

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.П. Копица, Н.В. Титаренко, Н.В. Белая

ГУ «Институт терапии имени А.Т. Малой АМН Украины», Харьков

Ключевые слова: острая декомпенсированная сердечная недостаточность, диагностика, лечение.

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность — распространенная и все более усугубляющаяся медицинская проблема, ассоциированная с высокой заболеваемостью и смертностью [13, 20]. Это главная причина госпитализации пациентов старше 65 лет и самое дорогостоящее сердечно-сосудистое заболевание в западных странах [14]. Шестидесятидневная летальность после выписки из стационара вследствие прогрессирования симптомов сердечной недостаточности составляет 8—20% в зависимости от популяции исследования [23].

Трудности в лечении начинаются с нечеткого определения диагноза. Термин «острая сердечная недостаточность» в широком смысле представляет собой появление впервые или усиление предшествующих симптомов одышки, слабости, утомляемости или отеков нижних конечностей, которые приводят к госпитализации или к экстренному обращению в кабинеты неотложной помощи, и подразумевает лежащее в ее основе ухудшение функции левого желудочка. Острая сердечная недостаточность, определяемая как появление симптомов и признаков сердечной недостаточности у пациентов без сердечной недостаточности в анамнезе и с нормальной предшествующей функцией левого желудочка, редко является причиной острой декомпенсированной сердечной недостаточности, особенно у пациентов без сопутствующего острого коронарного синдрома. Намного чаще острая декомпенсированная сердечная недостаточность наступает у пациентов с ранее установленной дисфункцией миокарда (систолической или диастолической), у которых наступает прогрессирование симптомов после периода относительной стабильности [10].

Причины острой декомпенсированной сердечной недостаточности вследствие дисфункции левого желудочка

Первично кардиальные:

- прогрессирующая кардиомиопатия с ремоделированием левого желудочка;

- острая кардиомиопатия (миокардит);
- ишемия миокарда;
- аритмия (тахи- или брадиаритмия);
- дисфункция клапана (стеноз или регургитация);
- перикардиальный синдром (тампонада, констриктивный перикардит).

Перегрузка давлением:

- гипертензивный криз.

Объемная перегрузка:

- перегрузка объемом или натрием;
- снижение комплаенса по отношению к диуретикам;
- почечная дисфункция;
- нарушение функции печени.

Высокий сердечный выброс:

- шунт (интра- и экстракардиальный);
- анемия;
- септицемия;
- заболевания щитовидной железы.

Другие:

- воспаление или инфекция;
- большие хирургические операции;
- недостаточный комплаенс по отношению к препаратам для лечения сердечной недостаточности;
- прием новых медикаментов (например, бета-адреноблокаторов);
- злоупотребление алкоголем, стимуляторами.

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность представляет гетерогенную группу нарушений с различными причинами, многие из которых не до конца изучены. Недавние крупные регистры, включившие пациентов с ухудшением застойной сердечной недостаточности, показали, что 50% из них имели сохраненную систолическую функцию (фракция выброса левого желудочка более 50%) [2].

ДИАГНОЗ

Быстрое установление диагноза необходимо для того, чтобы начать соответствующее лечение. К

сожалению, на симптомы сердечной недостаточности часто накладываются симптомы других сопутствующих болезней, особенно хронических obstructивных заболеваний легких. В дополнение нужно отметить, что вследствие гетерогенной природы острой декомпенсированной сердечной недостаточности нет единственного специфичного признака, который бы подтверждал диагноз [13, 20]. Так, одышка при физической нагрузке является самым чувствительным признаком заболевания, а пароксизмальная ночная одышка — самым специфичным. При физикальном обследовании наилучшим маркером наличия острой декомпенсированной сердечной недостаточности является оценка давления яремной вены, в то же время этот маркер врачами клинической практики нередко бывает методически неправильным [2].

