



ТОЧКА ЗРЕНИЯ

Острая сердечная недостаточность: определение понятия, стратификация риска, классификация, формулировка диагноза

В.Н. Хирманов, Е.Ф. Павлыш

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никитина МЧС России, Санкт-Петербург

Для корреспонденции:
В.Н. Хирманов, ВЦЭРМ им. А.М.Никифорова МЧС России. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 4/2. vkhirmanov@mail.ru.

Для цитирования:
Хирманов В.Н., Павлыш Е.Ф. Острая сердечная недостаточность: определение понятия, стратификация риска, классификация, формулировка диагноза. Клиническая фармакология и терапия 2020; 29(2):5-11 [Khirmanov VN, Pavlysh EF. Acute heart failure: definition, risk stratification, classification, diagnosis. Klinicheskaia farmakologiya i terapiya = Clin Pharmacol Ther 2020;29(2):5-11 (In Russ.) (In Russ.)]. DOI 10.32756/0869-5490-2020-2-5-11.

Острую сердечную недостаточность (ОСН) можно определить как осложнение болезни системы кровообращения, выражающееся в быстром возникновении или нарастании жалоб (трудно переносимых больным) и объективных расстройств (опасных для жизни, особенно при отсутствии срочного лечения), вызванных сердечной недостаточностью. Проблема ОСН приобретает все большую актуальность в связи с улучшением возможностей поддержания жизни больных с наиболее тяжелыми формами острых и хронических заболеваний сердца. Для эффективного лечения, правильного ведения этих пациентов важно ясно понимать определения ключевых понятий острой сердечной недостаточности, классификацию, принципы формулировки диагноза, а также возможности стратификации риска и прогнозирования. Названные аспекты критически рассмотрены в настоящей статье.

Ключевые слова. *Острая сердечная недостаточность, острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, отек легких, кардиогенный шок, определение, классификация, стратификация риска.*

В последние десятилетия внимание многих кардиологов — исследователей и практических врачей было поглощено проблемой сердечной недостаточности (СН), точнее хронической СН (ХСН). Причин этому было достаточно: с одной стороны, эпидемический масштаб заболеваемости, с другой стороны, улучшившиеся возможности диагностики, значительный прогресс в лекарственном и хирургическом лечении, появление полезных имплантируемых

устройств. Для врачей разрабатывались рекомендации и руководства, им на смену приходили новые — уточненные, более совершенные версии. В конце 20-го — начале 21-го века “Школы сердечной недостаточности” были в России популярнейшей формой врачебного всеобуча. Все это обеспечило значительный прогресс в лечении больных ХСН.

Тем временем, в результате более эффективного лечения, увеличения продолжительности жизни произошло парадоксальное увеличение числа больных с поздними стадиями и наиболее тяжелыми формами ХСН, для которых характерна острая декомпенсация СН, образующая большую часть случаев острой сердечной недостаточности (ОСН).

Проблема ОСН долгое время пребывает в информационной тени, да и изучается значительно меньше, нежели ХСН. И все же появляются новые идеи, полезные для фундаментального осмысления ОСН, а, кроме того, последовательно совершенствуются приемы ее диагностики и лечения. В этой ситуации важно критически пересмотреть некоторые базисные для клинической практики аспекты: определение понятия ОСН, классификацию, принципы формулировки диагноза, а также возможности стратификации риска и прогнозирования, что чрезвычайно важно для эффективного лечения и правильного ведения больных.

Определение понятия “острая сердечная недостаточность”

В последние 2 десятилетия понятие ОСН претерпевало значительные изменения. В



уточнении этого аспекта, как и в изучении проблемы СН в целом, важную роль играет деятельность экспертов Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) и смежных научных обществ. Она выражается, в частности, в создании и апробации согласованных официальных экспертных заключений – руководств для врачей. Всего четверть века назад в первом из серии этих документов – в “Руководстве по диагностике сердечной недостаточности” [1] экспертам понадобилось уточнить, что *“термин ОСН часто используется исключительно для обозначения острого кардиогенного отека легких, однако он может быть применен и к кардиогенному шоку”*, а далее рекомендовалось не использовать термин ОСН, а конкретизировать: либо отек легких, либо кардиогенный шок.

