы, следовательно, вызывает сильное сужение сосудов, приводящее к увеличению сердечного выброса	Вазопрессор первой линии при септическом, кардиогенном и гиповолемическом шоках
<p>Фенилэфрин</p> <p><i>Начальная доза:</i> 1 мкг/мин</p> <p><i>Поддерживающая:</i> 1-10 мкг/мин</p> <p><i>Максимальная:</i> 10-35 мкг/мин</p>	Альфа-1	Чистый агонист альфа-адренорецепторов, который приводит к сужению сосудов с минимальной сердечной инотропией или хронотропией	Вазопрессор первой линии, когда тахикардии препятствуют применению норадреналина Альтернативный вазопрессор у пациентов с септическим шоком, у которых: (I) высокий уровень СВ при стойкой гипотонии, (II) стойкий шок, несмотря на начальное лечение другими вазопрессорами или (III) развиваются тахикардии на фоне норадреналина, адреналина или добутамина
<p>Эпинефрин</p> <p><i>Начальная доза:</i> 1 мкг/мин</p> <p><i>Поддерживающая:</i> 1-10 мкг/мин</p> <p><i>Максимальная:</i> 10-35 мкг/мин</p>	Альфа-1, бета-1, бета-2	Выраженная активность на бета-1 адренорецепторы и умеренный эффект на альфа-1 адренорецепторы. При низких дозах увеличивает СВ, снижает ССС. При более высоких дозах ССС увеличивается и еще больше увеличивает СВ.	Вазопрессор первой линии при анафилактическом шоке. Дополнение к норэпинефрину при септическом шоке, когда необходимо дальнейшее повышение СрАД. Повышает ЧСС, что может вызвать тахикардию или ишемию.