Клинические симптомы у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью

- Анамнез сердечной недостаточности или повреждения миокарда
- Одышка при физической нагрузке, ортопноэ или пароксизмальная ночная одышка
- Общая слабость
- Увеличение отеков, прибавка в весе или увеличение объема живота

Физикальное обследование

- Повышение давления яремной вены
- Периферические отеки или асцит
- Хрипы в легких, гипоксия или тахипноэ
- Тахикардия, аритмия
- Появление 3-го (ритм галопа) или 4-го тона
- Холодные конечности выше ступней и кистей
- Снижение диуреза

Для диагностирования острой декомпенсированной сердечной недостаточности применяют инструментальные тесты. Венозный застой и интерстициальный отек при рентгенографии грудной клетки указывают на высокую вероятность острой декомпенсированной сердечной недостаточности в 12 раз.

Низкий уровень В-типа натрийуретического пептида или N-терминального В-типа натрийуретического пептида помогают исключить диагноз. В исследовании, в которое вошло большое количество пациентов, поступивших в отделение реанимации с одышкой, пороговый уровень В-типа натрийуретического пептида 100 пг/мл имел чувствительность 90%, специфичность — 76%, положительную предсказательную ценность — 79% и отрицательную предсказательную ценность — 89%. Повышенный уровень В-типа натрийуретического пептида трудно интерпретировать у пациентов со стабильной компенсированной дисфункцией миокарда, потому что у них часто бывает хронически повышенный уровень пептида. N-терминальный В-тип натрийуретического пептида имеет сходные характеристики с В-типом натрийуретического пептида, но абсолютные значения его примерно в 6 раз выше [17].

Инструментальные исследования в диагностике острой декомпенсированной сердечной недостаточности

- Рентгенография органов грудной клетки
- Электрокардиография
- Измерение В-типа натрийуретического пептида или N-терминального В-типа натрийуретического пептида
 - Лабораторные тесты (клинические анализы крови и мочи, уровень мочевины, креатинина, глюкозы, трансаминазы, электролиты крови, протромбиновое время, тропонин, Д-димер, давление газов артериальной крови, оценка функции щитовидной железы)
 - Трансторакальная эхокардиография
 - Катетеризация центральной вены или катетеризация легочной артерии

Трансторакальную эхокардиографию используют в диагностике острой декомпенсированной сердечной недостаточности благодаря возможности оценить систолическую и диастолическую функции левого желудочка, функцию клапанов, давление заполнения левого предсердия, в правом желудочке и в нижней полой вене.

Хотя катетеризация центральной вены или легочной артерии дают хорошую информацию о давлении заполнения камер сердца и затем позволяют вычислить сердечный выброс, обе методики не показали способности улучшать исходы в ситуации острой декомпенсированной сердечной недостаточности [4].

ЛЕЧЕНИЕ

Последние два десятилетия развиваются терапевтические подходы к лечению больных с хронической систолической дисфункцией левого желудочка. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов к ангиотезину II, бета-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, ресинхронизационная терапия показали свою эффективность в снижении летальности в проспективных рандомизированных исследованиях при лечении стабильной застойной сердечной недостаточности и систолической дисфункции левого желудочка.

К сожалению, такого прогресса нет в терапии острой декомпенсированной сердечной недостаточности. Подходы к лечению пациентов с этой патологией не претерпели значительных изменений за последние 30 лет. Исследователи не отмечают также значимого снижения госпитальной и годичной летальности среди этих больных [2].

Петлевые диуретики

Объемная перегрузка и связанное с ней увеличение давления заполнения камер сердца — центральный механизм в патофизиологии острой декомпенсированной сердечной недостаточности. Таким образом, целью неотложной терапии будет уменьшение симптомов застоя. У большинства па-

Таблица. Оценка систолической функции левого желудочка и давления заполнения при различных острых состояниях

