



Правительство Москвы
Департамент здравоохранения

**ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ
ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**



Москва
2016

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ЭТИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	6
ПАТОГЕНЕЗ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	6
КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	9
ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	11
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	13
КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	16
ТАКТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ.....	16

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

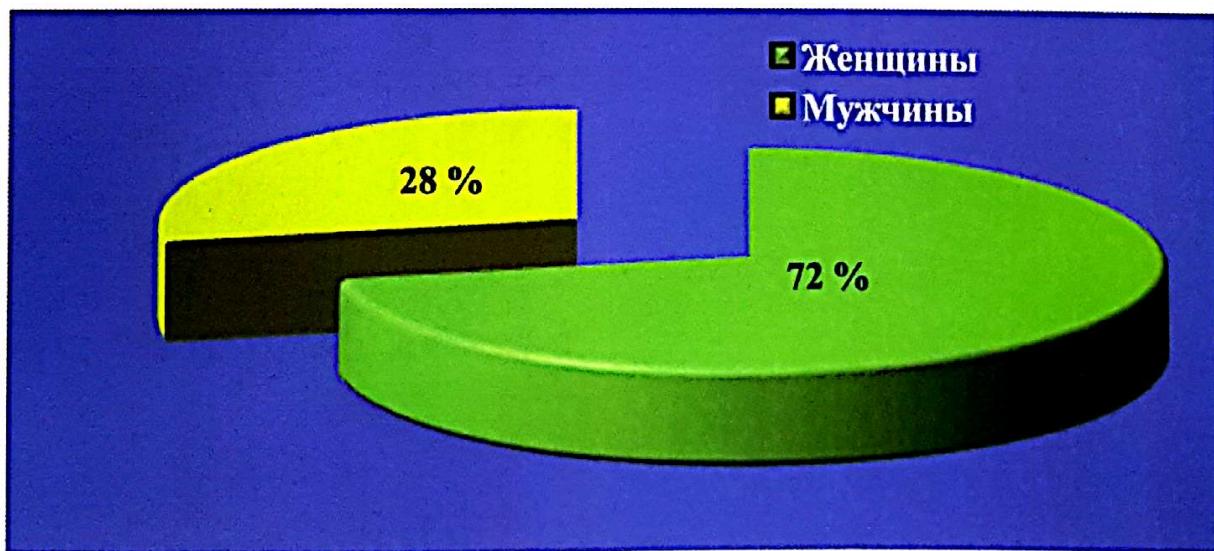
- АД – артериальное давление
БКР – блок кардиологической реанимации
ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИМ – инфаркт миокарда
ЛЖ – левый желудочек
ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности
ОКС – острый коронарный синдром
ОССН – острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПЖ – правый желудочек
САД – систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СН – сердечная недостаточность
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиография
NYHA – Нью-Йоркская ассоциация сердца
 SpO_2 – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом

ВВЕДЕНИЕ

Сердечная недостаточность - это синдром, характеризующийся появлением симптомов, связанных со снижением сердечного выброса, недостаточной перфузией тканей, повышением давления в капиллярах легких, застоем в тканях. Исключительная важность и внимание к данной патологии вызвана увеличением числа больных с СН, плохим прогнозом заболевания, увеличением числа госпитализаций из-за обострения СН, неудовлетворительным качеством жизни пациентов, а также ростом затрат на лечение и профилактику СН.

Эпидемиология. По данным крупномасштабных отечественных эпидемиологических исследований, проведенных в нашей стране в рамках проекта ЭПОХА – ХСН и ЭПОХА – О – ХСН в Российской Федерации, клинически выраженная ХСН имеет место у 4,5 % населения (5,1 млн. человек). Среди лиц старше 65 лет частота клинически выраженной СН возрастает до 10%, и декомпенсация становится самой частой причиной медицинской эвакуации пожилых больных. За счет большей продолжительности жизни число женщин, имеющих ХСН, в 2,6 раза превосходит число мужчин (72% против 28%) (рис.1). Распространенность тяжелых форм ХСН (III-IV функционального класса по классификации NYHA) достигает 2,1 % случаев. При этом однолетняя смертность больных с клинически выраженной СН достигает 12 %. Пятилетняя выживаемость больных с СН

Рисунок 1.
Распространенность ХСН в зависимости от пола
(исследование ЭПОХА – ХСН)



ниже 50%, а риск внезапной смерти в 5 раз выше, чем в популяции. Зарубежные данные также неутешительны: распространенность СН составляет 2,1%, число медицинских эвакуаций – 1 000 000 в год, а смертность – 57 757 человек в год (статистика Американской Ассоциации Сердца - Heart disease and stroke statistic - 2014 Update). При этом затраты на лечение больных с СН в США составляют около 20 млрд. долларов, когда на больных раком уходит 2,4 млрд.

ЭТИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Согласно национальным рекомендациям Российского кардиологического общества и Российского национального медицинского общества терапевтов по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) основными этиологическими факторами СН являются такие заболевания миокарда, как ИБС, артериальная гипертония и кардиомиопатии (таблица 1).

