

# Острая декомпенсация сердечной недостаточности: состояние проблемы

И.В. Жиров<sup>1,2</sup>, С.Н. Насонова<sup>✉1</sup>, С.Н. Терешенко<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, Москва, Россия; <sup>2</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

## Аннотация

В статье представлены ключевые аспекты ведения пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности, ведущие к улучшению клинических исходов. Описаны имеющиеся проблемы и возможные способы их решения.

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, острая декомпенсация сердечной недостаточности, волемический статус

**Для цитирования:** Жиров И.В., Насонова С.Н., Терешенко С.Н. Острая декомпенсация сердечной недостаточности: состояние проблемы. Терапевтический архив. 2022;94(9):1047–1051. DOI: 10.26442/00403660.2022.09.201839

© ООО «КОНСУЛЬТИВ МЕДИКУМ», 2022 г.

EDITORIAL ARTICLE

## Acute decompensation of heart failure: state of the problem

Igor V. Zhironov<sup>1,2</sup>, Svetlana N. Nasonova<sup>✉1</sup>, Sergey N. Tereshchenko<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

## Abstract

Are presented the key aspects of the management of patients with acute decompensation of heart failure leading to improved clinical outcomes. Are described the existing problems and possible solutions.

**Keywords:** heart failure, acute decompensation of heart failure, volemic profile

**For citation:** Zhironov IV, Nasonova SN, Tereshchenko SN. Acute decompensation of heart failure: state of the problem. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2022;94(9):1047–1051. DOI: 10.26442/00403660.2022.09.201839

На стыке XX и XXI в. современная кардиология, вступившая в свой «золотой век», столкнулась с рядом вызовов, которые носят системный характер. Как ни парадоксально, но это связано со значимыми достижениями в кардиоваскулярной медицине. Появление термина «сердечно-сосудистый континуум» в последние десятилетия уходящего века серьезно изменило весь кардиологический ландшафт – открыты принципиально новые молекулярные мишени, в широкую практику внедрены способы раннего выявления заболеваний сердца и сосудов, инновационные способы медицинской визуализации, фармакотерапии и хирургического лечения, что позволило добиться серьезного снижения сердечно-сосудистой смертности. Все это привело к увеличению ожидаемой продолжительности жизни и, как следствие, к накоплению в общей популяции пациентов с далеко зашедшими стадиями различных хронических заболеваний. Кроме того, совершенствование медицинской помощи больным с неотложной кардиологической патологией (острый коронарный синдром, острый аортальный синдром), ведущее к уменьшению показателей летальности и смертности, ассоциировано с ростом числа пациентов с поздними осложнениями этих событий.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это не отдельный патологический диагноз, а клинический син-

дром, состоящий из выраженных симптомов (например, одышка, отеки голеней/стоп и усталость), которые могут сопровождаться признаками (например, повышенное давление в яремной вене, хрипы в легких и периферические отеки), вызванными нарушением структуры и/или функции сердца, приводящими к повышенному внутрисердечному давлению и/или недостаточному сердечному выбросу в покое и/или во время физической нагрузки [1, 2]. Так как этот синдром развивается в финале сердечно-сосудистого континуума у пациентов практически с любой кардиоваскулярной патологией, именно бремя сердечной недостаточности (СН) является в настоящий момент определяющим фактором практически для любой системы здравоохранения. По словам известного американского кардиолога Е. Браунвальда, «резкое увеличение заболеваемости и количества госпитализаций от ХСН – это плата за достижения современной медицины».

Течение ХСН является циклическим – эпизоды стабильного течения сменяются эпизодами нарастания клинической симптоматики.

С учетом того, что с этого года в нашей стране вступили в действие рекомендации Российского кардиологического общества, разработанные в 2020 г. [2], мы посчитали

## Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Насонова Светлана Николаевна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова». Тел.: +7(910)434-68-58; e-mail: dr.nasonova@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0920-7417

**Жиров Игорь Витальевич** – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. отд. заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова», проф. каф. кардиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. ORCID: 0000-0002-4066-2661

**Терешенко Сергей Николаевич** – д-р мед. наук, проф., рук. отд. заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова», зав. каф. кардиологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. ORCID: 0000-0001-9234-6129

✉ **Svetlana N. Nasonova**. ORCID: 0000-0002-0920-7417

**Igor V. Zhironov**. ORCID: 0000-0002-4066-2661

**Sergey N. Tereshchenko**. ORCID: 0000-0001-9234-6129

необходимо остановиться на тех разделах, посвященных ведению пациентов с конечными стадиями ХСН и острой СН (ОСН), в которых есть несомненный консенсус между всеми экспертными сообществами.

