



- Если реакция на обычную терапию неадекватна, то сердечную недостаточность считают рефрактерной. Прежде чем делать заключение о том, что подобное состояние является отражением глубокого, возможно, претерминального угнетения функции сердца, следует внимательно оценить возможность следующих ситуаций:

1) сохранение у больного недиагностированного заболевания сердца, которое может быть устранено с помощью специфического хирургического или медикаментозного лечения (например, стеноз устья аорты или левого атриовентрикулярного отверстия, констриктивный перикардит, инфекционный эндокардит, артериальная гипертензия или тиреотоксикоз);

2) существование одной или нескольких причин, непосредственно приведших к сердечной недостаточности, таких как инфекционное поражение легких или мочевых путей, повторные эмболии сосудов легких, артериальная гипоксемия, анемия или аритмия;



3) осложнения чрезмерно энергично проводимой терапии, а именно интоксикация препаратами наперстянки, гиповолемия или нарушения электролитного баланса.

Своевременное распознавание и рациональные пути устранения приведенных выше осложнений позволяют достичь эффекта при проведении первоначально неэффективных терапевтических мероприятий. Наверное, самой частой причиной осложнений является чрезмерное использование мочегонных средств. При очень быстром введении эти препараты могут вызвать внезапную гиповолемию, обусловленную таким стремительным выведением воды, что отечная жидкость не успевает возвратиться в сосудистое русло и компенсировать уменьшение объема крови. Результатом является шокоподобное состояние со всеми признаками системной гипоперфузии на фоне сохранения отеков. При длительном избыточном формировании диуреза опасности, связанные с возможным отеком легких и системными отеками, сменяются риском развития осложнений вследствие снижения сердечного выброса, сопровождающегося общей слабостью, сонливостью, преренальной азотемией, а в ряде случаев и сердечной кахексией. Временное улучшение состояния, вызванное ограничением приема соли и введением мочегонных средств, может нивелировать указанные выше обстоятельства, но по мере прогрессирования сердечной недостаточности формируется застой в легких, что недопустимо и требует своевременной коррекции.

Поздним проявлением рефрактерной сердечной недостаточности является гипонатриемия. Она также может быть осложнением чрезмерно активного проведения диуретической терапии, в результате которой снижается скорость гломерулярной фильтрации и ограничивается доставка хлорида натрия к дистальным канальцам. Гипонатриемия может быть также следствием неосмотической стимуляции, вызванной длительной экскрецией антидиуретического гормона. Лечение включает нормализацию сердечно-сосудистого статуса, временное прекращение диуретической терапии, в частности тиазидами, и ограничение перорального приема воды. Гипертонические солевые растворы назначают редко, так как общее содержание натрия в организме обычно повышено, а не понижено.

Комбинированное внутривенное введение вазодилататора, например нитропрусида натрия, и сильнодействующего симпатомиметического амина, такого как допамин или добутамин, часто сопровождается появлением аддитивного эффекта, проявляющегося повышением, сердечного выброса и снижением давления наполнения желудочка. Также эффективным при рефрактерной сердечной недостаточности может быть внутривенное введение амринона в сочетании с пероральным приемом каптоприла. После стабилизации состояния больного лечение можно продолжить, комбинируя апрессин или каптоприл, принимаемые перорально и обеспечивающие снижение постнагрузки, с мощными негликозидными веществами, такими как милринон. Этот препарат является производным амринона и в момент написания данной книги был доступен только для клинических испытаний.

**Трансплантация сердца.** Вопрос о возможности трансплантации сердца следует ставить в том случае, если у больного с сердечной недостаточностью неэффективна проводимая комбинированная терапия указанными выше фармакологическими средствами, его состояние соответствует IV классу по классификации Нью-Йоркской Кардиологической Ассоциации, а предполагаемая продолжительность жизни не превышает 1 года. Вероятным кандидатом для подобной операции может быть пациент не старше 55 лет, в стабильном психическом состоянии, пользующийся сильной поддержкой в семье. Трансплантация сердца противопоказана при тяжелой легочной гипертензии, поражении паренхимы легких, свежей эмболии сосудов легких, активном инфекционном процессе, инсулинзависимом сахарном диабете, а также при других заболеваниях, ограничивающих выживание больного после операции. Как и при трансплантации почек (гл. 221), основной проблемой является отторжение трансплантата, уменьшить вероятность чего может помочь сочетанное применение циклоспорина А и кортикостероидов. Инфекция, развивающаяся на фоне иммуносупрессии, представляет собой другую серьезную проблему. При условии выполнения операции квалифицированной, опытной бригадой врачей выживаемость больных после такой операции в течение 1 года приближается к 80 %, с последующим снижением ее на 3 % в течение каждого года. Однако широкое проведение подобных операций ограничивается дефицитом донорских сердец и громадными материальными затратами.