Однако спустя всего одно десятилетие именно этот “нерекомендованный” термин и стал заглавным для нового издания документа. “Руководство по диагностике и лечению ОСН” было подготовлено экспертами Европейского общества кардиологов и Европейского общества интенсивной медицины [2]. В нем и было сформулировано новое развернутое определение ОСН:

ОСН – это быстрое возникновение жалоб и объективных расстройств, связанных с нарушением функции сердца как на фоне предшествующего заболевания сердца, так и при его отсутствии. Нарушения могут затрагивать систолическую и/или диастолическую функции миокарда, ритм сердца, пред- или посленагрузку на него. Они часто означают угрозу для жизни, необходимость срочного лечения. ОСН может быть самостоятельным, вновь возникшим (de novo) состоянием или острой декомпенсацией ХСН.

Это определение было принято за основу и фактически широко применяется на протяжении уже 15 лет, хотя в последних двух версиях Руководства ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (2012 и 2016 гг.) [3,4] оно выглядит более лаконичным и полностью клиническим определением (патофизиологические аспекты оставлены в стороне), но по существу изменилось мало:

ОСН – термин, описывающий быстрое возникновение или нарастание жалоб и объективных расстройств, свойственных сердечной недостаточности. Это опасное для жизни состояние, требующее неотложного внимания и обычно приводящее к госпитализации.

Однако и новая версия определения не вполне безупречна. Во-первых, что касается быстрого появляющихся или нарастающих симптомов, то весьма свойственные ОСН одышка и отеки не являются для нее строго специфичными. Например, причиной внезапно возникшей одышки может быть не ОСН, а пневмония, пневмоторакс, иная патология легких, почек, головного мозга. Увеличение отеков на ногах также не всегда вызвано ОСН, причинами могут быть нефротический синдром, флеботромбоз и т.д. Поэтому определение СН должно основываться не на симптомах, свойственных ей, а на симптомах, вызванных ею. Установление этой взаимосвязи является важнейшей

задачей диагностики и дифференциальной диагностики.

Наряду с выяснением принадлежности симптомов к ОСН имеет значение оценка динамики, субъективной тяжести и прогностической значимости симптомов. Для больных ХСН характерно волнообразное или неуклонное и довольно быстрое (за часы или дни, но может быть и недели) нарастание одышки и отеков, которое означает декомпенсацию ХСН, являющуюся наиболее частой разновидностью ОСН. ОСН соответствует такая выраженность субъективных симптомов, которую можно охарактеризовать как *нестерпимость* для больного (например, субъективное удушье). В остальном симптомы – субъективные (жалобы больного) или объективные (физические, лабораторные, инструментальные параметры) – для установления их принадлежности к ОСН должны оцениваться с точки зрения того, какую опасность они представляют, т.е. их прогностической значимости.

ОСН – осложнение болезни системы кровообращения, выражающееся в быстром возникновении или нарастании жалоб (трудно переносимых больным) и объективных расстройств (опасных для жизни, особенно при отсутствии срочного лечения), вызванных СН.

Классификации ОСН. Клинические формы

Традиционно основанием для суждения о риске служит классификация – выделение клинических форм, стадий, степеней тяжести. В настоящее время наиболее общим, первоначальным классификационным принципом является разделение случаев ОСН, возникших впервые (*de novo*), и эпизодов острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН), существовавшей ранее (т.е. декомпенсации ХСН). В основе ОСН *de novo* обычно лежат внезапно возникшие патологические состояния (инфаркт миокарда, тахикардия, миокардит, острая дисфункция клапана и т.д.), при которых возможно и зачастую эффективно лечение этих заболеваний, наряду с коррекцией ОСН. В популяции значительнее чаще встречаются случаи ОДСН (в совокупности ОСН их доля составляет около 80-90% [5]), в лечении которых ставку в большинстве случаев следует делать на средства лекарственной коррекции СН, если лежащие в ее основе заболевания не поддаются радикальной коррекции.