Сепсис/ вазодилататорный шок	Гиповолемический шок	Отек легких	Кардиогенный шок
<p>Пациент «сухой и теплый»</p> <p>Высокий сердечный индекс ($> 2,2 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$) ДЗЛА $< 18 \text{ мм рт. ст.}$</p> <p>Низкое давление яремной вены</p> <p>Уменьшение ОЦК, теплые конечности, сброс крови при сопутствующей низкой тканевой перфузии</p>	<p>Пациент «сухой холодный»</p> <p>Низкий сердечный индекс ($< 2,2 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$), ДЗЛА $< 18 \text{ мм рт. ст.}$</p> <p>Низкое давление яремной вены</p> <p>Уменьшение ОЦК, холодные конечности, уменьшение диуреза, повышение креатинина, низкий тургор кожи, ортостатическая реакция</p>	<p>Пациент «влажный и теплый»</p> <p>Высокий, низкий или нормальный сердечный индекс, ДЗЛА $> 18 \text{ мм рт. ст.}$</p> <p>Повышенное давление яремной вены</p> <p>Объемная перегрузка, периферические отеки, асцит, крепитация</p>	<p>Пациент «сухой холодный» или «влажный холодный»</p> <p>Низкий сердечный индекс ($< 2,2 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$), ДЗЛА $>$ или $< 18 \text{ мм рт. ст.}$</p> <p>Повышенное давление яремной вены</p> <p>Объемная перегрузка периферические отеки, асцит, крепитация Холодные конечности, уменьшение диуреза, повышение креатинина</p>
<p>Введение жидкости, вазопрессоров</p>	<p>Введение жидкости</p>	<p>Петлевые диуретики, нитраты, незиритид. Ультрафильтрация?</p>	<p>Инотропы? Интраорганальная баллонная контрпульсация или искусственный ЛЖ</p>

Примечание. ДЗЛА — уровень давления заклинивания легочной артерии; Нормальные показатели гемодинамики: ДЗЛА $< 18 \text{ мм рт. ст.}$, сердечный индекс $> 2,2 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$, пациент «сухой и теплый».

циентов, поступающих с тяжелой острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, давление заклинивания легочной артерии составляет более 25 мм рт. ст. По данным больших регистров, больные с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью в 90% случаев получали петлевые диуретики, в том числе 70% — в виде монотерапии. Следующими наиболее часто назначаемыми препаратами были нитроглицерин и незиритид, однако их использовали только 10% пациентов. Петлевые диуретики являются основой диуретической терапии, поскольку приводят к значительно более выраженному натрийурезу по сравнению с другими

препаратами этой группы, даже при сниженной скорости клубочковой фильтрации [9]. В немногих исследованиях показано, что при необходимости введения фуросемида в больших дозах внутривенная инфузия его имеет преимущества перед болюсным введением [26]. Непетлевые диуретики могут дополнять терапию петлевыми диуретиками, например метолазон добавляют для усиления натрийуреза, спиронолактон — для ограничения потерь калия, ацетазоламид — для коррекции гипохлоремического метаболического ацидоза.

Несмотря на то, что, казалось бы, четким показанием для использования петлевых диуретиков яв-

