

Острая декомпенсация сердечной недостаточности

С.Н. Терещенко, С.Н. Насонова, И.В. Жиров

ФГБУ “Российский кардиологический научно-производственный комплекс”
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Статья посвящена эпидемиологии, вариантам течения и патофизиологии острой сердечной недостаточности. Затронута нерешенная проблема разграничения терминов “острая сердечная недостаточность” и “декомпенсация хронической сердечной недостаточности”.

Ключевые слова. *Острая сердечная недостаточность, эпидемиология, течение, терминология, патофизиология, декомпенсация хронической сердечной недостаточности.*

Клин. фармакол. тер., 2016, 25 (4), 11-16.

Под острой сердечной недостаточностью (ОСН) понимают клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением и/или нарастанием симптомов сердечной недостаточности, связанных с нарушением функции сердца, и требующий экстренного вмешательства. Нарушение функции сердца может быть следствием снижения систолической функции миокарда левого и/или правого желудочка, диастолической дисфункции, нарушений ритма и проводимости сердца, изменений пред- и посленагрузки [1].

Сердечная недостаточность во всем мире является главной причиной госпитализации пациентов старше 65 лет [2], а проблема лечения сердечной недостаточности остается наиболее актуальной для здравоохранения всех стран мира. Более 24% пациентов умирают в первый год после установления диагноза, а в последующие 5 лет смертность достигает 50% [3]. Высокая смертность отмечается после выписки из стационара – от 10% до 20% через 3 месяца и от 20% до 30% через 6 месяцев [4,5]. Несмотря на значительные успехи в лечении хронической сердечной недостаточности (ХСН) в последние десятилетия отмечается неуклонный рост числа таких пациентов. Так, с 1979 по 2004 г. количество госпитализаций по причине декомпенсации ХСН в США увеличилось более чем в 3 раза [6], а количество больных, впервые госпитализированных в стационары по поводу ХСН, с 1968 по 1989 г. возросло с 2,0 до 2,5-2,7 на 1000 [7]. Следует отметить, что госпитализация у пациентов с ХСН является неблагоприятным прогностическим фактором и ассоциируется с увеличением частоты повторных госпитализаций и смертности [8].

Вопрос терминологии ОСН достаточно сложен, поскольку определения терминов, используемых для описания данного синдрома, в ряде рекомендаций

отличаются. В 2013 г. Американской коллегией кардиологов и Американской ассоциацией сердца предложены термины “острая сердечная недостаточность”, “синдромы острой сердечной недостаточности” и “острая декомпенсация сердечной недостаточности” [9]. Термин ОСН предлагали заменить на “сердечную недостаточность, требующую госпитализации” [10]. Однако применение данного термина вызывает сомнения не только по причине отсутствия четких показаний для госпитализации пациента, но и зависимости ее частоты от клинической практики и возможностей медицинских учреждений различных регионов. В рекомендациях Европейского кардиологического общества используются термины “впервые возникшая (*de novo*) ОСН” и “острая декомпенсация ХСН” [11]. В рекомендациях Японского кардиологического общества 2011 г. выделены острая декомпенсированная сердечная недостаточность *de novo* и декомпенсация ХСН [12]. В Российских национальных рекомендациях по диагностике и лечению ХСН 2013 г. под ОСН подразумевается возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока, которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда. Чаще встречается ХСН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или чаще постепенным усилением симптомов и признаков ХСН, – так называемая “застойная сердечная недостаточность” [13]. Доля пациентов с острой декомпенсацией ХСН среди пациентов с синдромом ОСН достигает 80-90% [14]. Пациенты со стабильной ХСН и острой декомпенсацией ХСН, требующей госпитализации, отличаются как по показателям гемодинамики и нейрогормональному профилю, так и степени выраженности оксидативного стресса, воспалительной реакции и эндотелиальной дисфункции. ОСН и острая декомпенсированная сердечная недостаточность также имеют ряд отличий, в первую очередь по степени выраженности отека легкого синдрома, поражения почек, частоте интеркуррентных инфекций [15]. У пациентов с ОСН чаще наблюдается картина кардиогенного шока или отека легких. Острая декомпенсированная сердечная недостаточность может развиваться *de novo* или отражает острую декомпенсацию ХСН. Появлению выраженного отека легкого синдрома, как правило, предшествует ухудшение течения ХСН и увеличение массы тела [16]. ХСН может оставаться компенсированной неопределенное