В настоящее время выделяют следующие клинические формы ОСН, описание которых приводим в соответствии с Руководством ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2008 г., в котором представлена наиболее поздняя версия их трактовки [6]:

- **Ухудшение или декомпенсация ХСН** [т.е. ОДСН – примеч. автора] (периферические отеки/застойные изменения): обычно происходит постепенное ухудшение ранее выявленной хронической СН, имеются признаки системного и легочного застоя. Низкое АД при поступлении в клинику означает плохой прогноз.

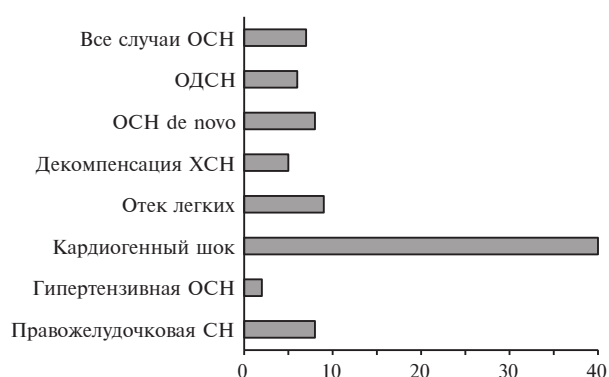


Рис. 1. Госпитальная смертность (%) при ОСН в зависимости от ее клинической формы (по данным регистра Euro Heart Failure Survey II [7])

- **Отек легких:** у пациентов имеются тяжелые респираторные расстройства (дистресс), тахипноэ и ортопноэ, влажные хрипы при аускультации легких. Насыщение кислородом обычно менее 90% при самостоятельном дыхании до начала лечения кислородом.
- **Гипертензивная СН:** симптомы СН на фоне высокого АД, функциональное состояние левого желудочка обычно существенно не нарушено. Наблюдаются симптомы симпатикотонии с тахикардией и вазоконстрикцией. При эуволемии или легкой гиперволемии зачастую имеются признаки застоя в легких, но нет таковых в большом круге кровообращения. При проведении правильного лечения эффект наступает быстро. Госпитальная смертность низкая.
- **Кардиогенный шок:** вызванная СН гипоперфузия тканей при условии, что преднагрузка (заполнение сердца) и грубые нарушения ритма скорректированы. Четких гемодинамических критериев нет, но обычно АД снижено (систолическое АД <90 мм рт. ст. или среднее АД более, чем на 30 мм рт. ст.) при отсутствии или снижении выделения мочи (менее 0,5 мл/кг/ч). Нарушения ритма сердца возникают часто.
- **Изолированная правожелудочковая СН** характеризуется синдромом низкого сердечного выброса при отсутствии застоя в легких, но при повышенном давлении в яремных венах, с гепатомегалией или без нее, с низким давлением заполнения левого желудочка.
- **ОСН при остром коронарном синдроме (ОКС):** у многих больных ОСН наблюдаются клинические и лабораторные признаки ОКС. Примерно у 15% больных ОКС имеются жалобы и объективные симптомы СН. Эпизоды ОСН часто сочетаются и провоцируются аритмиями (брадикардия, фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия).

Представленное разделение очень важно для клинической практики, потому что первичное распознавание, дальнейшая диагностическая тактика, а также направ-

ленность, средства и перспективность лечения, прогноз жизни при ОСН связаны с ее клинической формой (рис. 1).

Классификации ОСН при остром коронарном синдроме и инфаркте миокарда

Наиболее известны и изучены с точки зрения обоснованности применения (валидности) две системы оценки тяжести ОСН, использующиеся в отделениях интенсивной терапии для коронарных больных — классификации Киллипа и Форрестера.

Классификация ОСН, известная под именем Killip, была предложена и апробирована Томасом Киллипом и Джоном Кимбалом для оценки тяжести и динамики поражения миокарда у больных инфарктом в 1967 году [8], когда еще отсутствовали возможности эффективного лечения этого заболевания, т.е. восстановления проходности пораженной артерии. Основанная на учете клинических (и, возможно, рентгенологических) симптомов, она оказалась простой, удобной и востребованной в клинической практике и традиционно используется во многих клиниках нашей страны. Важным достоинством классификации является также доказанная валидность в условиях современного лечения. Наличие ОСН и ее стадия (по Киллипу) являются сильным независимым предиктором смерти как в ближайшем, так и в отдаленном периоде после инфаркта миокарда (как с подъемом, так и без подъема сегмента ST, при выполнении тромболизиса и при катетерных вмешательствах) [9,10].