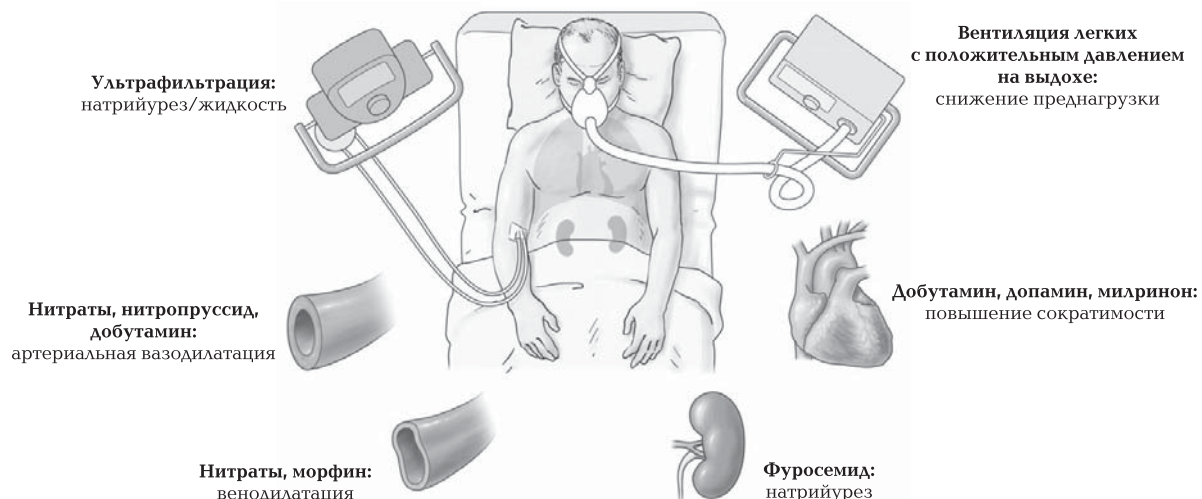


Рисунок. Цели терапии острой декомпенсированной сердечной недостаточности (Lianne Friesen u Nicholas Woolridge)

ляется объемная перегрузка, мнения относительно их назначения при острой декомпенсированной сердечной недостаточности противоречивы. Не было проведено крупных проспективных исследований диуретиков при этой патологии. С другой стороны, большинство наблюдательных исследований, включавших пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, продемонстрировали существенную связь между повышением дозы диуретика и увеличением уровня летальности больных. Конечно, относительно большая доза диуретика является маркером тяжести заболевания [19]. Однако есть причины подозревать, что агрессивное использование диуретиков может играть ключевую роль в ухудшении прогноза. Петлевые диуретики обычно снижают перфузию почек и скорость клубочковой фильтрации, что способствует развитию почечной дисфункции. Эти препараты также вызывают нейрогормональную активацию, активируя таким образом ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Петлевые диуретики могут усиливать электролитные нарушения, являясь причиной гипокалиемии, особенно когда их комбинируют с тиазидами.

В связи с увеличением количества резистентных к диуретикам пациентов повышается интерес к альтернативным подходам стимуляции диуреза. Но пока преимущество новых технологий перед петлевыми диуретиками еще не доказано, и фуросемид остается основой терапии. По результатам исследований фуросемид рекомендован к применению у пациентов с объемной перегрузкой и достаточным уровнем артериального давления, возможно в виде внутривенной инфузии, если необходимая доза превышает 80 мг/сут. Петлевые диуретики следует применять в комбинации с вазо- и венодилататорами под тщательным контролем — избегая чрезмерного диуреза и впоследствии, — ухудшения почечной функции.

Ультрафильтрация

Периферическая ультрафильтрация может являться самым многообещающим видом лечения пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью [15]. Небольшие клинические исследования, сравнивающие прерывистую периферическую венозную ультрафильтрацию с внутривенным введением диуретиков при острой декомпенсированной сердечной недостаточности с признаками объемной перегрузки, показали более существенное уменьшение признаков застоя, более выраженное снижение уровня В-типа натрийуретического пептида и меньшую продолжительность госпитализации в группе пациентов, леченных методом ультрафильтрации [3]. В исследовании UNLOAD, включившем 200 пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, показано, что в группе периферической ультрафильтрации в сравнении с группой, получавшей только диуретик, была более выраженной потеря массы тела (5,0 в сравнении 3,1 кг, $P < 0,001$), уменьшилась необходимость в использовании ва-

зоактивных препаратов (3% в сравнении с 13%, $P = 0,02$), реже стали повторные госпитализации в течение 3 мес (18% в сравнении с 32%, $P = 0,02$) [6]. Механизмы, лежащие в основе этого преимущества, еще не определены. Рутинное использование ультрафильтрации пока не получило распространения в клинической практике.

Вазодилататоры

Снижение преднагрузки с помощью венодилататоров является обоснованным в лечении острой декомпенсированной сердечной недостаточности, поскольку эти препараты уменьшают проявления застоя и уменьшают потребление кислорода миокардом. В двух рандомизированных исследованиях, включивших пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, использование нитратов внутривенно приводило к значительному уменьшению одышки. Аналогичным образом действует морфин — как венодилататор и слабый артериальный дилататор, и подавляет одышку через центральные механизмы. Однако рандомизированных исследований эффективности морфина при острой декомпенсированной сердечной недостаточности не проводили.