Провоцирующими факторами декомпенсации СН являются:

1. Пневмония или другие респираторные заболевания.
2. Острый коронарный синдром.
3. Аритмия.
4. Отсутствие контроля АД.
5. Неудовлетворительная приверженность к лечению.
6. Почечная недостаточность.
7. Инфекции.
8. Тромбоэмболия легочной артерии.
9. Декомпенсация СД, усугубление анемии и гипертриеоза.
- 10.Неудовлетворительная приверженность к диете, включая избыточное потребление поваренной соли и жидкости.
11. Чрезмерное употребление алкоголя.
12. Беременность.

ПАТОГЕНЕЗ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Падение сократительной способности миокарда возникает либо как результат его перегрузки при повышении гемодинамической нагрузки на левое или правое сердце, либо вследствие уменьшения

Таблица 1.

Этиология сердечной недостаточности

Заболевания миокарда	Приобретенные пороки сердца
<p>1. Ишемическая болезнь сердца</p> <p>2. Артериальная гипертония</p> <p>3. Кардиомиопатии</p> <p>a. Наследственная</p> <p>1) Гипертрофическая</p> <p>2) Дилатационная</p> <p>3) Аритмогенная дисплазия ПЖ</p> <p>4) Рестриктивная</p> <p>5) Некомпактный миокард ЛЖ</p> <p>b. Приобретенная</p> <p>1) Миокардит (воспалительная кардиомиопатия)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Инфекционный (бактериальный, вирусный, грибковый и др.) – Связанный с токсическим поражением миокарда (химиотерапия и др. препараты, наркотики (кокаин), алкоголь, отравление тяжелыми металлами (медь, железо, свинец)) <p>2) Связанная с эндокринными нарушениями/нарушениями питания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Феохромоцитома • Дефицит витаминов (например, тиамина) • Дефицит селена • Гипофосфатемия • Гипокальциемия <p>3) Беременность</p> <p>4) Инфильтративные заболевания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Амилоидоз • Злокачественные новообразования 	<p>Болезни перикарда</p> <ul style="list-style-type: none"> • Констриктивный перикардит • Перикардиальный выпот <p>Заболевания эндокарда</p> <ul style="list-style-type: none"> • Эндокардит с гиперэозинофилией (гиперэозинофильные синдромы) • Эндокардит без гиперэозинофилии (например, тропический эндомиокардиальный фиброз) • Фиброзэластоз эндокарда <p>Врожденные пороки сердца</p> <p>Аритмии</p> <ul style="list-style-type: none"> • Тахиаритмии • Наджелудочковые • Желудочковые • Брадиаритмии • Синдром слабости синусового узла <p>Нарушение проводимости</p> <ul style="list-style-type: none"> • Атриовентрикулярная блокада <p>Состояния с высоким сердечным выбросом</p> <ul style="list-style-type: none"> • Анемия • Сепсис • Гипертиреоз • Болезнь Педжета • Артериовенозная fistула • Перегрузка объемом • Почечная недостаточность • Введение жидкости в постоперационном периоде

функционирующей массы миокарда или снижения податливости стенок камер.

Сердечная недостаточность развивается при:

- нарушении диастолической и/или систолической функции миокарда, являющейся результатом инфаркта, воспалительных или дистрофических заболеваний миокарда, а также аритмий, гипертонической болезни;

- возникновении перегрузки миокарда вследствие быстрого значительного повышения сопротивления на путях оттока (в аорте – гипертонический криз, в легочной артерии – массивная тромбоэмболия ветвей легочной артерии, затяжной приступ бронхиальной астмы с развитием острой эмфиземы легких и др.) или нагрузки объемом (увеличение ОЦК), например, при массивных инфузиях жидкости);

- повышении нагрузки (физическая или психо-эмоциональная нагрузка, увеличение притока в горизонтальном положении и др.) на декомпенсированный миокард у больных с ХСН.

Падение сократительной функции миокарда приводит к ряду компенсаторных сдвигов в гемодинамике (рис. 2):

- для поддержания сердечного выброса при снижении ударного объема возрастает ЧСС, что сопровождается укорочением диастолы, уменьшением диастолического наполнения и приводит к еще большему падению ударного объема;

- при падении сократимости желудочков возрастает давление в предсердиях и в малом и большом круге кровообращения;

- повышенное венозное давление способствует увеличению диастолического наполнения соответствующей камеры и по закону Франка-Старлинга – ударного объема, но, с другой стороны, увеличение преднагрузки, конечного диастолического объема приводит к возрастанию энерготрат миокарда и прогрессированию декомпенсации;

- при снижении сердечного выброса, поддержание АД осуществляется за счет повышения периферического сопротивления, что приводит к возрастанию постнагрузки и ухудшению тканевой перфузии, в том числе и жизненно важных органов – сердца, почек, головного мозга;

- повышение периферического сопротивления, шунтирование и секвестрирование крови и замедление тканевого кровотока, характерные в первую очередь для шока, способствуют пропотеванию жидкой части крови в ткани, в связи с чем развиваются гиповолемия, сгущение крови, ухудшение ее реологических свойств и создаются благоприятные условия для тромбообразования.

Рисунок 2.

Патогенез сердечной недостаточности



КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Сердечная недостаточность подразделяется на две группы:

1. Острая сердечная недостаточность
2. Хроническая сердечная недостаточность.