Одним из ключевых моментов обсуждения любой проблемы является четкое и структурированное описание терминологии. ОСН – это состояние, при котором симптомы появляются или развиваются очень быстро, связаны с потенциально фатальными изменениями органов-мишеней и требуют экстренной госпитализации [1–3].

Львиную долю всех пациентов с ОСН составляет острая декомпенсация СН (ОДСН), под которой понимают быстрое нарастание тяжести клинических проявлений (одышка, выраженности артериальной гипоксемии, возникновение артериальной гипотонии), ставшее причиной срочного обращения за медицинской помощью и экстренной госпитализации у пациента, уже страдающего ХСН [1–3]. Бремя СН на современном российском обществе обусловлено двумя основными составляющими. Это крайне неблагоприятный прогноз и низкая выживаемость больных, которые сопоставимы или даже хуже аналогичных показателей при онкологических заболеваниях. При этом следует отметить, что летальность от ХСН в настоящее время крайне велика. И, кроме этого, в популяции пациентов с СН наблюдается крайне высокая частота госпитализации таких пациентов [4]. По данным зарубежных авторов, частота госпитализации по поводу ХСН на 1 млн взрослого населения составляет 1931 случай, тогда как аналогичные показатели при инфаркте миокарда – 1071 случай на 1 млн населения. Результаты Российского регистра ХСН свидетельствуют о недостаточной частоте применения современных диагностических методов в данной группе пациентов – так, например, эхокардиография выполнена только 52% больных. Все это резко увеличивает затраты на лечение и реабилитацию этого контингента, ведет к часто неоправданному прямому и косвенным потерям, сопоставимым с расходами на оказание помощи больным с острым инфарктом миокарда.

Ниже мы хотим остановиться на двух принципиальных моментах, которые являются, с одной стороны, определяющими для клинического исхода и долгосрочного прогноза у пациентов с ОДСН, а с другой – предметом интенсивного научного изучения.

Согласно консолидированному мнению экспертов при ОДСН у абсолютно всех пациентов определяются признаки застоя, которые могут быть ассоциированы с нарушением перфузии внутренних органов или же не сочетаться с нарушениями перфузии.

Поскольку краеугольным камнем дальнейшего ведения пациентов с ОДСН является контроль волеми, крайне важным является выявление и при возможности – количественное определение степени застоя. Оценка объема жидкости является ключевым фактором при ведении пациентов с СН как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Современные неинвазивные методы оценки застоя жидкости при СН включают физикальное обследование, рентгенографию грудной клетки и измерение уровня мозгового натрийуретического пептида В-типа (BNP) [5]. Физикальное обследование и рентгенография грудной клетки относительно ненадежны, поскольку должны проводиться опытным врачом, субъективны при интерпретации и сопряжены с рядом ограничений. Измерение уровней BNP и NT-proBNP (N-терминального предшественника BNP) можно использовать для подтверждения диагноза СН или его исключения у пациентов с одышкой, а также для стратификации риска. Однако эти маркеры не позволяют точно оценить степень пе-

регрузки жидкостью. Точная оценка объема жидкости при физикальном обследовании представляет собой сложную задачу. И, к сожалению, эти изменения появляются поздно и являются относительно нечувствительными показателями клинического статуса у пациентов с СН [5].

Использование методов визуализации, в частности ультразвуковое исследование (УЗИ) легких, во многом позволяет избежать этих проблем. УЗИ легких является частью протокола, используемого для диагностики пациентов в критических состояниях [6–11]. Данная методика имеет определенные особенности и принципы.

Так называемый протокол BLUE (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) [10], использование которого позволяет с точностью до 90,5% поставить верный диагноз, включен в современные российские рекомендации по диагностике и лечению пациентов с СН [2].