Эксперты считают, что снижение постнагрузки также может оказаться полезным для таких пациентов, поскольку снижает потребность миокарда в кислороде. Согласно данным крупных регистров, у большинства пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью при поступлении в стационар отмечают повышение артериального давления. Известно, что у пациентов с пограничными и высокими цифрами АД предпочтительно применение короткодействующих вазодилататоров, таких как нитропруссид. Кроме того, этот препарат показал свои благоприятные свойства у больных с сердечной недостаточностью, которая продолжается более 9 ч от начала острого инфаркта миокарда [5]. Как только позволяет уровень АД и показатели почечной функции, рекомендован переход к приему ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или антагонистов рецепторов к ангиотензину II. Комбинация гидралазина с нитросорбидом является альтернативой ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента или сартаном у пациентов негроидной расы, или с почечной дисфункцией [28].

Натрийуретические пептиды

Задержка натрия в организме и вазоконстрикция являются основополагающими механизмами развития острой декомпенсированной сердечной недостаточности. Сосудорасширяющие эффекты натрийуретических пептидов хорошо изучены, однако натрийуретический эффект в рекомендованных дозах достаточно умеренный. Для клинического использования в 1987 году одобрен FDA рекомбинантный В-тип натрийуретического пептида — незиритид. С 2001 года незиритид применяется для лечения острой декомпенсированной сердечной недостаточности в Соединенных Штатах Аме-

рики, однако необходимы дальнейшие исследования для изучения его роли при этом состоянии.

Самое крупное исследование VMAC по изучению незиритида, проведенное с включением 498 пациентов, у которых диагностирована сердечная недостаточность IV ФК по NYHA, показало, что введение незиритида в сравнении с нитроглицерином приводило к более выраженному снижению давления заклинивания легочной артерии, однако различия исчезали через 48 ч [22]. Частота повторных госпитализаций в течение 30 дней составила 20% в группе незиритида и 23% в группе нитроглицерина. Отрицательной стороной применения незиритида по данным метаанализа проведенных клинических исследований, является увеличение риска развития почечной дисфункции (относительный риск 1,54; 95% ДИ 1,19—1,98) [25]. Ухудшение почечной функции коррелирует с неблагоприятным прогнозом у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью [24]. Поэтому производители препарата планируют проведение крупного исследования для оценки его влияния на смертность, показатели почечной функции, качество жизни и соотношения стоимости—эффективности.

Респираторная терапия

Рекомендовано применение кислородотерапии у пациентов с отеком легких или гипоксией. Кратковременная вентиляция легких с положительным давлением на выдохе является первоочередным мероприятием у пациентов с отеком легких [21]. Этот вид терапии уменьшает венозный возврат к сердцу. В метаанализе множества небольших исследований применение вентиляции легких с положительным давлением на выдохе приводило в последующем к снижению необходимости в искусственной вентиляции легких (относительный риск 0,44; 95% ДИ 0,29—0,66) и ассоциировалось со снижением летальности (относительный риск 0,59; 95% ДИ 0,38—0,90) [31]. Вентиляция легких с положительным давлением на выдохе не показана в ситуации острого инфаркта миокарда. Искусственная вентиляция легких с интубацией трахеи рекомендована пациентам с острым инфарктом миокарда, особенно если больной нуждается в ургентной коронарографии.

Инотропные препараты

Кратковременную инфузию инотропных препаратов часто используют для улучшения показателей гемодинамики у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью. Однако данные о их влиянии на прогноз противоречивы.