ОСН – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях). Ведущим механизмом формирования ОСН является резкое (часто внезапное) снижение насосной функции сердца на фоне поражения сердечной мышцы и/или выраженная перегрузка объемом.

К вариантам ОСН относят:

- острую декомпенсацию сердечной недостаточности (ОДСН),
- отек легких,

- кардиогенный шок,
- СН с высоким сердечным выбросом,
- недостаточность правого желудочка,
- впервые возникшую СН (de novo), которая может дебютировать остро (например, при ИМ) или, наоборот, нарастать постепенно, переходя от бессимптомной дисфункции сердца к клинически выраженной СН.

По клиническим проявлениям выделяют СН:

- с нарушением кровообращения преимущественно по малому кругу кровообращения (левожелудочковая недостаточность);
- по большому кругу кровообращения (правожелудочковая недостаточность);
- по обоим кругам кровообращения (смешанная).

В зависимости от стадии ХСН классифицируют по Стражеско-Василенко:

Стадия 1 - начальная.

Скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся появлением одышки, сердцебиения и утомляемости только при нагрузках. Гемодинамика не нарушена.

Стадия 2 - выраженная СН.

Период А - нарушения гемодинамики в большом либо в малом круге кровообращения в покое, выраженность их умеренная.

Период Б - тяжёлые гемодинамические нарушения в обоих кругах кровообращения.

Стадия 3 - терминальная, дистрофическая.

Выраженные нарушения гемодинамики и обмена веществ с необратимыми изменениями в органах и тканях.

В зависимости от выраженности симптомов СН существует классификация Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA):

Класс I. Бессимптомная дисфункция левого желудочка.

Класс II. Лёгкая СН, умеренное ограничение физической нагрузки.

Класс III. Средней степени тяжести, выраженное ограничение нагрузок.

Класс IV. Тяжёлая СН, неспособность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы СН могут появляться в покое.

В зависимости от наличия признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких предложена классификация Stevenson:

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

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

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

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

Данная классификация позволяет с достаточно высокой точностью оценить тяжесть пациентов с ОДСН – наиболее высокую в группе декомпенсированных больных.

Следует отметить, что для больного с ОДСН характерны (регистр ADHERE ...):

- пожилой возраст (в среднем – 75 лет),
- наличие гипертонии (в 72% случаев),
- сахарный диабет (в 44% случаев),
- ХОБЛ (в 31% случаев),
- олиго/анурия менее 20 мл в час (в 30% случаев),
- фибрилляции предсердий (в 31% случаев),
- систолическая дисфункция (у 50% пациентов).

ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

На этапе оказания скорой и неотложной медицинской помощи важно правильно поставить диагноз декомпенсированной сердечной недостаточности (учитывая дифференциальный диагноз с другими заболеваниями) и определить ее тяжесть, исходя из классификации (см. выше) и других проявлений синдрома. Поэтому важное значение придается как жалобам, анамнестическим данным, так и физикально-инструментальному исследованию пациента.

Симптомы при СН обусловлены:

- снижением сердечного выброса и уменьшением кровотока в тканях,
- застоем крови в лёгких и повышением венозного давления.

Одной из задач на этапе оказания скорой медицинской помощи является оценка адекватности получаемой пациентом терапии (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II (сартаны), бета-адреноблокаторы, петлевые диуретики, антагонисты альдостерона (верошпирон, инспра), сердечные гликозиды и т.п.), возможности ее коррекции в амбулаторных условиях или необходимости медицинской эвакуации.

При оценке клинического состояния пациента необходимо определять:

- Начало развития одышки, характер (внезапное появление или постепенное нарастание).
- Условия возникновения одышки (в покое или при физической нагрузке).
- Симптомы, предшествовавшие настоящему состоянию (боль в груди, эпизод повышения АД).
- Лекарственные средства, принятые больным, и их эффект.
- Заболевания в анамнезе (недавно перенесенный ИМ, ХСН).
- Положение больного: ортопноэ.
- Визуальная оценка: кожных покровов (холодные или теплые, нормальной окраски или бледные, нормальной или повышенной влажности), наличие акроцианоза, набухания шейных вен (рисунок 1 – Приложение 3), периферических отеков (рисунок 3 – Приложение 3), анасарки (рисунок 2 – Приложение 3).
- Оценка ЧДД (тахипноэ), пульса (тахикардия или брадикардия, аритмия).
- Перкуторно: увеличение границ относительной тупости сердца влево или вправо, гепатомегалия.
- Пальпаторно: смещение верхушечного толчка, гепатомегалия.
- Аусcultация сердца: ритм галопа, sistолический шум на верхушке и т.д.
- Аускультация легких: наличие влажных хрипов, сухих хрипов – в начальной стадии отека легких.
- Оценка диуреза.

При этом важно определить наличие такой сопутствующей патологии и провоцирующих факторов, как:

- острый коронарный синдром;
- артериальная гипертония тяжелой степени;
- аритмии;
- инфекции;
- тромбоэмбологические осложнения;
- почечная недостаточность;
- отсутствие или недостаточная приверженность пациента к лекарственной терапии и диете.