Классификация тяжести ОСН при ОКС (по Киллипу) [8]

- **Стадия I** — отсутствие СН. Признаков сердечной декомпенсации нет.
- **Стадия II** — имеется СН. Диагностические критерии: влажные хрипы над нижними отделами легких, другие застойные изменения в легких, признаки легочной венозной гипертензии, ритм галопа (за счет третьего тона).
- **Стадия III** — тяжелая СН. Явный отек легких с влажными хрипами над всей поверхностью легких.
- **Стадия IV** — кардиогенный шок: артериальная гипотензия (систолическое АД — 90 мм рт. ст. и ниже), периферическая вазоконстрикция (олигурия, цианоз, потливость).

Классификация Форрестера появилась на 10 лет позже и также была предназначена для стратификации ОСН у больных инфарктом миокарда [11]. Больные подразделяются на 4 группы (рис. 2) на основании, с одной стороны, клинических признаков (гипоперфузия периферических тканей — нитевидный пульс, холодная липкая кожа, периферический цианоз, артериальная гипотензия, тахикардия, спутанность сознания, олигурия, а также симптомы застоя в легких — хрипы, изменения на рентгенограмме), а, с другой стороны, гемодинамических данных — снижение сердечного индекса ($\leq 2,2$ л/мин/м²) и повышение давления в легочных капиллярах (>18 мм рт. ст.).

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

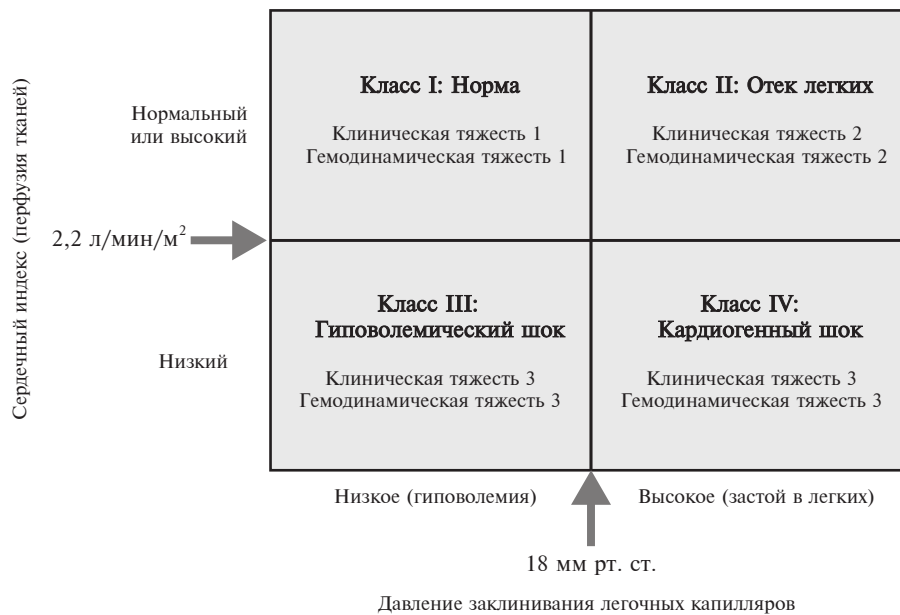


Рис. 2. Классификация тяжести острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда (остром коронарном синдроме) Форрестера [11]

Имеются немногочисленные исследования применимости данной классификации. Некоторые подтверждают ее валидность (а именно, прогностическую значимость) в условиях современного (тромболитического) лечения инфаркта миокарда [12], а другие это отвергают, в частности, в связи отсутствием связи между показателями катетеризации правых камер сердца (давление заклинивания) и прогнозом [13]. Обращает на себя внимание усложненность данной классификации, ее зависимость от инвазивных измерений, малочисленность публикаций об исследованиях, в которых она так или иначе применялась, в том числе и крупных клинических испытаний. И если в оригинальной публикации предлагалось выбирать лечение в зависимости от гемодинамического статуса, то сейчас, спустя почти 4 десятилетия, невозможно судить о том, насколько эффективна такая стратегия. Наконец, следует отметить, что градации ОН, установленные на основании рассмотренных альтернативных классификаций, вполне совпадают лишь в 42% случаев, т.е. они скорее не совпадают [13].