Добутамин — это синтетический катехоламин, который стимулирует β_1 - и частично β_2 -адренорецепторы, является инотропным препаратом с сосудорасширяющими свойствами. Использование милринона, ингибитора фосфодиэстеразы III, приводит к повышению уровня циклического аденозинмонофосфата в миокарде и гладких мышцах, и,

соответственно, к увеличению сократимости миокарда и вазодилатации. Милринон дает те же гемодинамические эффекты, что и добутамин, однако их действие реализуется через различные медиаторные механизмы клетки, поэтому милринон может применяться совместно с адреноблокаторами или адреностимуляторами.

Результаты исследований по применению добутамина в качестве инотропной поддержки у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью неоднозначны. Использование добутамина в виде внутривенной инфузии на протяжении 3—5 дней оказывало благоприятный эффект в виде уменьшения симптоматики, который сохранялся до 30 дней. Результаты назначения прерывистой инфузии добутамина у амбулаторных пациентов с тяжелой хронической сердечной недостаточностью показали незначительную тенденцию к увеличению смертности [8]. По данным самого крупного регистра больных с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью использование инотропных препаратов ассоциировалось с увеличением летальности по сравнению с терапией нитроглицерином или незиритидом [1]. В многоцентровых исследованиях по изучению эффективности дигоксина показано, что при хронической сердечной недостаточности он снижает частоту госпитализаций, однако существенным образом не влияет на смертность [30]. В то же время исследований терапии дигоксином у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью не проводилось, исключая небольшие трайлы, изучавшие его эффекты на гемодинамику. Считают, что длительное лечение дигоксином не нужно прерывать при острой декомпенсации сердечной недостаточности, потому что прекращение приема препарата может ухудшить функцию миокарда.

В исследовании OPTIM-CHF, включившем 951 пациента со стабильными показателями гемодинамики и ухудшением систолической функции левого желудочка, назначали инфузию милринона в сравнении с плацебо [7]. Летальность достоверно не различалась в обеих группах, однако отмечена тенденция к увеличению смертности в группе милринона, также в ней зарегистрировано больше случаев возникновения аритмий и существенной гипотензии.

Несмотря на перечисленные отрицательные эффекты, милринон, добутамин и дофамин довольно часто применяют в клинической практике при острой декомпенсированной сердечной недостаточности. Направлением дальнейших исследований, по всей видимости, станет выяснение категорий пациентов с острой сердечной недостаточностью, которые имеют преимущества при назначении этих препаратов. Так как благоприятные эффекты на снижение летальности инотропных препаратов не доказаны, следует избегать их длительного назначения пациентам с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью.

Доза блокаторов бета-адренергических рецепторов в случае их предшествующего приема при развитии острой декомпенсированной сердечной недостаточности должна быть уменьшена пропорционально степени гемодинамических нарушений. При признаках гипоперфузии дозу снижают вдвое, отменяют в случае кардиогенного шока и вновь возобновляют при компенсации сердечной недостаточности.