В данном протоколе используются 3 стандартные точки: верхняя, нижняя и точка PLAPS [6, 10]. Данные точки располагаются на теле следующим образом: две ладони (соответствующие ладоням пациента, не включая большой палец) условно помещаются под ключицу пациента горизонтально, пальцы смотрят на грудину. Тогда верхняя точка соответствует середине верхней ладони, а нижняя – середине нижней. Точка PLAPS располагается на пересечении горизонтальной линии, проходящей через нижнюю точку, и задней подмышечной линии.

Для получения стандартного изображения УЗ-датчик размещается вертикально, перпендикулярно ребрам [7, 10]. Линия плевры вместе с ребрами формирует знак «летучей мыши» – объект, видимый в любых обстоятельствах (у возбужденных пациентов, пациентов с ожирением, при подкожной эмфиземе) и обозначающий париетальную плевру.

Нормальная поверхность легких представляет собой скользящее (двигающееся относительно грудной клетки) легкое и горизонтальные повторяющиеся линии плевры, которые называются линиями А. Линии А возникают из-за того, что УЗ-луч не проходит через воздух, и его отражение от плеврального листка формирует артефакты – «ложную плевру», видимую через равные интервалы. Таким образом, линии А обозначают газ – свободный или физиологический [6]. Скольжение легкого – это движение легкого вперед-назад относительно линии плевры. М-режим позволяет понять, что это движение относится к поверхностным тканям – знак «морского берега». Скольжение легкого обозначает, что в видимую линию плевры, помимо париетальной, также входит и висцеральная плевра. Использование фильтров и режима тканевой гармонии во время УЗ-исследования может ухудшить видимость движения плевры, в связи с этим некоторые исследователи рекомендуют отключить все фильтры и пользоваться нативным УЗ-изображением [6, 8, 11].

Интерстициальный синдром (уплотнение и утолщение интерстициального пространства легких), как правило, с трудом распознается с помощью обычных методов диагностики. При использовании УЗИ легких состояние интерстициальной ткани обозначают линии В. Формирование этих линий объясняется отражением УЗ-луча на границе раздела воздух/жидкость (особенно при отеке междольковых перегородок) или воздух/плотная ткань. В-линии имеют 3 постоянных и 4 относительно постоянных критерия [10, 11]. К постоянным относится то, что В-линии – это всегда артефакт, напоминающий хвост кометы, он всегда берет свое начало от линии плевры и всегда движется вместе со скользящим легким; к относительно постоянным: они почти всегда длинные, хорошо различимые, похожи на луч лазера, гиперэхогенные и «стирают» линии А. Данное определение позволяет отли-

чить их от всех других артефактов, напоминающих хвост кометы. До 2 линий В в одной области сканирования условно считаются нормой. Три или более линий В между 2 ребрами носят название «легочных ракет». «Легочные ракеты» коррелируют с наличием интерстициального синдрома в 93% случаев, если для его подтверждения используется рентгенография органов грудной клетки, и в 100% случаев, если для этого используется компьютерная томография [9, 10]. Наличие 3–4 линий В в одной области называют «септальными ракетами», они коррелируют с наличием линий Керли при рентгенографии грудной клетки [10]. В протоколе BLUE оцениваются только переднелатеральные «легочные ракеты» – задние интерстициальные изменения могут быть связаны с гравитацией и положением пациента [7, 9].

По современным представлениям, проведение УЗИ легких при поступлении и в динамике проводится всем пациентам с ОДСН, при этом выбор протокола зависит от особенностей конкретного медицинского учреждения [2, 10, 11].

Возможно также применение новой неинвазивной технологии, основанной на использовании электромагнитной энергии для прямого измерения уровня жидкости в легких, что может быть эффективной стратегией для снижения количества госпитализаций с диагнозом СН [12, 13]. Дистанционное диэлектрическое исследование используется для измерения диэлектрических свойств ткани легкого, которые в основном определяют содержание жидкости.

Описываемый показатель легочной ткани определяется диэлектрическими коэффициентами каждого из ее компонентов (кровь, внесосудистая вода, легочная паренхима, воздух) и их процентным содержанием друг относительно друга. В целом можно принять, что легкие состоят в первую очередь из воздуха и воды – компонентов с очень сильно отличающимися коэффициентами. Соответственно, диэлектрический коэффициент неповрежденного легкого крайне чувствителен к соотношению объемов воздуха и воды, вследствие чего это число является прямым показателем содержания жидкости.