Существует также классификация клинической тяжести сердечной недостаточности, основанная на оценке состояния периферического кровообращения (перфузии периферических тканей) и данных аускультации легких (застойные явления) — она относится скорее к ОДСН (рис. 3). Эта классификация предполагает выделение класса I (“теплые и сухие”), класса II (“теплые и влажные”), класса III (“холодные и сухие”) и класса IV (“холодные и влажные”). Правомерность этой классификации была изначально валидирована (с точки зрения связи с прогнозом) при кардиомиопатиях, и,

хотя сведения о ее научной апробации крайне ограничены, по экспертному заключению может применяться у больных ХСН (ОДСН) — госпитализированных или амбулаторных и [2,14].

В целом рассмотрение имеющихся классификаций ОН показывает их несовершенство — в большей или меньшей степени к ним можно отнести упреки в архаичности, недостаточной научной аргументированности, во фрагментарном подходе к сложным явлениям или, наоборот, в громоздкости.

	Застоя нет	Имеется застой
Адекватная перфузия	“ТЕПЛЫЕ И СУХИЕ”	“ВЛАЖНЫЕ И ТЕПЛЫЕ”
Критическая гипоперфузия	“ХОЛОДНЫЕ И СУХИЕ”	“ВЛАЖНЫЕ И ХОЛОДНЫЕ”

Рис. 3. Классификация клинической тяжести острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности [14]

ТАБЛИЦА 1. Критерии тяжести больных ОСН, означающие необходимость госпитализации в отделение интенсивной терапии

Society of Chest Pain Centers, 2008 [16]	Collins S. и соавт. (2013) [15]	Lee D. и Ezekowitz J. (2014) [17]
<ul style="list-style-type: none"> • Нестабильность гемодинамики и дыхания • Систолическое АД <100 мм рт. ст. • Частота дыханий >32 в минуту или необходимость в ИВЛ к моменту госпитализации • Есть симптомы гипоперфузии • Концентрация мочевины в плазме >40 мг/дл • Концентрация креатинина в плазме >3,0 мг/дл • Изменения на ЭКГ и/или гипертропонинемия • Отсутствие СН в прошлом • Коморбидные состояния, требующие госпитализации • Необходимость внутривенных инфузий вазоактивных лекарств с подбором доз • Отсутствие реакции на начальную терапию (прироста диуреза, улучшения витальных признаков) 	<ul style="list-style-type: none"> • Систолическое АД <100 мм рт. ст. • Частота дыханий >32 в минуту или необходимость в ИВЛ к моменту госпитализации • Концентрация мочевины в плазме >40 мг/дл • Концентрация креатинина в плазме >3,0 мг/дл • Ишемические изменения на ЭКГ или гипертропонинемия 	<p><i>Основные признаки нарушения хотя бы одной витальной функции:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Систолическое АД <90-100 мм рт. ст. • Частота дыханий >20 в минуту • Частота сердечных сокращений >90 в минуту • Насыщение кислородом <91% <ul style="list-style-type: none"> • Нарушение функции почек • Явные признаки ишемии миокарда или гипертропонинемия • Вновь выявленная СН • Коморбидные состояния, требующие госпитализации • Нескорректированные аритмии

Течение заболевания и стратификация риска при ОСН

Стратификация риска — одно из наиболее значимых в практическом отношении направлений научных исследований ОСН. В то же время на стратификацию риска как на систему медицинской оценки возлагаются функции, с выполнением которых с помощью традиционных классификаций справиться трудно: выбор типа медицинской помощи (например, решение вопроса о том, следует больного госпитализировать или нет, а если да — то в отделение интенсивной терапии или отделение общего типа), методов мониторинга за состоянием больных, средств лечения (из числа стандартных или резервных), планирования продолжительности пребывания в клинике, тактики ведения больного на амбулаторном этапе.