Адрес: 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15а

время, а затем впервые возникает ее декомпенсация под действием различных провоцирующих факторов. В таких случаях бывает трудно определить, следует ли рассматривать такой эпизод как ОСН *de novo* или острую декомпенсацию ХСН. Иногда причиной обращения за медицинской помощью является не нарастание одышки или других проявлений сердечной недостаточности, а иные жалобы, но при обследовании определяются признаки венозного застоя по малому и/или большому кругам кровообращения. Таким образом, граница между ХСН, обострением ХСН и острой декомпенсацией ХСН неопределенная, а термин “острая декомпенсированная сердечная недостаточность” не всегда отражает сроки развития данного состояния, а лишь подчеркивает необходимость оказания неотложной медицинской помощи. У части больных добиться полной компенсации ХСН не удается вследствие гемодинамических особенностей синдрома сердечной недостаточности. У данной категории пациентов представляется оправданным термин “ухудшение сердечной недостаточности”, особенно при повторном нарастании венозного застоя крови.

Эпидемиология острой декомпенсации сердечной недостаточности остается практически не изучена. Все проведенные эпидемиологические исследования были посвящены ОСН в целом. Тем не менее, на основании полученных данных можно сделать вывод, что большинство пациентов с острой декомпенсацией ХСН – это женщины пожилого возраста. Примерно у половины госпитализированных больных с ОСН фракция выброса левого желудочка не снижена, однако прогноз в таких случаях сопоставим с таковым у пациентов со сниженной фракцией выброса. Кроме того, у большинства пациентов АД нормальное или повышено [2,4,17-21]. Наиболее крупным исследованием, посвященным изучению проблемы ОСН, является регистр Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) [17]. В него было включено более 100 тыс. пациентов с признаками ОСН. Средний возраст больных составил 75 лет, причем у половины из них он превышал 75 лет. Доля женщин и мужчин оказалась сопоставимой. У 47% пациентов было выявлено снижение фракции выброса левого желудочка менее 40%. Соответственно, у 53% больных была диагностирована ОСН с сохранной систолической функцией левого желудочка. ОСН развилась впервые у 24% пациентов, в то время как у остальных ранее имелись проявления ХСН. У половины больных систолическое АД превышало 140 мм рт. ст. [8,14]. Следует отметить, что большинство характеристик пациентов с ОСН варьируются в широких пределах в зависимости от географического региона, возможностей медицинской помощи и ряда других факторов. Так, в рамках того же исследования был проведен анализ пациентов с сохранной фракцией выброса левого желудочка, включенных в регистр в США (ADHERE-US) и в Латинской Америке, Азии и Австралии (ADHERE-International) [18]. Пациенты из США были старше (77,2 против 71,0 лет) и чаще стра-

дали сопутствующими заболеваниями, такими как анемия, заболевания почек и бронхо-легочной системы, сахарный диабет, инсульт в анамнезе. Кроме того, в регистре ADHERE-US доля женщин превышала долю мужчин (61,8% и 54,7%, соответственно), а у большинства пациенток имелась артериальная гипертензия. Однако клинические проявления ОСН были более выраженными у пациентов, включенных в регистр ADHERE-International, хотя уровень proBNP был сопоставимым в двух когортах [18]. Результаты анализа указывают на важность проведения национальных эпидемиологических исследований с целью изучения особенностей данной категории пациентов, что может помочь в разработке не только схем лечения, но и методов профилактики.