Перспективы лечения

В последние годы активно изучают роль антагонистов рецепторов к вазопрессину (толвартан и конивартан) [11, 12], сенситизаторов кальциевых каналов (левосимендан) [18] и антагонистов рецепторов к эндотелину (тезозентан и бозентан) [16, 29]. Ни один из этих препаратов пока не получил достаточно широкого распространения в клинической практике из-за относительно нейтральных выводов исследований. Большие надежды ученые возлагают на антагонисты рецепторов к аденозину A_1 , которые оказывают диуретический эффект у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, особенно у рефрактерных к диуретикам пациентов. У критических пациентов используют баллонную аортальную контрпульсацию, диализ и трансплантацию сердца. Активно развивающимся направлением следует считать разработку и использование устройств типа искусственного левого желудочка у этих больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность представляет собой конечный исход гетерогенной группы заболеваний, типичные признаки — одышка, отеки нижних конечностей и общая слабость. Несмотря на высокую распространенность этого состояния и ассоциированную с ним высокую заболеваемость и смертность, установление диагноза может быть сложной задачей, оптимальная стратегия лечения остается не до конца выясненной. Изучение механизмов, запускающих процесс декомпенсации, так же как и неинвазивных маркеров, характеризующих давление в полостях сердца и сердечный выброс, являются основными в определении тактики ведения таких пациентов. Для уменьшения симптомов используют диуретики, вазодилататоры, вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе и инотропы. Однако всего лишь несколько препаратов, доступных сегодня для лечения острой декомпенсированной сердечной недостаточности, доказали свое преимущество в больших проспективных рандомизированных исследованиях в улучшении промежуточных и долгосрочных исходов этой категории пациентов. В настоящее время развиваются новые технологии лечения сердечной недостаточности, однако недостатки предыдущих методов говорят о том, что прогресс в лечении при острой декомпенсированной сердечной недостаточности, вероятнее всего, будет достаточно медленным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abraham W.T., Adams K.F., Fonarow G.C. et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. ADHERE Study Group. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2005.— Vol. 46.— P. 57—64.
2. Adams K.F. Jr., Fonarow G.C., Emerman C.L. et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) // *Am. Heart J.*— 2005 — Vol. 149.— P. 209—216.
3. Bart B.A., Boyle A., Bank A.J. et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID-CHF) trial // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2005.— Vol. 46.— P. 2043—2046.
4. Binanay C., Califf R.M., Hasselblad V. et al. ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial // *JAMA.*— 2005.— Vol. 294.— P. 1625—1633.
5. Cohn J.N., Franciosa J.A., Francis G.S. et al. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study // *N. Engl. J. Med.*— 1982.— Vol. 306.— P. 1129—1135.
6. Costanzo M.R., Guglin M.E., Saltzberg M.T. et al. UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2007 — Vol. 49.— P. 675—683.
7. Cuffe M.S., Califf R.M., Adams K.F. Jr. et al. Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial // *JAMA.*— 2002.— Vol. 287.— P. 1541—1547.
8. Dies F., Krell M.J., Whitlow P. Intermittent dobutamine in ambulatory outpatients with chronic cardiac failure // *Circulation.*— 1986.— Vol. 74 (Suppl. II)— P. 38.
9. Emerman C.L., Marco T.D., Costanzo M.R. et al. Impact of intravenous diuretics on the outcomes of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: insights from the ADHERE registry // *J. Card. Fail.*— 2004.— Vol. 10.— P. 116.
10. Felker G.M., Adams K.F. Jr., Konstam M.A. et al. The problem of decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification // *Am. Heart J.*— 2003.— Vol. 145.— P. S18—25.
11. Gheorghide M., Gattis W.A., O'Connor C.M. et al. Acute and Chronic Therapeutic Impact of a Vasopressin Antagonist in Congestive Heart Failure (ACTIV in CHF) Investigators. Effects of tolvaptan, a vasopressin antagonist, in patients hospitalized with worsening heart failure: a randomized controlled trial // *JAMA.*— 2004.— Vol. 291.— P. 1963—1971.
12. Gheorghide M., Gottlieb S.S., Udelson J.E. et al. Vasopressin V2 receptor blockade with tolvaptan versus fluid restriction in the treatment of hyponatremia // *Am. J. Cardiol.*— 2006.— Vol. 97.— P. 1064—1067.