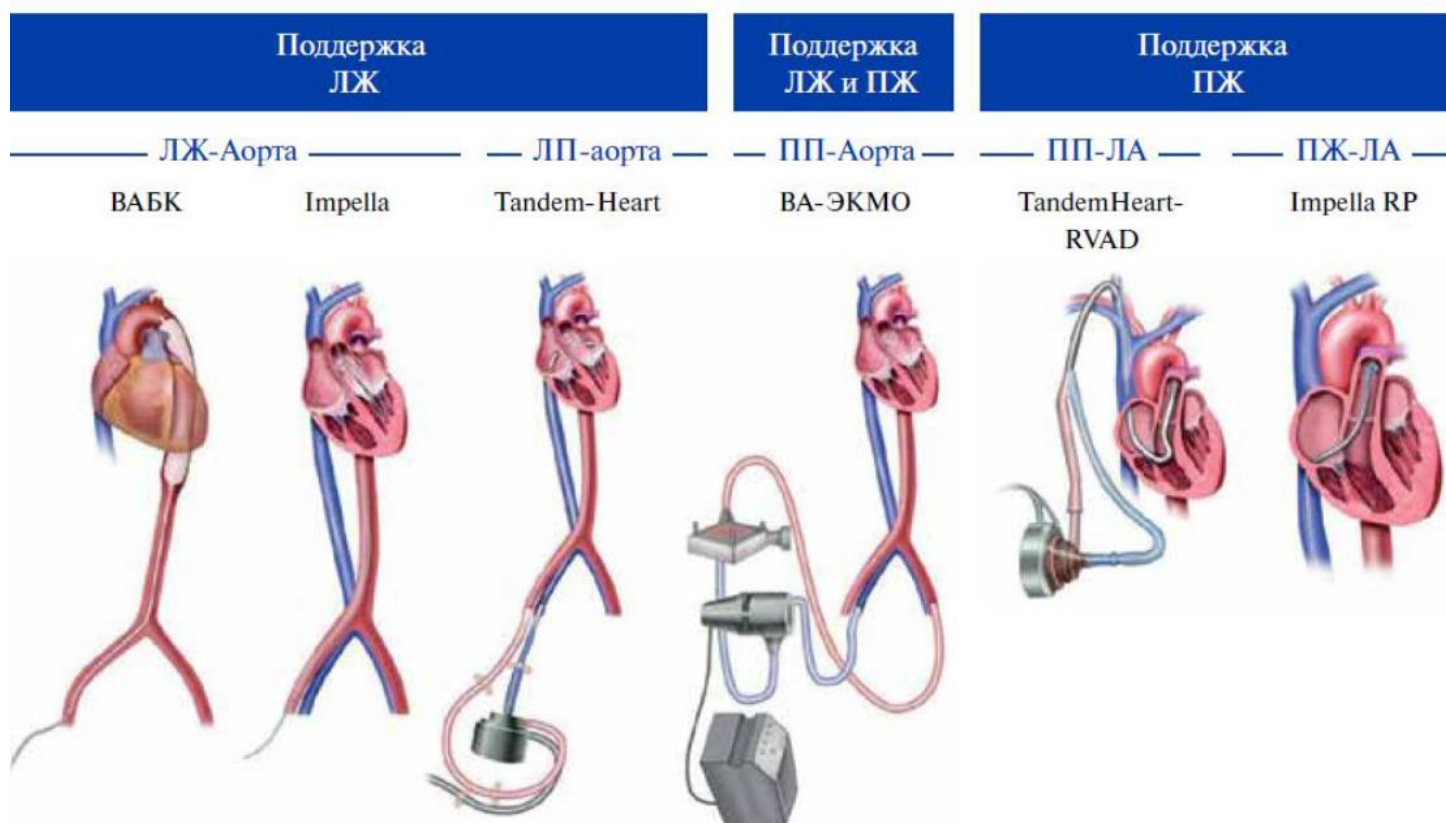
<p>Дофамин</p> <p><i>Минимальная доза:</i> 1-2 мкг/кг/мин</p> <p><i>Средняя:</i> 2-10 мкг/кг/мин</p> <p><i>Высокая доза:</i> > 10 мкг/кг/мин</p> <p><i>Максимальная:</i> 20- >50 мкг/кг/мин</p>	<p>Альфа-1 Бета-1 Дофамин- эргические</p>	<p>В низких дозах действует преимущественно на рецепторы допамина-1, что приводит к селективному расширению сосудов.</p> <p>В промежуточных дозах также стимулирует бета-1-адренорецепторы и увеличивает СВ за счет увеличения УО и оказывает различное влияние на ЧСС.</p> <p>В более высоких дозах преимущественно стимулирует альфа-адренорецепторы и вызывает сужение сосудов, увеличивая ССС. Общий эффект альфа-адренорецепторов слабее, чем у норадреналина.</p>	<p>Альтернатива норадреналину при септическом шоке у пациентов с нарушенной систолической функцией или абсолютной/относительной брадикардией и низким риском тахиаритмий.</p> <p>Больше побочных эффектов в высоких дозах и менее эффективен, чем норадреналин для купирования гипотонии при септическом шоке.</p>
<p>Добутамин</p> <p><i>Начальная доза:</i> 0,5-1 мкг/кг/мин</p> <p><i>Поддерживающая</i>2- 20 мкг/кг/мин</p> <p><i>Максимальная:</i> 20-40 мкг/кг/мин</p>	<p>Альфа-1 Бета-1 и бета-2</p>	<p>Препарат, вызывающий расширение сосудов. Его преобладающее действие на бета-1-адренорецепторы вызывает увеличение инотропии и хронотропии и снижает давление наполнения ЛЖ. Его минимальные эффекты на альфа и бета-2-адренорецепторы вызывают общую вазодилатацию, дополненную рефлекторной вазодилатацией и</p>	<p>Препарат первой линии при КШ.</p> <p>Дополнение к норэпинефрину для увеличения СВ при септическом шоке с дисфункцией миокарда или сохраняющейся гипоперфузией.</p> <p>Повышает сократимость и ЧСС, что может вызвать гипоперфузию и тахиаритмии.</p>

		повышением СВ. Чистый эффект заключается в увеличении СВ с уменьшением ССС с минимальным снижением АД.	
Вазопрессин <i>Начальная доза:</i> 0,03 ЕД/мин <i>Поддерживающая</i> 0,03-0,04 ЕД/мин <i>Максимальная</i> 0,04-0,07 ЕД/мин	V2, V1a, V1b	Вазопрессин, антидиуретический гормон, связывается с рецепторами в дистальных или собирательных канальцах почек и способствует реабсорбции воды.	Дополнение к норэпинефрину, для достижения целевого СрАД или для уменьшения норэпинефрина. Не рекомендуется в качестве замены вазопрессоров первой линии. Чистый вазоконстриктор может снизить УО и СВ.
Милринон <i>Начальная доза:</i> 50 мкг/кг в течение 10 минут <i>Поддерживающая</i> 0,125 до 0,75 мкг/кг/мин		И вазодилатирующие, и инотропные свойства, которые увеличивают СВ и уменьшают ССС. Нет чрезмерных изменений в потреблении кислорода миокардом и ЧСС.	Альтернатива кратковременному увеличению СВ для поддержания перфузии органов при кардиогенном шоке, резистентном к другим агентам Регулировка функции почек у пациентов с почечной недостаточностью Повышает сократимость сердца и незначительно увеличивает ЧСС при высоких дозах. Может вызывать артериальную гипотонию, периферическую вазодилатацию или аритмию.