Легкие здорового человека (среднего человека с массой тела 70 кг) содержат от 450 до 500 мл крови. Внесосудистый объем жидкости составляет в норме дополнительно от 250 до 700 мл. Поскольку общий объем воздуха в здоровом легком в состоянии функциональной остаточной емкости составляет от 1,8 до 2,21 л при объеме вдыхаемого или выдыхаемого воздуха за один дыхательный цикл 500 мл, можно рассчитать, что содержимое жидкости в грудной клетке в норме находится в диапазоне от 20 до 35% от всего объема ткани. Этот диапазон подтвержден измерениями плотности легких, выполненными при помощи различных количественных технологий визуализации (компьютерной томографии, ядерного магнитного резонанса и позитронно-эмиссионной томографии).

Можно заключить, что в ситуации, когда физикальное обследование и рентгенография грудной клетки относительно ненадежны и субъективны при интерпретации, а измерение уровней мозгового натрийуретического пептида или его N-терминального предшественника можно использовать для подтверждения или исключения диагноза СН, но не для оценки степени перегрузки жидкостью, технология ReDS может претендовать на позицию надежного, безопасного, простого в интерпретации и неинвазивного метода оценки застоя в легких для оперативного определения показаний к специфической терапии СН и мониторинга амбулаторных пациентов с данным синдромом.

В 2021 г. опубликована обзорная работа о мониторинге пациентов с ХСН [14], сфокусированная на определении и

контроле выраженности отечного синдрома как критически важной составляющей картины СН вне зависимости от величины фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) и степени компенсации клинической симптоматики. Авторы подчеркивают, что только 2 имеющиеся в клинической практике технологии отвечают требованиям точного, в абсолютных цифрах и применимого для клинических решений определения застоя жидкости: это имплантируемый гемодинамический монитор CardioMEMS и система ReDS. В числе важных характеристик последней ученые отмечают возможность установки сенсоров поверх легкой одежды, проведение измерения в течение 90 с, применимость технологии у пациентов как в амбулаторных условиях, так и в стационаре (включая отделение интенсивной терапии) вне зависимости от того, насколько компенсировано или декомпенсировано их клиническое состояние.

В качестве конечных точек, на которые достоверно влияет использование системы ReDS, в обзоре упоминаются частота повторных госпитализаций и готовность к выписке из стационара, по сути, также влияющая на показатель регоспитализаций пациентов с ХСН. Авторы подчеркивают, что описываемое медицинское изделие может использоваться специалистами со средним медицинским образованием, что указывает на сравнительную простоту процедуры. Более того, в статье упоминается «домашний» вариант устройства, который после должного обучения может использовать сам пациент для ежедневного мониторинга состояния (при условии передачи получаемых данных ответственному медицинскому персоналу с целью корректировки схемы применяющегося лечения при отклонении данных, получаемых с помощью системы ReDS, от нормальных значений) [14].

В заключение исследователи указывают, что хотя оба устройства и отвечают требованиям, предъявляемым к инструментам эффективной диагностики и менеджмента СН, в отличие от CardioMEMS система ReDS неинвазивна, имеет доказательную базу в отношении применения не только в амбулаторном, но и в стационарном звене оказания медицинской помощи, может использоваться как медицинскими сотрудниками разного уровня образования, так и самим пациентом [14].

Представляется крайне важным отметить необходимость повторного измерения волеического статуса во время госпитализации, особенно в тех случаях, когда требуется изменение режима диуретической терапии [1, 2, 15].

Лечебная стратегия при ОДСН разбивается на несколько этапов в зависимости от клинической тяжести пациента и места оказания медицинской помощи (отделение реанимации и интенсивной терапии, кардиологическое или общетерапевтическое отделение стационара). Схематически эти цели можно представить следующим образом: купирование имеющейся клинической симптоматики и назначение лекарственной терапии, влияющей на прогноз и позволяющей уменьшить частоту повторных госпитализаций пациентов с ОДСН [2, 15].

Таким образом, раннее лечение пациентов с ОДСН проводится для коррекции имеющейся симптоматики. К сожалению, ни одна из групп препаратов, используемых для этого, не доказала возможности улучшения прогноза. Все это привело к необходимости максимально ранней инициации или продолжения приема пероральных средств, влияющих на жесткие конечные точки [1–3, 15].