Больной помимо одышки может предъявлять жалобы на удушье, сухой кашель. При развитии отека легких появляется кашель с пенистой мокротой, иногда окрашенной в розовый цвет, чувство страха смерти. Необходимо выявить симптомы, предшествовавшие настоя-

щему состоянию: боль в груди, эпизод повышения АД, лекарственные средства, принимаемые больным и их эффект (в том числе, дозировки мочегонных препаратов), заболевания в анамнезе (недавно перенесенный ИМ, ХСН и т.д.), наличие эпизодов декомпенсации в прошлом.

При физикальном обследовании важно оценить состояние центральной и периферической гемодинамики. О перегрузке малого круга кровообращения свидетельствует наличие влажных хрипов при аускультации легких. Нарастает одышка с ЧДД до 30 и выше в минуту, тахикардия. Отмечается бледность кожных покровов, потливость. Декомпенсация СН может сопровождаться интерстициальным, а затем альвеолярным отеком легких, возникает клокочущее дыхание, слышное на расстоянии. Отёк лёгкого развивается чаще ночью, когда больной находится в горизонтальном положении. Прогрессирующий отёк легких может привести к смерти. При развитии кардиогенного шока, обусловленного значительным снижением сократительной функции сердечной мышцы, больной становится вялым, заторможенным. Появляются признаки расстройства периферического кровообращения: кожные покровы бледные, холодные, с сероватым оттенком. САД снижается до 80 мм рт. ст. и ниже. Очень важным симптомом является снижение диуреза.

Для определения наличия гипоксемии используют пульсоксиметрию. Следует, отметить, что при наличии периферической гипоперфузии методика является малоинформативной.

В условиях работы бригад скорой медицинской помощи обязательным является проведение ЭКГ. Особое значение имеет регистрация ЭКГ при подозрении на ОКС. Определение ритма, признаков перегрузки также помогает выявить этиологию СН. ЭКГ позволяет выявить гипертрофию желудочков, нагрузку на левый или правый желудочек, предсердия, признаки перикардита и т.п.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

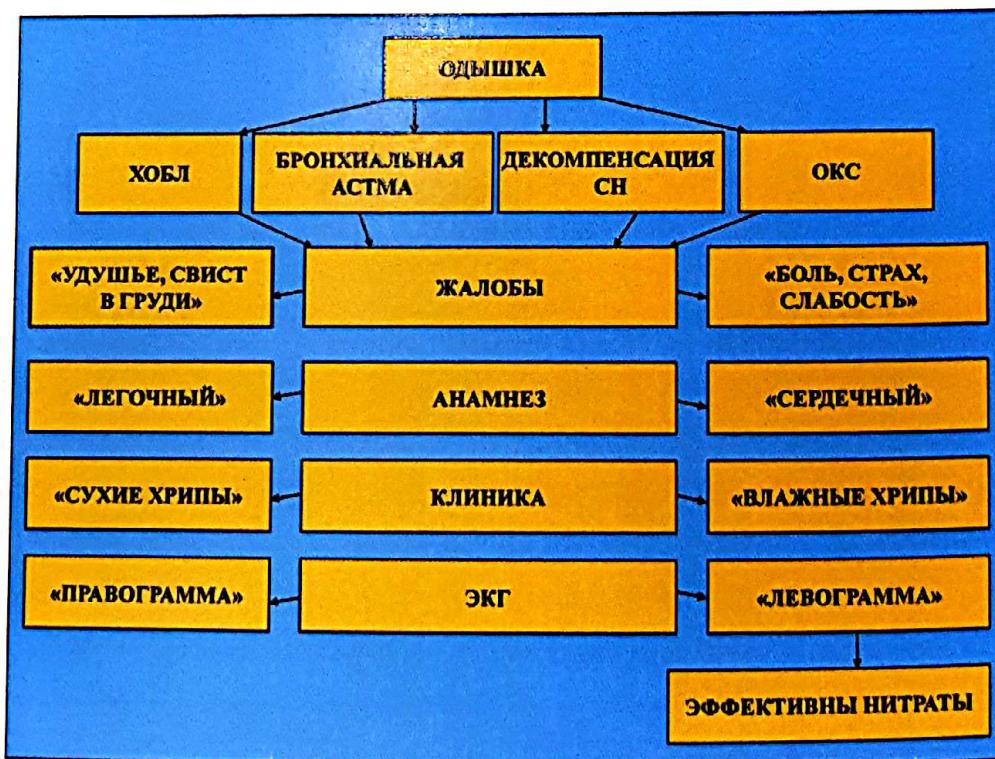
Чаще всего приходится проводить дифференциальную диагностику с патологией легких, в частности, с обострением ХОБЛ и бронхиальной астмы, так как и в том, и в другом случае на первый план в клинической картине выступает такой симптом, как одышка.