В Европе, включая Россию, также проводились эпидемиологические исследования, посвященные изучению ОСН. Самыми крупными среди них были Euro Heart Failure Survey I (EHFS) и EHFS II (более 11 000 пациентов). В целом европейцы с ОСН были моложе (средний возраст 70 лет) больных, включенных в регистр ADHERE, а доля пациентов в возрасте старше 75 лет составила всего 34%. В то же время в европейском исследовании был выше процент больных (37%) с впервые развившейся ОСН и отличалась ее этиологическая структура (преобладание ИБС и несколько меньшая частота артериальной гипертензии [1,20]).

Одним из последних европейских регистров было исследование IN-HF Outcome Registry, которое проводилось в Италии с целью изучения течения, прогноза и частоты повторных госпитализаций у 1669 госпитализированных пациентов с ОСН *de novo* и декомпенсацией ХСН. Доля пациентов с сохранной фракцией выброса левого желудочка составила всего 22,6% и была значительно ниже, чем в других исследованиях. Следует отметить, что в IN-HF Outcome Registry нормальной считали фракцию выброса >50% (в среднем она равнялась $58,3 \pm 6,9\%$), а в других исследованиях >40-45%. У половины пациентов с сохранной фракцией выброса левого желудочка наблюдали развитие ОСН *de novo*. Пациенты с сохранной фракцией выброса были старше больных со сниженной систолической функцией левого желудочка, причем эта разница определялась в группах больных как с ОСН *de novo*, так и с декомпенсированной ХСН. Среди пациентов преобладали женщины, что согласуется со многими другими исследованиями. Ишемия миокарда была основной причиной развития ОСН у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка, а повышение систолического АД и фибрилляция предсердий чаще наблюдались у больных с сохранной фракцией выброса. Систолическое АД было выше у пациентов с ОСН *de novo*. При этом развитие ее чаще провоцировалось гипертоническим кризом, в то время как у пациентов с декомпенсацией ХСН и сниженной фракцией выброса чаще диагностировали острый инфаркт миокарда. В то же время частота пароксизма фибрилляции предсердий, который мог быть причиной ОСН, была сопоставимой у пациентов с

сохранной (16,6%) и сниженной фракцией выброса (12,5%; $p=0,07$). Внутригоспитальная летальность пациентов с сохранной фракцией выброса левого желудочка была ниже, чем больных со сниженной систолической функцией, однако эта разница полностью нивелировалась через год наблюдения. Частота повторных госпитализаций как через 90 дней, так и через год была одинаковой в двух группах [21].

В 2015 году были опубликованы результаты исследования VERITAS, в которое были включены 1347 больных с ОСН. VERITAS не было специально спланированным эпидемиологическим исследованием, а предполагало анализ пациентов, которые в дальнейшем приняли участие в изучении тезосентана. Тем не менее, результаты этого исследования заслуживают внимания. Все пациенты были разделены на две группы по возрасту: до 72 лет и старше 72 лет. Пациенты двух групп в основном отличались по частоте сопутствующих заболеваний. Смертность в течение 90 дней, частота ухудшения течения СН и повторных госпитализаций в течение 30 дней, как и следовало ожидать, были выше у пациентов старшей возрастной группы. Кроме того, у пациентов двух групп отличались неблагоприятные прогностические факторы, позволявшие предсказать более высокую смертность в течение 90 дней. У пациентов в возрасте до 72 лет ими были повышенный уровень мочевины в сыворотке и анемия, а у больных старшего возраста – повышение частоты дыхания и снижение сывороточного уровня альбумина [22].