СН, представляя собой клинический синдром, развивающийся обычно на поздних стадиях сердечно-сосудистого континуума, чаще всего у пациента продвинутого возраста

та с сопутствующей патологией, фактически представляет собой совокупность множественных дезадаптационных механизмов, проявляющихся определенной клинической симптоматикой. Все это ведет к необходимости длительного упорного лечения, агрессивность которого связана с быстротой развития и спектром имеющейся симптоматики.

Стандартная схема назначения лекарственных препаратов представляет собой «ступенчатый» подход с применением трех классических групп лекарственных препаратов: ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента,  $\beta$ -адреноблокаторов и антагонистов минералокортикоидных рецепторов. Однако результаты последних исследований показывают, что назначение «современных» классов – антагонистов рецепторов неприлизина (АРНИ) и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2) сопряжено с гораздо более значимым улучшением клинических исходов [1–3]. Считаем необходимым отметить следующие факты. В настоящее время пациент, находящийся в стационаре по поводу ОДСН, проводит там максимум 14 дней, после этого вся терапия дополняется и оптимизируется специалистом амбулаторного звена. Однако особенности организации данного этапа оказания медицинской помощи, ограничения, связанные с пандемией, накладывают свой отпечаток – ступенчатое назначение с последующей титрацией будет сопряжено с очень низкой частотой такого лечебного подхода у реального больного [16].

АРНИ – класс лекарственных препаратов, одновременно влияющий как на активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, так и на активность системы натрийуретических пептидов. В настоящее время единственным представителем АРНИ является сакубитрил/валсартан, в котором удалось соединить 2 субъединицы, состоящие из молекул валсартана (блокатора рецепторов к ангиотензину) и сакубитрила (ингибитора неприлизина) [15, 16]. Соответственно, блокада рецепторов к ангиотензину снижает активность системы ренин-ангиотензин-альдостерон, а ингибирование неприлизина приводит к замедлению деградации натрийуретических пептидов и брадикинина. В итоге такого двойного механизма действия снижается системная вазоконстрикция, уменьшаются фиброз и гипертрофия сердца и сосудов, повышаются диурез и натрийурез и превалируют вазодилатирующие эффекты, направленные против развития дезадаптивного ремоделирования ЛЖ.

В исследовании PIONEER-HF включен 881 пациент, госпитализированный по причине острой декомпенсации ХСН [16]. Пациенты рандомизированы в 2 группы: АРНИ и эналаприл. Терапия назначалась гемодинамически стабильным пациентам: уровень систолического артериального давления не ниже чем 100 мм рт. ст. за предыдущие 6 ч наблюдения; не требовалось увеличения дозы мочегонных препаратов; у этой категории пациентов не использовались внутривенные вазодилататоры за последние 6 ч и инотропные средства за последние сутки [16].

Полученные результаты исследования PIONEER-HF свидетельствуют о возможности инициации терапии сакубитрилом/валсартаном вместо ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у пациентов со сниженной фракцией выброса ЛЖ, госпитализированных по причине декомпенсации ХСН после стабилизации параметров гемодинамики для снижения риска госпитализаций из-за СН и смерти [1–3, 15].

Общность патогенетических факторов развития и прогрессирования ХСН и сахарного диабета привела к возможности безопасного применения ряда сахароснижающих препаратов у больных с ХСН. К одной из групп гипоглике-

мических средств с независимым от инсулина механизмом действия относятся иНГЛТ-2 или глифлозины. Препараты блокируют реабсорбцию глюкозы в проксимальных канальцах почек, приводя к глюкозурии и снижению уровня глюкозы в крови без увеличения риска развития гипогликемии. Благоприятное влияние препаратов на метаболические показатели приводит к более эффективному энергетическому обмену в кардиомиоцитах, развитию антиоксидантного и противовоспалительного действия с улучшением эндотелиальной функции. Препараты также обладают еще диуретическим и гемодинамическим эффектами. В основе диуретического действия лежит нарушение реабсорбции натрия в проксимальных канальцах почек.