Заместительная почечная терапия

Рекомендации:	Класс	Уровень
Ультрафильтрация показана при выраженном застое и неэффективности комбинированной диуретической терапии	II б	B
Длительный гемодиализ возможен при рефрактерном выраженном застое и почечной недостаточности	IIa	C
Показания к гемодиализу: <ul style="list-style-type: none">• Креатинин >300 мкмоль/л• Калий > 6,5 ммоль/л• pH<7,2• Олигурия		

Виды МПК



Устройства МПК по направлению шунтирования крови

Продолжительность стационарного лечения больных с ОСН

определяется:

1. Стабилизация основного заболевания. При ОКС, в среднем, продолжительность пребывания в стационаре составляет 7-10 суток, при нестабильном состоянии – индивидуально.
2. Компенсация симптомов ОСН:
 - купирование отека легких, кардиогенного шока;
 - возможность нахождения больного в горизонтальном положении без усиления одышки;
 - возможность перемещения по палате и обслуживать себя (прием пищи и др.) без значительного усиления симптомов СН.

В среднем, с учетом тяжести хронической СН после купирования симптомов острой СН продолжительность пребывания в стационаре может составлять у больных:

- хронической СН ФК II, III (NYHA) – 7-10 дней.
- хронической СН ФК IV (NYHA) – 10 и более (индивидуально) дней.

Критерии эффективности лечения больных ОСН

1. Купирование жизненно опасных форм ОСН (отек легких, кардиогенный шок).
2. Стабилизация жизненно важных параметров: АД, ЧСС, ЧД, Sat O₂
3. Возможность стабильного, длительного пребывания больного в горизонтальном положении (от вертикального (ортопное) до горизонтального).
4. Постепенная активизация пациента при стабилизации состояния: присаживание, вертикализация, внутripалатный, внутриотделенческий режимы.
5. Стабильное состояние при самообслуживании и возможность автономного существования, по крайней мере, в домашних условиях.

Перевод в стационары с возможностью проведения коронароангиографии, стентирования коронарных артерий и кардиохирургических операций

1. ОКС при развитии ОСН, механических осложнений с учетом транспортабельности пациента, в сочетании с техническими и другими возможностями (финансовыми и тд).
2. Больные с врожденными и приобретенными пороками сердца, осложненные ОСН, при наличии возможности, переводятся в кардиохирургические стационары, с учетом транспортабельности пациента.

Предложенные к внедрению индикаторы:

1. % применения респираторной поддержки: а-оксигенотерапия, б-неинвазивной вентиляции легких (цель-100%).

2. % назначения бета-блокаторов при начале компенсации сердечной недостаточности (цель-100%).
3. % назначения ингибиторов АПФ, с учетом противопоказаний (цель-100%).
4. % назначения диуретиков при выраженном застое и отечном синдроме (цель-100%).
5. % назначения антагонистов альдостерона, с учетом противопоказаний (цель-100%).
6. % назначения инотропов и вазопрессоров при артериальной гипотонии и кардиогенном шоке (цель-100%).
7. % применения калькулятора расчета скорости клубочковой фильтрации с целью коррекции доз препаратов (цель-100%).
8. % приверженности к рекомендациям при лечении основного заболевания, которое явилось причиной развития сердечной недостаточности. При ОКС – тромболитики, двойная антиагрегантная терапия, антикоагулянты и др. (цель-100%).

Конфликт интересов

Данный протокол разработан без внешнего финансирования. Конфликт интересов у членов группы разработчиков данного клинического протокола отсутствовал.

Список использованной литературы:

1. Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, Roy S Gardner, Andreas Baumbach, Michael Böhm, Haran Burri, Javed Butler, Jelena Čelutkienė, Ovidiu Chioncel, John G F Cleland, Andrew J S Coats, Maria G Crespo-Leiro, Dimitrios Farmakis, Martine Gilard, Stephane Heymans, Arno W Hoes, Tiny Jaarsma, Ewa A Jankowska, Mitja Lainscak, Carolyn S P Lam, Alexander R Lyon, John J V

McMurray, Alexandre Mebazaa, Richard Mindham, Claudio Muneretto, Massimo Francesco Piepoli, Susanna Price, Giuseppe M C Rosano, Frank Ruschitzka, Anne Kathrine Skibelund, ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, European Heart Journal, Volume 42, Issue 36, 21 September 2021, Pages 3599–3726, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>