Число пациентов, доставляемых в клиники по поводу СН, очень велико. В США, например, оно составляет около 1 млн в год, однако примерно в половине этих случаев госпитализация не требуется [15]. Поэтому полезно выделять больных ОСН с наибольшим риском, явно нуждающихся в госпитализации (в отделения интенсивной терапии). Сопоставление соответствующих критериев, предлагаемых группами наиболее авторитетных международных экспертов в последние годы, показывает значительное сходство, а также тенденцию к упрощению и сокращению числа критериев с течением времени (табл. 1) [15-17].

Формулировка диагноза

Состоявшийся эпизод ОСН должен найти отражение в окончательном диагнозе. Документирование — важный пункт ведения таких больных, поскольку ОСН является сильным предиктором прогноза их жизни. При появлении (возобновлении) ОСН или ОДСН требуется внимательный анализ причин, выработка тактики

наблюдения и лечения — сейчас и на отдаленную перспективу. Информация об эпизоде ОСН важна для обеспечения преемственности в ведении больного. Между тем она зачастую все же отсутствует или теряется в современном диагнозе, разрастающемся по мере расширения арсенала возможностей.

Преобладающую часть случаев ОСН составляют эпизоды ОДСН у немолодых пациентов, для подавляющего большинства из которых характерно наличие нескольких заболеваний сердца (гипертоническое сердце, ишемическая кардиомиопатия, постинфарктный кардиосклероз, дегенеративные поражения клапанов, фибрилляция предсердий и т.д.) и экстракардиальной коморбидности, также, как правило, множественной (хроническая болезнь почек, сахарный диабет, анемия, хроническая обструктивная болезнь легких, цереброваскулярная болезнь, апноэ во время сна, болезни щитовидной железы) и потенцирующей сердечную недостаточность и ее декомпенсацию [18,19]. По существующей традиции в начале диагноза указывают основное заболевание, а затем его следствия (их может быть немало, и они также могут конкурировать с сердечной недостаточностью — почечная недостаточность, дыхательная недостаточность, цереброваскулярная недостаточность). Так что затеряться диагнозу ОДСН в таких случаях есть где. С учетом прогностической важности ОДСН и того, которое по счету это обострение, (рис. 4), сколь долго оно длилось, запись об этом должна занимать заметное место в диагнозе (или сопроводительном эпикризе).

Что же касается вновь развившейся ОСН, то и в этом случае существует возможность не указать на это в выписном эпикризе (диагнозе). Например, во многих случаях инфаркта миокарда явления умеренно выраженной ОСН удается быстро купировать в отделении интенсивной терапии (после реваскуляризации), и к моменту выписки больного из общего (кардиологиче-

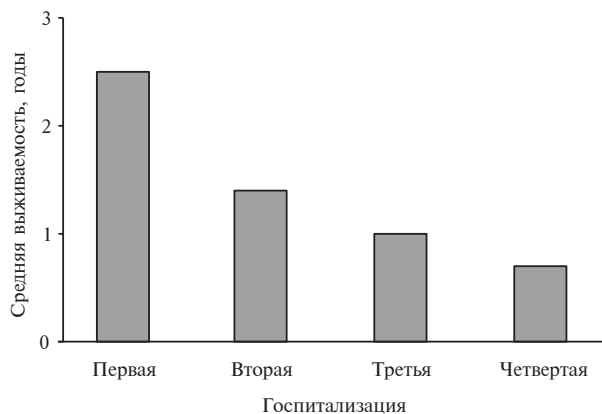


Рис. 4. Средняя выживаемость больных ОДСН

ского) отделения врачи о ней в диагнозе не упоминают как о несущественной детали анамнеза, утратившей актуальность.

В заключение предлагаем примеры формулировок диагноза у больных ОДСН:

- ИБС: острый передний инфаркт миокарда с подъемом ST (дата), осложненный ОДСН (стадия II по Киллип, дата). Реваскуляризация: катетерная пластика и стентирование проксимального участка передней межжелудочковой артерии (дата). Стабилизация сердечной недостаточности на уровне 2 функционального класса (дата).
- Дилатационная кардиомиопатия. ХСН 2Б стадия, острая декомпенсация (первый эпизод, отек легких, дата), компенсация на уровне 3 функционального класса (дата).