**Острый отек легких.** Клиническая картина отека легких, вызванного левожелудочковой недостаточностью или стенозом левого атриовентрикулярного отверстия (митральным стенозом), описана в гл. 16. Это состояние представляет непосредственную угрозу жизни, и поэтому требует немедленного устранения. Как и в случае хронических форм сердечной недостаточности, при лечении больных с отеком легких внимание следует уделять идентификации и устранению фактора, непосредственно приведшего к декомпенсации, а именно аритмии или инфекционного процесса. Однако в связи с тем, что эта проблема возникает остро, следует учитывать целый ряд специфических особенностей. Целесообразно, по возможности, не задерживая проведения основного лечения, контролировать давление в сосудах легких с помощью катетера Свана—Ганца и внутриартериальное давление прямым методом. Первые шесть манипуляций из приведенных ниже выполняют, как правило, одновременно.

1. Внутривенно вводят морфин в дозе от 2 до 5 мг, при необходимости введение повторяют. Этот препарат уменьшает беспокойство и адренергическую вазоконстрикторную стимуляцию артериального и венозного русла. Учитывая возможность угнетения дыхания при этом, под рукой следует иметь налоксон.

2. Поскольку накопление жидкости в альвеолах нарушает процесс диффузии кислорода, приводя к гипоксемии, следует проводить ингаляцию 100 % кислорода, предпочтительно под положительным давлением. Это повышает внутриальвеолярное давление, препятствует транссудации жидкости из альвеолярных капилляров, ограничивая венозный возврат в грудную клетку и снижая давление в легочных капиллярах.



3. Больной должен находиться в положении сидя, спустив ноги с кровати. Это также способствует уменьшению венозного возврата.

4. Внутривенное введение петлевых диуретиков, таких как фуросемид или этакриновая кислота (40—100 мг) или буметанид (1 мг), способствует быстрому восстановлению диуреза, уменьшая объем циркулирующей крови, что ускоряет купирование отека легких. Кроме того, при внутривенном введении фуросемид оказывает также венодилатирующее действие, уменьшает венозный возврат и останавливает прогрессирование отека легких еще до проявления своего мочегонного действия.



5. Больным, у которых систолическое артериальное давление превышает 100 мм рт. ст., с помощью внутривенного введения нитропруссида натрия в дозе 20 — 30 мкг/мин можно снизить постнагрузку.

6. Если препараты наперстянки предварительно не назначают, то внутривенно следует ввести  $3/4$  полной дозы быстродействующих гликозидов — оуабайна, дигоксина или лантозида.

7. В ряде случаев внутривенно введенный аминофиллин (теофиллин этилен-диамин) в дозе 240— 480 мг уменьшает бронхоконстрикцию, усиливает почечный кровоток и экскрецию натрия, а также повышает сократимость миокарда.



8. Если указанные выше мероприятия не оказывают желаемого эффекта, то на нижние конечности следует наложить жгут.



После осуществления неотложных мероприятий и устранения фактора, вызвавшего отек легких, следует приступить к идентификации основного заболевания сердца, если оно не было известно. После стабилизации состояния пациента следует разработать долгосрочную программу профилактики отека легких в будущем. Это может потребовать проведения хирургического вмешательства.

## ● Прогноз

- Прогноз при сердечной недостаточности зависит прежде всего от природы основного заболевания сердца и от наличия факторов, способных спровоцировать ее обострение. Очевидно, что отдаленный прогноз при сердечной недостаточности более благоприятный, если удалось установить и устранить вызвавшую ее причину. Тогда вероятность быстрого выздоровления пациента значительно выше, чем в том случае, если сердечная недостаточность развивается без видимых причин. Средняя продолжительность жизни при этом составляет от 6 мес до 5 лет, что определяется тяжестью процесса. Прогноз также должен основываться на реакции пациента на проводимую терапию. Если клиническое улучшение возникает уже при умеренном ограничении потребления соли с пищей и приеме небольших доз мочегонных средств и сердечных гликозидов, то прогноз более благоприятен, чем в тех случаях, когда к указанным мерам требуется подключить интенсивную диуретическую и вазодилататорную терапию.