Очень важна дифференциальная диагностика бронхиальной и сердечной астмы, так как существует ряд принципиальных отличий

в лечении этих заболеваний. Так, эpineфрин эффективен при бронхиальной астме, но может ухудшить состояние больного с сердечной астмой, а морфина гидрохлорид – наоборот. Больной бронхиальной астмой часто отмечает наличие многочисленных подобных приступов одышки в прошлом, тогда как для сердечной астмы такой длительный анамнез менее характерен. Удушье, возникающее по ночам, чаще имеет кардиальный генез. Во время приступа бронхиальной астмы больной занимает характерное положение сидя с наклоном туловища кпереди, упираясь руками о край кровати или стола; наиболее напряжены мышцы живота и спины. Вследствие усиленной работы дыхательных мышц больной вначале краснеет, а затем кожа лица приобретает багрово-цианотичную окраску; частота дыхания существенно не возрастает. В случае кардиального генеза удушья обращают на себя внимание бледный цианоз, липкий холодный пот, резкое тахипноэ. Во время приступа бронхиальной астмы вследствие затруднения выдоха быстро увеличивается объем легких и расширяются их границы. Эти признаки могут отмечаться и при сердечной астме с сопутствующей эмфиземой, но обычно они менее выражены. Отличает бронхиальную астму также обилие и звучность свистящих и жужжащих хрипов при аусcultации легких (на начальных стадиях приступа) (рис.3).

Рисунок 3.

Ориентировочная схема дифференциальной диагностики одышки «сердечного» и «легочного» генеза



Важными критериями сердечного происхождения одышки являются признаки миокардиальной недостаточности, к которым относятся: увеличение размеров сердца, прежде всего за счет дилатации левого желудочка (смещение верхушечного толчка в шестое межреберье), протодиастолический ритм галопа (данный ритм сохраняется в положении стоя и является патологическим). Он чаще отмечается при недостаточности правого желудочка, тогда как пресистолический ритм галопа более характерен для левожелудочковой недостаточности. Достаточно чувствительным критерием является наличие патологических изменений на ЭКГ – нарушений ритма и проводимости, признаков гипертрофии левого желудочка, ишемии и очаговых изменений в миокарде. Необходимо иметь в виду возможность наличия на ЭКГ нарушений реполяризации, обусловленных гипоксией, при обострении бронхолегочных заболеваний (например, после приступа бронхиальной астмы), а также развития гипертрофии правого желудочка при формировании легочного сердца. Трудности определения генеза одышки отмечаются главным образом при ее смешанных формах в случаях сочетанной патологии сердца и легких.

Внезапное возникновение одышки, сопровождающейся резкой загрудинной болью и цианозом, характерно для ТЭЛА. Об этой патологии следует помнить у больных с тромбофлебитом глубоких вен нижних конечностей и с другими факторами риска тромбоэмболических осложнений.

При этом для дифференциальной диагностики на этапе оказания скорой медицинской помощи требуется анализ данных ЭКГ (характерны признаки перегрузки правого желудочка (тип SI–QIII, возрастание зубца R в отведениях V_{1,2} и формирование глубокого зубца S в отведениях V₄₋₆, возможна депрессия ST I, II, aVL и подъем ST III, aVF, а также в отведениях V_{1,2}; возможно формирование блокады правой ножки пучка Гиса, отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V₁₋₄) и признаки перегрузки правого предсердия «P pulmonale» (высокие остроконечные зубцы P II, III).

Одышка, развившаяся быстро, в сочетании с лихорадкой, цианозом, иногда болью в груди на вдохе может быть проявлением пневмонии и милиарного туберкулеза. Приступообразно усиливающуюся одышку может вызывать сдавление дыхательных путей и раздражение блуждающего нерва при опухоли средостения, аневризме грудной части аорты, туберкулезе ворот легких.

КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Основными критериями тяжести состояния у пациентов с декомпенсацией СН являются:

- Величина АД (гипотония ниже 80 мм рт. ст.) или резкое повышение системного АД – гипертонический криз).
- Величина ЧСС (тахи - или брадиаритмия).
- Частота дыхания.
- Сатурация (по данным пульсоксиметрии менее 90 %).
- Анурия или олигурия (падение диуреза менее 20 мл в час).

Следует также отметить факторы высокого риска нежелательных событий у пациентов с декомпенсацией СН:

- острый ИМ с большим объемом поражения ЛЖ (по данным ЭКГ),
 - наличие в анамнезе ИМ,
 - медицинской эвакуации по поводу обострения СН,
 - сахарный диабет,
 - старческий возраст,
 - остро развившаяся клапанная недостаточность (митрального, триkuspidального, аортального клапанов).

ТАКТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Цели терапии декомпенсации СН:

- стабилизация гемодинамики
- улучшение оксигенации
- уменьшение симптомов
- профилактика внезапной смерти.

Необходимо определить:

- есть ли у больного состояния, требующие немедленного лечения (ОКС, аритмия);
- требует ли состояние пациента немедленных реанимационных мероприятий (выраженная гипоксемия, гипотония, нарушение сознания).

Задачи терапии представлены на рисунке 4:

Рисунок 4.

Основные задачи неотложной терапии сердечной недостаточности



Необходимо провести оценку:

- дыхания, проходимости дыхательных путей,
- кровообращения.

Следует обеспечить:

- положение с поднятым изголовьем,
- венозный доступ,
- мониторинг уровня SpO_2 ,
- мониторинг АД,
- мониторинг ЭКГ.