13. Heart Failure Society of America. HFSA 2006 comprehensive heart failure practice guideline. Section 12: Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure // *J. Card. Fail.*— 2006.— Vol. 12.— P. 86—103.
14. *Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. et al.* ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). American College of Cardiology Web Site. Available: www.acc.org/qualityandscience/clinical/guidelines/failure/index.pdf (accessed 2007 Jan 31).
15. *Jaski B.E., Ha J., Denys B.G. et al.* Peripherally inserted veno-venous ultrafiltration for rapid treatment of volume overloaded patients // *J. Card. Fail.*— 2003.— Vol. 9.— P. 227—231.
16. *Kalra P.R., Moon J.C., Coats A.J.* Do results of the ENABLE (Endothelin Antagonist Bosentan for Lowering Cardiac Events in Heart Failure) study spell the end for non-selective endothelin antagonism in heart failure? // *Int. J. Cardiol.*— 2002.— Vol. 85.— P. 195—197.
17. *Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M. et al.* Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure // *N. Engl. J. Med.*— 2002.— Vol. 347.— P. 161—167.
18. *Mebazaa A., Cohen-Solal A., Kleber F. et al.* Study design of a mortality trial with intravenous levosimendan (the SURVIVE study) in patients with acutely decompensated heart failure // *Crit. Care.*— 2004.— Vol. 8(Suppl 1).— P. 87.
19. *Neuberg G.W., Miller A.B., O'Connor C.M. et al.* PRAISE Investigators. Diuretic resistance predicts mortality in patients with advanced heart failure // *Am. Heart J.*— 2002.— Vol. 144.— P. 31—38.
20. *Nieminen M.S., Bohm M., Cowie M.R. et al.* ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.*— 2005.— Vol. 26.— P. 384—416.
21. *Peter J.V., Moran J.L., Phillips-Hughes J. et al.* Effect of non-invasive positive pressure ventilation on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis // *Lancet.*— 2006.— Vol. 367.— P. 1155—1163.
22. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide versus nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial // *JAMA.*— 2002.— Vol. 287.— P. 1531—1540.
23. *Redfield M.M.* Heart failure — an epidemic of uncertain proportions // *N. Engl. J. Med.*— 2002.— Vol. 347.— P. 1442—1444.
24. *Sackner-Bernstein J.D., Kowalski M., Fox M. et al.* Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials // *JAMA.*— 2005.— Vol. 293.— P. 1900—1905.
25. *Sackner-Bernstein J.D., Skopicki H.A., Aaronson K.D.* Risk of worsening renal function with nesiritide in patient with acutely decompensated heart failure // *Circulation.*— 2005.— Vol. 111.— P. 1487—1491.
26. *Salvador D.R., Rey N.R., Ramos G.C. et al.* Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretics in congestive heart failure // *Cochrane Database Syst Rev.*— 2005.— Vol. 3.— P. CD003178.
27. *Silver M.A., Maisel A., Yancy C.W. et al.* BNP Consensus Panel. BNP Consensus Panel 2004. A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases // *Congest. Heart Fail.*— 2004.— Vol. 10 (Suppl 3).— P. 1—30.
28. *Taylor A.L., Ziesche S., Yancy C. et al.* African-American Heart Failure Trial. (A-HeFT) Investigators. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure // *N. Engl. J. Med.*— 2004.— Vol. 351.— P. 2049—2057.
29. *Teerlink J.R., McMurray J.J., Bourge R.C. et al.* VERITAS Investigators. Tezosentan in patients with acute heart failure: design of the Value of Endothelin Receptor Inhibition with Tezosentan in Acute heart failure Study (VERITAS) // *Am. Heart J.*— 2005.— Vol. 150.— P. 46—53.
30. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure (the DIG trial) // *N. Engl. J. Med.*— 1997.— Vol. 336.— P. 525—533.
31. *Winck J.C., Azevedo L.F., Costa-Pereira A. et al.* Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema — a systematic review and meta-analysis // *Crit. Care.*— 2006.— Vol. 10.— P. 69.

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ПРИ ГОСТРІЙ ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Н.П. Копиця, Н.В. Титаренко, Н.В. Біла

У статті підсумовано сучасні дані про діагностику та лікування гострої декомпенсованої серцевої недостатності на підставі результатів рандомізованих клінічних досліджень. Особливу увагу приділено огляду механізмів впливу добре вивчених та нових методів лікування хворих із гострою декомпенсованою серцевою недостатністю.

THE MANAGEMENT TACTICS FOR THE TREATMENT OF ACUTE UNCOMPENSATED HEART FAILURE

N.P. Kopitsa, N.V. Tytarenko, N.V. Belaya

The article summarizes the current data regarding diagnostics and management of acute uncompensated heart failure based on the results of the randomized clinical trials. The special attention is given to the review of effects of well-known and new methods of treatment of patients with acute uncompensated heart failure.