Глифлозины, блокируя обратное поступление натрия в канальцах почек, увеличивают диурез и благоприятно влияют на гемодинамические показатели, снижая объем циркулирующей крови, общее периферическое сопротивление сосудов. Поэтому назначение иНГЛТ-2 больным с ХСН приводит к уменьшению выраженности отеочного синдрома и улучшению течения заболевания [17, 18]. Кардиопротективное действие препаратов связывают в том числе с ингибированием NHE1 и уменьшением натрия и кальция в цитоплазме при увеличении количества кальция в митохондриях миокарда. Влияние на  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -обмен может улучшить чувствительность к диуретикам и эндогенным натрийуретическим пептидам, что в свою очередь способствует уменьшению гипертрофии кардиомиоцитов, прогрессирования фиброза и процессов ремоделирования.

Таким образом, однозначно представляется обоснованным назначение иНГЛТ-2 больным с СН вне зависимости от факта наличия сахарного диабета 2-го типа [17–21].

Несомненным плюсом данной группы лекарственных препаратов является отсутствие необходимости титрования дозы, что, по мнению многочисленных экспертных сообществ, будет сопровождаться высокой приверженностью пациентов в реальной клинической практике.

По результатам проведенных исследований, терапию АРНИ и эмпаглифлозином возможно начинать сразу после стабилизации состояния пациента в стационаре [16, 20, 21].

## Заключение

ОДСН является чрезвычайно актуальной проблемой современного российского здравоохранения. Неблагоприятный прогноз, значительные расходы, связанные с избыточной госпитализацией пациентов с данным диагнозом, требуют разработки четких критериев диагностики и лечения данного состояния.

Совершенствование оказания медицинской помощи больным с ХСН позволит в дальнейшем еще больше снизить показатели смертности и заболеваемости от сердечно-сосудистых заболеваний, укрепить стационарное и амбулаторное лечебно-диагностическое звено, а также усовершенствовать плановую помощь, включая специализированную и высокотехнологичную медицинскую помощь.

Многообразие вариантов течения заболевания, гетерогенная клиническая характеристика пациентов, затруднения в определении предрасполагающих факторов, скудные данные о патогенетических особенностях развития отдельных типов ОДСН требуют активного научного поиска в этом направлении и разработки современных клинически эффективных алгоритмов диагностики и лечения таких больных.

**Раскрытие интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Disclosure of interest.** The authors declare that they have no competing interests.

**Вклад авторов.** Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

**Authors' contribution.** The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE

criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Источник финансирования.** Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

#### Список сокращений

АРНИ – антагонисты рецепторов неприлизина  
иНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа  
ЛЖ – левый желудочек  
ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности  
ОСН – острая сердечная недостаточность

СН – сердечная недостаточность  
УЗ – ультразвуковой  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
BNP – мозговой натрийуретический пептид В-типа