Для устранения гипоксемии ($\text{SpO}_2 < 90\%$) следует проводить респираторную поддержку (оксигенотерапия, ВВЛ, ИВЛ). Следует избегать рутинного применения ингаляции кислорода в случаях отсутствия гипоксемии. При тяжелых нарушениях дыхания показана ВВЛ и ИВЛ.

Показаниями к интубации трахеи и ИВЛ являются:

- учащение дыхания более 40 в минуту или урежение менее 10 в минуту;
- угнетение сознания до сопора;
- неэффективность внешнего дыхания (в результате оксигенотерапии и ВВЛ);
- невозможность достижения уровня $\text{SpO}_2 \geq 90\%$.

Фармакотерапия декомпенсации СН

Диуретики. Препаратом выбора является фуросемид. Фуросемид через 5-15 минут после внутривенного введения вызывает гемодинамическую разгрузку миокарда за счет венозной вазодилатации. Препарат применяется у пациентов с САД > 90 мм рт. ст., в дозе 0,5-1 мг/кг болясом, обычная доза 40-80 мг. При условии, если пациент ранее получал фуросемид постоянно, то парентеральная доза при декомпенсации должна быть по крайней мере равной, а то и превосходить ее в 2,5 раза.

Вазодилататоры. Препараты эффективны у больных с декомпенсацией СН с артериальной гипертензией, а также при наличии признаков ишемии миокарда. Не применяются при артериальной гипотонии. Вазодилататоры снижают пред – и постнагрузку на миокард. Препаратами выбора среди вазодилататоров на этапе оказания скорой медицинской помощи являются нитраты. Используется спрей нитроглицерина сублингвально с последующим переходом на внутривенное введение. Применяются Изосорбигид моно - или динитрат 10 мг в разведении раствора Натрия хлорида 0,9 % – 250 мл в/венно инфузия 5 мкг/минуту. Начальная скорость инфузии 8 кап/мин, максимальная 80 капель в минуту. Вазодилататоры должны применяться крайне осторожно у больных с подозрением или с указанием в анамнезе на митральный или аортальный стеноз.

Сердечные гликозиды используются при тахисистолии с симптомами декомпенсации СН у пациентов с мерцательной аритмией с целью контроля ЧСС. Используют препарат – дигоксин, вводят внутривенно, медленно в дозе 0,25 - 0,5 мг (1-2 мл 0,025% раствора в разведении 10 мл 0,9 % раствора Натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы). У пациентов с синусовым ритмом дигоксин может быть использован для контроля ЧСС при условии, если имеются данные о сниженной сократительной способности миокарда левого желудочка (фракции выброса левого желудочка $\leq 40\%$).

Наркотические анальгетики. Показаны при психомоторном возбуждении при отеке легких. Не показаны для рутинного применения при декомпенсации СН. Препаратом выбора является морфин. Морфин обладает вазодилатирующим действием, уменьшая преднагрузку на миокард. Препарат также снижает работу дыхательных мышц, подавляя дыхательный центр, что обеспечивает дополнитель-

ное снижение нагрузки на миокард, а также способен уменьшать психомоторное возбуждение и симпатаоадреналовую активность.

Раствор Морфина 1% - 1 мл (10 мг) в разведении 0,9% раствора Натрия хлорида 20 мл вводится внутривенно медленно дробно, начальная доза 4-10 мл.

Инотропные средства. При наличии признаков шока (артериальная гипотензия, холодная мраморная кожа, снижение диуреза) показаны препараты с положительным инотропным действием. Препараты применяются при снижении САД < 90 мм рт. ст., а для больных с АГ - менее 100-110 мм. рт. ст. (таблица 2).

Таблица 2.
Инотропные препараты и их дозы

Препараты	Расчетная доза и эффект введения
Допамин или	< 3 мкг/кг•мин: почечный эффект 3-5 мкг/кг•мин: инотропное действие > 5 мкг/кг•мин: вазопрессорное действие
Норэpineфрин	0,2–1,0 мкг/кг/мин: вазопрессорный

Обычно для стандартного пациента массой 80 кг при разведении 1 ампулы 4% раствора допамина (200 мг) в 250 мл 0,9% раствора Натрия хлорида начальная скорость инфузии составляет не более 20 кап/мин.

При применении инотропных средств необходимо помнить о таких значимых побочных эффектах, как развитие или усугубление тахикардии и тахиаритмии, а также ишемии миокарда.

В процессе лечения пациента необходим динамический контроль основных клинических параметров: ЧДД, ЧСС, САД, SpO₂, не реже 1 раза в 5 мин, пока не стабилизируется состояние пациента. При необходимости – динамический контроль ЭКГ.

Если у пациента с декомпенсацией СН развиваются острые нарушения ритма, ухудшающие течение СН и усугубляющие гемодинамику, то применяют электрическую кардиоверсию. При развитии ОСН, обусловленной нарушениями ритма с брадисистолией желудочков, показано проведение электрической кардиостимуляции. В случае, если декомпенсация СН сопровождается развитием ОКС, то дополнительно к проводимой терапии необходимо применить ле-

чебные мероприятия по ведению ОКС по установленным стандартам оказания скорой медицинской помощи.