В Российской Федерации об эпидемиологии ОСН можно судить на основании результатов исследования ЭПОХА-О-ХСН, в которое в 22 регионах было включено 6884 больных. ХСН была основной причиной госпитализации у 16,8% больных, госпитализированных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. ХСН диагностировали с помощью Фрамингемских критериев, которые предполагают наличие признаков декомпенсации сердечной недостаточности. ХСН фигурировала в диагнозе у 92% больных, госпитализированных в кардиологические отделения [19]. Изучению проблемы ОСН в Российской Федерации было специально посвящено исследование ОРАКУЛ-РФ, результаты которого пока не опубликованы. Однако известны результаты Павловского регистра, который был частью этого крупного исследования. В регистр был включен 1001 пациент с декомпенсацией сердечной недостаточностью. Среди больных преобладали пожилые женщины (58%). Средний возраст женщин составил $73,6 \pm 8,7$ лет, мужчин – $65,2 \pm 9,8$ лет. У половины пациентов была сохранная фракция выброса левого желудочка. Снижение ее $<35\%$ выявили у 28% больных, до 36–45% – у 36%. Фибрилляция предсердий и артериальная гипотония (систолическое АД <115 мм рт. ст.) встречались менее чем у 20% пациентов. Частота артериальной гипертонии была выше (73%), чем в европейской популяции. Практически все больные страдали сопутствующими заболеваниями, такими как анемия, хроническая болезнь почек, сахарный диабет и пневмония [23].

В настоящее время проводится международный регистр REPORT-HF, в который в странах Европы, Ближнего Востока, Африки, Северной и Южной Америки, Азии и стран Тихоокеанского региона планируется включить около 20000 пациентов с сердечной недостаточностью. В отличие от предыдущих регистров длительность наблюдения составит 3 года. Основными целями данного регистра являются изучение особенностей пациентов с впервые возникшей ОСН и декомпенсацией ХСН, причин развития симптомов ОСН, основных схем лечения пациентов и затрат после выписки из стационара, а также оценка качества жизни пациентов. Данное исследование призвано дать точное определение ухудшению сердечной недостаточности путем изучения факторов, вызывающих его как в условиях стационара, так и в амбулаторной практике. Исследование планируется завершить к 2020 г.

Помимо острой декомпенсированной ХСН выделяют и другие клинические варианты ОСН, в том числе ОСН с отеком легких, кардиогенный шок, ОСН с высоким сердечным выбросом, гипертензивную ОСН и правожелудочковую сердечную недостаточность [1,11,12], которые определяют тактику ведения пациентов (табл. 1). Фракция выброса левого желудочка у пациентов с ОСН может быть сниженной или оставаться сохранной. Прогноз пациентов с ОСН и сохранной фракцией выброса достаточно серьезный: 5-летняя выживаемость составляет 70%, а риск повторных госпитализаций такой же, как у больных со сниженной систолической функцией левого желудочка. Фракция выброса не снижена примерно у половины больных с проявлениями ОСН [14]. Доля таких пациентов отличалась в разных исследованиях, что зачастую было связано с критериями оценки показателя. Как указано выше, в некоторых исследованиях сохранной считали фракцию выброса более 50%, в других – более 40–45% [4,17–21].

Причинами развития ОСН могут быть заболевания как сердца, так и других органов, в том числе эндокринной системы (гипо- и гипертиреоз, сахарный диабет), анемия, хроническая обструктивная болезнь легких, а также применение некоторых лекарственных препаратов, алкоголя. К кардиологическим причинам ОСН относятся ИБС, артериальная гипертония, фибрилляция предсердий и другие нарушения ритма и проводимости сердца, тромбоэмболия легочной артерий, остро развившееся поражение клапанного аппарата сердца, перикардит, миокардит, расслоение стенки аорты. Провоцировать развитие ОСН могут острый коронарный синдром, инфекции, аритмии, нарушение функции клапанов, низкая приверженность к назначенной терапии, несоблюдение водно-солевого режима или чрезмерные физические нагрузки (рис. 1) [9,11]. Повышенное неконтролируемое АД может быть причиной развития ОСН, в то время как низкое АД является предиктором не только неблагоприятного прогноза, но и повторных госпитализаций. Так, в исследовании OPTIMIZE-HF у пациентов с систолическим АД <119 мм рт. ст. фракция выброса левого желудочка была

АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

ТАБЛИЦА 1. Различные варианты ОСН

Клинический вариант	Симптомы	Гемодинамики показатели	Другие диагностические признаки
I. Острая декомпенсированная ХСН	Периферические отеки, одышка	САД и СИ: норма или повышены, ДЗЛА: незначительное повышение	Рентгенография: норма или умеренный интерстициальный отек легких, возможен плевральный выпот
II. ОСН с артериальной гипертонией (гипертонический криз)	Одышка, возможны олиго- и анурия	САД: высокое (>180/100 мм рт. ст.) СИ: норма/повышен	Рентгенография: норма или умеренный интерстициальный отек легких
III. ОСН с отеком легких	Выраженная одышка, тахипноэ, тахикардия	САД: нижняя граница нормы	Рентгенография: альвеолярный отек легких, SaO ₂ <90%
IVa. Низкий сердечный выброс или кардиогенный шок	Признаки гипоперфузии, олигоурия	САД: нижняя граница нормы, СИ<2,2 л/мин/м ² , ДЗЛА: 16 мм рт. ст.	-
IVb. Тяжелый кардиогенный шок	Выраженная гипоперфузия, олиго- или анурия	САД: ≤90 мм рт. ст. СИ: очень низкий (<1,8 л/мин/м ²), ДЗЛА 18 мм рт. ст.	Выраженная систолическая дисфункция левого желудочка
V. ОСН с высоким СВ	Теплые конечности, часто тахикардия	САД: переменное, СИ: повышен, ДЗЛА: норма/повышено	-
VI. Правожелудочковая ОСН	Отеки, набухание яремных вен, отсутствие хрипов в легких	САД, СИ и ДЗЛА низкие	Рентгенография: признаков застоя в легких нет, признаки легочной гипертонии, при ТЭЛА повышение мозгового натрийуретического пептида

Примечание: СВ - сердечный выброс, САД - систолическое АД, СИ - сердечный индекс, ДЗЛА - давление заклинивания легочной артерии, ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии

самой низкой (в среднем 33%), а госпитальная смертность, а также смертность через 60 и 90 дней превышали таковые у пациентов с более высоким АД. Более высокое АД ассоциировалось с более высокими значениями фракции выброса левого желудочка, которая у пациентов с систолическим АД >161 мм рт. ст. составила в среднем 44,4% [4]. Следует отметить, что артериальная гипотония не так часто встречается у пациентов с ОСН. Систолическое АД <90 мм рт. ст. и >140 мм рт. ст. наблюдается примерно у 5% и 50% больных, соответственно [2,8].

ОСН характеризуется тяжелыми гемодинамическими и нейрогормональными нарушениями, которые являются следствием поражения миокарда, развивающегося в результате ишемии миокарда, артериальной гипертонии, фибрилляции предсердий или других несердечных причин или обусловленного побочным действием лекарственных средств. Основная причина ОСН у большинства пациентов – увеличение диастолического давления в левом желудочке, которое приводит к венозному застою крови по малому и/или большому кругам кровообращения [24]. Сердечный индекс может быть как сниженным, так и нормальным. Но существуют и исключения, например, развитие венозной легочной гипертензии (повышение давления заклинивания капилляров) при стенозе левого атрио-вентрикулярного отверстия, когда причиной венозного застоя крови в легких является повышение давления в левом предсердии. При ХСН повышение давления в левом предсердии может не сопровождаться отеком легких (гемодинамический венозный застой) вследствие ряда компенсаторных механизмов (утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны, усиление лимфатического дре-

нажа и др.). Однако при быстром повышении давления в левом предсердии данные компенсаторные механизмы не успевают включиться, что приводит к развитию ОСН, особенно у пациентов с сохранной фракцией выброса левого желудочка. В основе патогенеза ОСН у таких пациентов лежит перераспределение жидкости из периферических сосудов в легочные [25]. Перегрузка объемом, вазоконстрикция, физическая нагрузка резко повышают венозный возврат. Если правый желудочек функционирует нормально, то ударный объем его увеличивается. В условиях диастолической дисфункции левый желудочек не может вместить увеличенный объем крови, а давление в левом предсердии повышается [26].