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;ehab368. DOI:10.1093/eurheartj/ehab368
- Терещенко С.Н., Галывич А.С., Ускач Т.М., и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):311-74 [Tereshchenko SN, Galyavich AS, Uskach TM. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):311-74 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2020-4083
- Терещенко С.Н., Жиров И.В., Ускач Т.М., и др. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК)/Национальное общество специалистов по заболеваниям миокарда и сердечной недостаточности (НОИСН) по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2020). *Евразийский кардиологический журнал*. 2020;3:6-76 [Tereshchenko SN, Zhiron IV, Uskach TM, et al. Eurasian association of cardiology (EAC)/national society of heart failure and myocardial disease (NSHFMD) guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (2020). *Eur Heart J*. 2020;3:6-76 (in Russian)]. DOI:10.38109/2225-1685-2020-3-6-76
- Бойцов С.А., Терещенко С.Н., Жиров И.В., Агеев Ф.Т. Совершенствование оказания медицинской помощи больным с хронической сердечной недостаточностью. Методические рекомендации. М.: ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, 2020 [Boitsov SA, Tereshchenko SN, Zhiron IV, Ageev FT. Sovershenstvovanie okazaniia meditsinskoi pomoshchi bol'nym s khronicheskoi serdечноi nedostatochnost'iu. Metodicheskie rekomendatsii. Moscow: FGBU "NMITs kardiologii" Minzdrava Rossii, 2020 (in Russian)].
- Mueller C, McDonald K, de Boer RA, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(6):715-31. DOI:10.1002/ehfj.1494
- Lichtenstein D, Axler O. Intensive use of general ultrasound in the intensive care unit (a prospective study of 150 consecutive patients). *Intensive Care Med*. 1993;19:353-5. DOI:10.1007/BF01694712
- Picano E, Scali M, Ciampi Q, et al. Lung Ultrasound for the Cardiologist. *JACC: Cardiovasc Imaging*. 2018;11(11):1692-705. DOI:10.1016/j.jcmg.2018.06.023
- Jambrik Z, Monti S, Coppola V, Agricola E, et al. Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol*. 2004;93:1265-70. DOI:10.1016/j.amjcard.2004.02.012
- Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012;38:577. DOI:10.1007/s00134-012-2513-4
- Khosla R. Bedside Lung Ultrasound in Emergency (BLUE) Protocol: A Suggestion to Modify. *Chest*. 2010;137(6):1487-93. DOI:10.1378/chest.09-3123
- Жиров И.В., Терещенко С.Н., Павленко Т.А. Использование ультразвукового исследования легких для оценки декомпенсации сердечной недостаточности и необходимости коррекции диуретической терапии. *Неотложная кардиология*. 2019;2:24-34 [Zhiron IV, Tereshchenko SN, Pavlenko TA. Usage of lung ultrasound for diagnostics of heart failure decompensation and control of diuretic therapy. *Emergency Cardiology*. 2019;2:24-34 (in Russian)]. DOI:10.25679/EMERGCARDIQLQGY.2019.23.97.003
- Rappaport D. Noninvasive monitoring of pulmonary congestion using a remote dielectric sensing (ReDS) system: a prospective single-arm study in patients suffering from heart failure. *J Card Fail*. 2012;18(Suppl. 8):S61.
- Bensimhon D. The use of the reds noninvasive lung fluid monitoring system to assess readiness for discharge in patients hospitalized with acute heart failure: A pilot study. *Heart Lung*. 2021;50(1):59-64. DOI:10.1016/j.hrtlng.2020.07.003
- Abraham WT, Bensimhon D, Pinney SP, et al. Patient monitoring across the spectrum of heart failure disease management 10 years after the CHAMPION trial. *ESC Heart Fail*. 2021;8(5):3472-82. DOI:10.1002/ehf2.13550
- Терещенко С.Н., Еременко А.А., Жиров И.В. Острая сердечная недостаточность. Интенсивная терапия. Национальное руководство. Под ред. И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко. Т. 1. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; с.1063-85 [Tereshchenko SN, Eremenko AA, Zhiron IV. Ostraia serdечноnaia nedostatochnost'. Intensivnaia terapiia. Nacional'noe rukovodstvo. Pod red. IB Zabolotskikh, DN Protseiko. T. 1. Moscow: GEOTAR-Media, 2020; p.1063-85 (in Russian)].
- Velazquez E, Morrow D, DeVore A, et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med*. 2019;380:539-48. DOI:10.1056/NEJMoa1812851
- McMurray JV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019;381:1995-2008. DOI:10.1056/NEJMoa1911303
- Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413-24. DOI:10.1056/NEJMoa2022190
- Арутюнов Г.П., Лопатин Ю.М., Аметов А.С., и др. Эмпаглифлозин и сердечная недостаточность: согласованное мнение экспертов по результатам онлайн-совещания и обсуждения исследования EMPEROR-Preserved. *Терапевтический архив*. 2021;93(12):1491-7 [Arutyunov GP, Lopatin YuM, Ametov AS, et al. Empagliflozin and heart failure: position paper of the experts on the results of the online meeting and discussion of the EMPEROR-Preserved Trial. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2021;93(12):1491-7 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2021.12.201281
- Tromp J, Ponikowski P, Salsali A, et al. Sodium-glucose co-transporter 2 inhibition in patients hospitalized for acute decompensated heart failure: rationale for and design of the EMPULSE trial. *Eur J Heart Fail*. 2021;23:826-34. DOI:10.1002/ehfj.2137
- Лаптева А.Е., Насонова С.Н., Жиров И.В., Терещенко С.Н. Ингибиторы SGLT2 и острая декомпенсация сердечной недостаточности, что мы знаем? *Терапевтический архив*. 2022;94(4):565-71 [Lapteva AE, Nasonova SN, Zhiron IV, Tereshchenko SN. SGLT2 inhibitors in acute decompensated heart failure, what do we know? *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2022;94(4):565-71 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2022.04.201449

Статья поступила в редакцию / The article received: 11.05.2022