Заключение

Итак, многие важные аспекты феномена ОДСН – определение понятия, систематизация клинических форм, подходы к классификации, стратификация риска и оформление диагноза – сформулированы к настоящему времени достаточно ясно и рационально, чтобы применяться в клинической практике. Это важно как для успешного лечения больных при данном эпизоде обострения заболевания, так и для планирования врачом стратегии ведения. Проблема ОДСН выходит из тени забвения и требует к себе внимания практических врачей, лечебный арсенал которых заметно пополняется.

Конфликт интересов: нет.

1. Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1995;16(6):741-51.
2. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, et al; ESC Committee for Practice Guideline (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;26(4):384-416.
3. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J

- 2012;33(14):1787-847.
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 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 of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016;37(27):2129-200.
5. Butler J, Braunwald E, Gheorghiadu M. Recognizing worsening chronic heart failure as an entity and an end point in clinical trials. JAMA 2014;312(8):789-90.
6. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J Heart Fail 2008;10(10):933-89.
7. 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(22):2725-36.
8. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967;20(4):457-64.
9. Khot UN, Jia G, Moliterno DJ, et al. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification. JAMA 2003;290(16):2174-81.
10. Mello BH, Oliveira GB, Ramos RF, et al. Validation of the Killip-Kimball classification and late mortality after acute myocardial infarction. Arq Bras Cardiol 2014;103(2):107-17.
11. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1977;39(2):137-45.
12. Nicolau JC, Serrano CV Jr, Garzon SA, Ramires JA. Prognosis of acute myocardial infarction in the thrombolytic era: medical evaluation is still valuable. Eur J Heart Fail 2001;3(5):569-76.
13. Siniorkakis E, Arvanitakis S, Voyatzopoulos G, et al. Hemodynamic classification in acute myocardial infarction. Chest 2000;117(5):1286-90.
14. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;41(10):1797-804.
15. Collins SP, Pang PS, Fonarow GC, et al. Is hospital admission for heart failure really necessary?: the role of the emergency department and observation unit in preventing hospitalization and rehospitalization. J Am Coll Cardiol 2013;61(2):121-6.
16. Heart Failure Executive Committee, Peacock WF, Fonarow GC, et al. Society of Chest Pain Centers Recommendations for the evaluation and management of the observation stay acute heart failure patient: a report from the Society of Chest Pain Centers Acute Heart Failure Committee. Crit Pathw Cardiol 2008;7(2):83-6.
17. Lee DS, Ezekowitz JA. Risk stratification in acute heart failure. Can J Cardiol 2014;30(3):312-9.
18. Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, et al. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among Medicare beneficiaries with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;42(7):1226-33.
19. van Deursen VM, Damman K, van der Meer P, et al. Co-morbidities in heart failure. Heart Fail Rev 2014;19(2):163-72.
20. Setoguchi S, Stevenson LW, Schneeweiss S. Repeated hospitalizations predict mortality in the community population with heart failure. Am Heart J 2007;154(2):260-6.

Acute heart failure: definition, risk stratification, classification, formulation of the diagnosis

V.N. Khirmanov, E.F. Pavlysh

Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, St Petersburg, Russia

The problem of an acute heart failure becomes more relevant due to the improvement of life maintenance in patients with the most severe forms of acute and chronic heart diseases. For effective treatment and the correct management of these patients it is important to clearly understand definitions of the key concepts of acute heart failure, classification, the principles of a wording of the diagnosis and risk stratification and prediction. The aforementioned aspects are critically discussed in the present article.

Keywords. *Acute heart failure, acute decompensation of chronic heart failure, pulmonary edema, cardiogenic shock, definition, classification, risk stratification.*

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

Conflict of interest: none declared.

Correspondence to: V.N. Khirmanov, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine. Academician Lebedev str., St-Petersburg, 194044, Russia. vkhirmanov@mail.ru.

To cite: Khirmanov VN, Pavlysh EF. Acute heart failure: definition, risk stratification, classification, diagnosis. *Kliniches kaya farmakologiya i terapiya* = *Clin Pharmacol Ther* 2020;29(2):5-11 (In Russ.). DOI 10.32756/0869-5490-2020-2-5-11.