Резкое увеличение посленагрузки левого желудочка (повышение АД) у пациентов с диастолической дисфункцией или повышение преднагрузки (перегрузка



Рис. 1. Провоцирующие факторы и причины ОСН

жидкостью при нарушении водно-солевого обмена, прием нестероидных противовоспалительных препаратов или блокаторов кальциевых каналов первого поколения) приводят к быстрому развитию тяжелого застоя крови по малому кругу кровообращения. Кроме того, высокое диастолическое давление в левом желудочке вызывает и другие патологические изменения, в том числе дилатацию левого желудочка, ухудшение коронарного кровотока, повышение уровня нейрогормонов, которые замыкает «патологический круг» за счет вазоконстрикции и задержки жидкости. Поражение миокарда играет важную роль в патогенезе ОСН и наблюдается у пациентов не только с острым коронарным синдромом, но и другими состояниями, являющимися причинами ОСН [27]. Поражение почек при сахарном диабете или артериальной гипертензии усугубляет течение ОСН [25]. Сахарный диабет наблюдается у 40% пациентов с ОСН, заболевания почек – у 30% [17]. В свою очередь, ОСН может привести к развитию почечной недостаточности за счет гипоперфузии или «застойных почек», а применение мочегонных средств может ухудшить почечную недостаточность [28].

Основной причиной ОСН у пациентов с сохранной фракцией выброса является артериальная гипертензия, сочетающаяся с диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка [21]. ОСН развивается вследствие значительного повышения посленагрузки, наблюдающегося при гипертоническом кризе. При увеличении посленагрузки скорость расслабления миокарда снижается, особенно при состояниях, сопровождающихся исходным замедлением расслабления, например, у больных с гипертрофией миокарда левого желудочка [29]. Распространенность артериальной гипертензии в России одна из самых высоких в Европе и в настоящее время составляет более 35% среди мужчин и более 40% среди женщин [30,31], что объясняет высокую долю госпитализаций (80,2%!), связанных с острой декомпенсацией СН на фоне артериальной гипертензии [30].

Расслабление миокарда, как один из факторов диастолической дисфункции, является энергетически зависимым процессом, связанным с активным поступлением ионов кальция в саркоплазматический ретикулум кардиомиоцитов. Скорость расслабления зависит от скорости снижения концентрации кальция в цитозоле: чем быстрее она снижается, тем активнее протекает расслабление. Основной причиной расслабления является снижение активности кальций-АТФ-азы, ответственной за удаление кальция из цитозоля. Функция ее может нарушиться при уменьшении энергетического обеспечения клеток [29]. Соответственно, причиной ОСН у пациентов с сохранной фракцией выброса может быть ишемия миокарда с преходящей систолической дисфункцией левого желудочка. Эту гипотезу косвенно подтверждает тот факт, что реваскуляризация после эпизода ОСН у пациентов с ИБС и сохранной фракцией выброса приводила к улучшению прогноза по сравнению с таковым у больных, которым не проводилось вмешательство на коронарных артериях [32].

Однако в другом исследовании коронарная реваскуляризация без коррекции АД не сопровождалась снижением частоты повторных госпитализаций по поводу ОСН [33]. Следует отметить, что в одном исследовании фракцию выброса левого желудочка измеряли во время ОСН и после разрешения симптомов декомпенсации. Исследователи не выявили преходящей систолической дисфункции миокарда, а также зон асинергии левого желудочка и гемодинамически значимой митральной регургитации [34]. Ишемия миокарда, вероятно, может быть следствием не только гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий, но и повышения диастолического давления в левом желудочке, которое приводит к компрессии более мелких сосудов коронарного русла. Роль нарушений микроциркуляции повышается при гипертрофии левого желудочка, которая приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде. Еще одна причина ОСН у пациентов с сохранной фракцией выброса левого желудочка – фибрилляция предсердий [29]. В исследовании IN-HF Outcome Registry частота ее у больных с нормальной систолической функцией левого желудочка была значительно выше (52,7%), чем у пациентов со сниженной фракцией выброса (32,7%), причем это нарушение ритма чаще встречалось у пациентов как с впервые развившейся ОСН, так и с декомпенсацией ХСН [21]. Однако при анализе пароксизмов фибрилляции предсердий как причины ОСН различий между группами пациентов с сохранной фракцией выброса и сниженной сократительной способностью миокарда выявлено не было: нарушение ритма примерно в 15% случаев сопровождалось декомпенсацией СН.