Кардиогенный шок является наиболее тяжелым проявлением сердечной недостаточности. В основе развития кардиогенного шока лежит резкое уменьшение сократительной способности ЛЖ вследствие обширного поражения миокарда (как правило, не менее 40-50% массы миокарда ЛЖ). При кардиогенном шоке уровень САД составляет ниже 80-90 мм рт. ст.

Ведение отека легких и кардиогенного шока осуществляется по алгоритмам, отраженным в Приложении 1, 2.

При развитии такого осложнения, как ТЭЛА, объем и содержание неотложной помощи определяются состоянием больного, которое зависит от степени поражения легочного сосудистого русла и течения заболевания.

К общим мероприятиям относится проведение оксигенотерапии по показаниям, при развитии правожелудочковой недостаточности и/или кардиогенного шока показана терапия инотропными или вазопрессорными препаратами.

У пациентов с ТЭЛА и стойкой артериальной гипотензией или шоком показано проведение тромболитической терапии. Цель тромболитической терапии – максимально быстрое восстановление кровотока по окклюзированным легочным сосудам, снижение давления в легочной артерии и увеличение сердечного индекса в ближайшие часы. Максимальное положительное воздействие ожидается в начале лечения в первые 48 часов.

Решение о медицинской эвакуации должно приниматься исходя из критериев тяжести декомпенсации СН и наличия факторов риска развития нежелательных событий, изложенных ранее. Пациенты с декомпенсацией СН, сопровождающейся нарушениями гемодинамики, острыми нарушениями ритма, ОКС, ТЭЛА подлежат медицинской эвакуации в стационар. Медицинская эвакуация должна осуществляться на носилках в полусидячем положении, при условии наличия кардиогенного шока и правожелудочковой недостаточности – в горизонтальном положении.

Алгоритм ведения декомпенсированной СН на догоспитальном этапе представлен на рисунке 5.

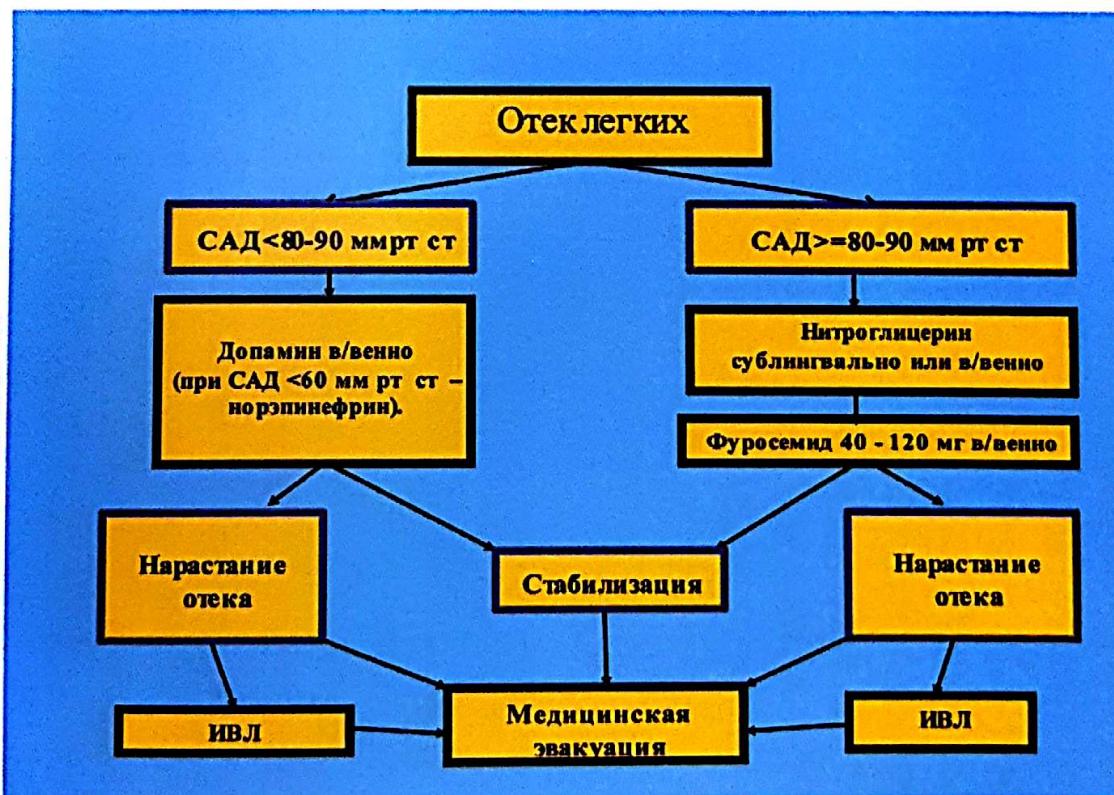
Рисунок 5.

Алгоритм ведения декомпенсированной СН на догоспитальном этапе.



Приложение 1.

Алгоритм действий при отеке легких



Приложение 2. Алгоритм ведения кардиогенного шока



Приложение 3.