Таким образом, с проблемой ОСН впервые сталкивается только 10-20% пациентов, в то время как у остальных 80-90% больных отмечались эпизоды ОСН в анамнезе, т.е. по сути дела имеется декомпенсация ХСН. Примерно у половины больных с ОСН сократительная способность миокарда не снижена, а у большинства пациентов АД нормальное или повышено. Отсутствие ясности в терминологии ОСН, четких предостережений о патофизиологии различных типов ОСН, особенностях ее течения у пациентов различного возраста, а также единых критериев диагностики и показаний к госпитализации определяют необходимость продолжения исследований, без которых невозможна разработка новых методов/схем лечения.

1. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme - a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442-63.
2. Gheorghade M, Abraham W.T, Albert NM et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA* 2006; 296: 2217-2226.
3. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004;292:344-50.
4. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:768-77.
5. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Association between performance measures and clinical outcomes for patients hospitalized with heart failure. *JAMA* 2007;297:61-70.
6. Fang J, Mensah GA, Croft JB, Keenan NL. Heart failure-related hospitalization in the US, 1979 to 2004. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:428-34.
7. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4 Suppl A):6A-13A.
8. Gheorghade M, Vaduganathan M, Fonarow GC, et al. Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2013;29:391-403.

9. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA Heart Failure Guideline. JACC 2013;62(16):e147-239.
10. Butler J, Braunwald E, Gheorghide M. Recognizing worsening chronic heart failure as an entity and an end point in clinical trials. JAMA 2014;312(8):789-90.
11. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Europ Heart J 2012;33:1787-1847.
12. Guidelines for Treatment of Acute Heart Failure (JCS 2011). Circ J 2013;77:2157-201.
13. Национальные рекомендации Общества специалистов по сердечной недостаточности, Российского кардиологического общества и Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Москва, 2013 г.
14. Gheorghide M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. JACC 2009; 53(7):557-73.
15. Guidelines of diagnosis and treatment of acute heart failure of European Society of Cardiology (2008). Europ Heart J 2008;29:2388-442.
16. Chaudhry SI, Wang I, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. Circulation 2007;116:1549-54.
17. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) database. J Am Coll Cardiol 2006;47:76-84.
18. West R, Liang L, Fonarow GC. Characterization of heart failure patients with preserved ejection fraction: a comparison between ADHERE-US registry and ADHERE-International registry. Eur Heart J 2011;32:945-952.
19. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. Первые результаты национального эпидемиологического исследования — Эпидемиологическое Обследование больных ХСН в реальной практике (по Обращаемости) ЭПОХА-О-ХСН. Журнал Сердечная Недостаточность 2003;4(3):116-20.
20. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J 2006;27:2725-36.
21. Senni M, Gavazzi A, Oliva F, et al. In-hospital and 1-year outcomes of acute heart failure patients according to presentation (de novo vs. worsening) and ejection fraction. Results from IN-HF Outcome Registry. Intern J Cardiol 2014;173:163-9.
22. Metra M, Cotter G, El-Khorazaty J, Davidson BA, Milo O, Carubelli V. Acute heart failure in the elderly: differences in clinical characteristics, outcomes, and prognostic factors in the VERITAS Study. J Card Failure 2015; 21(3):179-188.
23. Арутюнов А.Г., Рылова А.К., Арутюнов Г.П. Регистр госпитализированных пациентов с декомпенсацией кровообращения (Павловский регистр). Сообщение 1. Современная клиническая характеристика пациента с декомпенсацией кровообращения. Клинические фенотипы пациентов. Журнал Сердечная Недостаточность 2014;15(1):23-32.
24. Gheorghide M, Luca L, Fonarow GC, et al. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol 2005;96:11G-17G.
25. Gheorghide M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. Eur J Heart Fail 2010;12:423-33.
26. Kumar R, Gandhi S, Little W. Acute heart failure with preserved systolic function. Crit Care Med 2008;36(1):s52-6.
27. Peacock WF, De Marco T, Fonarow GC, et al. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. N Engl J Med 2008;358:2117-26.
28. Klein L, Massie BM, Leimberger JD, et al. Admission or changes in renal function during hospitalization for worsening heart failure predict postdischarge survival: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbation of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF). Circulation Heart Fail 2008;1:25-33.
29. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Давление наполнения левого желудочка: механизмы развития и ультразвуковая оценка. Журнал Сердечная Недостаточность 2012;13(5):287-309.
30. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность 2004; 5(1):4-7.
31. Рекомендации по ведению больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями. Кардиологический вестник 2014;1(9):4-57.
32. Hwang SJ, Melenovsky V, Borlaug BA. Implications of coronary artery disease in heart failure with preserved ejection fraction. J Am Coll Cardiol 2014;1;63(25 Pt A):2817-27.
33. Kramer K, Kirkman P, Kitzeman D, et al. Flash pulmonary edema: Association with hypertension and reoccurrence despite coronary revascularization. Am Heart J 2000;140:451-5.
34. Gandhi SK, Powers JS, Nomeir AM et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. N Engl J Med 2001;344:17-22.