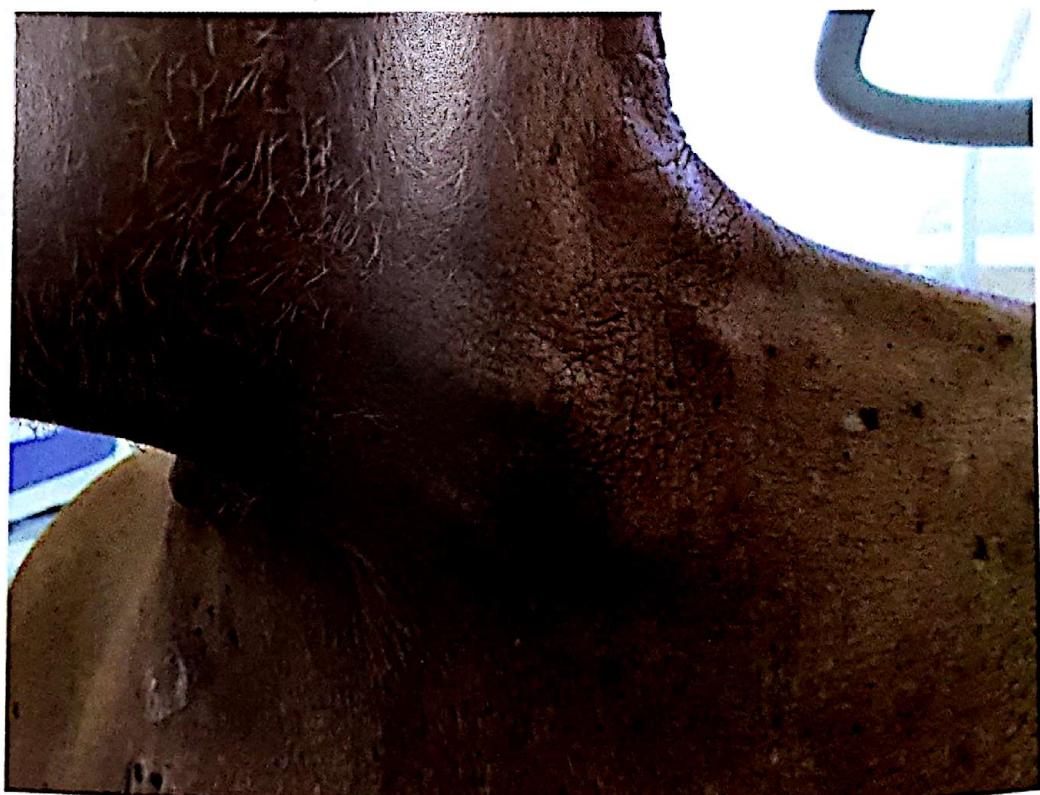


Рис.1. Набухание яремных вен

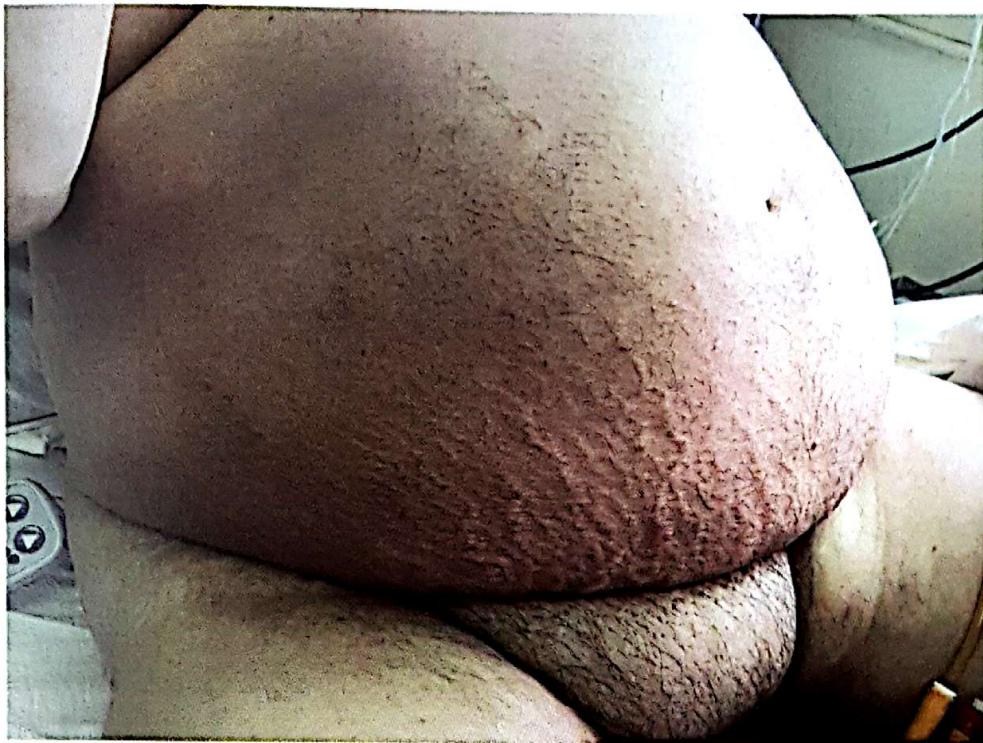


Рис.2. Анасарка (отек передней брюшной стенки, мошонки)



Рис.3 Отеки нижних конечностей