Acute decompensation of heart failure

S.N. Tereshenko, S.N. Nasonova, I.V. Zhiron

A review article summarizes data on epidemiology, clinical types and pathophysiology of acute heart failure, including the differences between acute heart failure and decompensation of chronic heart failure.

Key words. *Acute heart failure, epidemiology, course, pathophysiology, decompensation of chronic heart failure.*

Clin. Pharmacol. Ther., 2016, 25 (4), 12-17.

Информационное письмо

12-й ежегодный конгресс Европейского аритмологического общества (European Cardiac Arrhythmia Society), 2016

Новые данные реальной клинической практики подтвердили высокую эффективность и благоприятный профиль безопасности Ксарелто® компании Bayer у пациентов с фибрилляцией предсердий

- Данные, полученные в исследовании REVISIT US, в которое было включено около 23 000 пациентов с фибрилляцией предсердий, подтверждают снижение риска ишемического инсульта и внутричерепных кровотечений на фоне терапии ривароксабаном по сравнению с варфарином.
- Результаты исследования в целом соответствуют данным регистрационного исследования III фазы ROCKET AF и других исследований, проводившихся в условиях реальной клинической практики.

Компания Bayer AG и ее партнер Janssen Pharmaceuticals, Inc. объявили о результатах нового исследова-

ния в реальной клинической практике REVISIT US, показавшего снижение частоты ишемического инсульта и внутричерепных кровотечений на фоне терапии Ксарелто® (ривароксабан) по сравнению с варфарином у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) неклапанного генеза [1]. Эти результаты дополняют и вновь подтверждают данные клинического исследования III фазы ROCKET AF и международного проспективного исследования XANTUS. Результаты исследования REVISIT US, включившего почти 23 000 пациентов в США и проводившегося в условиях реальной клинической практики, были представлены на 12-м ежегодном конгрессе Европейского аритмологического общества (European Cardiac Arrhythmia Society).

Исследование REVISIT US представляет собой ретроспективный анализ страховых заявок, выполненный с использованием базы данных US MarketScan у пациентов с ФП неклапанного генеза, получающих ривароксабан или варфарин в повседневной практике. Терапия ривароксабаном (n=11 411) ассоциировалась со снижением относительного риска ишемического инсульта на 29% (p>0,05) и внутричерепных кровотечений на 47%