

**ОСТРАЯ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ, ТЕРАПИИ**

© Е.А. Смирнова^{1,2}, Е.В. Седых¹

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова,
Рязань, Российская Федерация (1)

Рязанский областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Российская
Федерация (2)

Актуальность и важность проблемы острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН) для системы здравоохранения во всем мире обусловлена существенным ростом количества госпитализаций, связанным с этим увеличением материальных затрат и крайне неблагоприятным прогнозом. Статья освещает вопросы эпидемиологии, современные подходы к диагностике и терапии ОДСН. Затрагивается окончательно нерешенная проблема разграничения терминов «острая сердечная недостаточность» (ОСН) и «острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности» (ОДХСН). Особое внимание уделяется факторам риска и причинам ОДСН, обсуждаются клинические фенотипы пациентов, особенности диагностики у пожилых и «хрупких» пациентов. В подходах к медикаментозной терапии акцент сделан на тактике применения петлевых диуретиков, анализируются дозы и способы их введения в аспекте эффективности, влияния на прогноз, обсуждаются способы достижения и контроля эуволемии. Подчеркивается важность назначения базисной терапии хронической сердечной недостаточности после стабилизации состояния, выделены факторы, ухудшающие прогноз.

Ключевые слова: острая декомпенсация сердечной недостаточности; эпидемиология; диагностика; лечение

**ACUTE DECOMPENSATION OF HEART FAILURE: CURRENT ISSUES
OF EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSTICS, THERAPY**

E.A. Smirnova^{1,2}, E.V. Sedykh¹

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia (1)

Regional Clinical Cardiologic Dispensary, Ryazan, Russia (2)

The relevance and importance of the problem of acute decompensation of heart failure (ADHF) for the healthcare system worldwide is due to significant increase in the number of hospitalizations with associated increase in material costs and extremely unfavorable prognosis. The article covers the issues of epidemiology, modern approaches to the diagnosis and treatment of ADHF. The article touches upon the still unsolved problem of differentiation between the terms «acute heart failure» (AHF) and «acute decompensation of chronic heart failure». Particular attention is given

to the risk factors and causes of ADHF, the clinical phenotypes of patients, the peculiarities of diagnosis in elderly and «fragile» patients are discussed. In approaches to drug therapy, the emphasis is placed on the tactics of using loop diuretics; doses and methods of their administration are analyzed in terms of effectiveness, influence on prognosis, and methods of achieving and controlling euolemia are discussed. The importance of prescribing basic therapy for CHF after stabilization of the condition is emphasized, factors that worsen the prognosis are highlighted.

Keywords: *acute decompensation of heart failure; epidemiology; diagnosis; treatment*

Термином «острая декомпенсация сердечной недостаточности» принято называть период течения хронической сердечной недостаточности (ХСН), который характеризуется быстрым усугублением симптомов сердечной недостаточности (СН), что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии [1]. Декомпенсация СН занимает первое место среди причин поступления в медицинские учреждения пожилых людей в западном мире, и, несмотря на все достижения в области медицины, по-прежнему имеет неприемлемо высокий уровень распространенности и смертности. В США по причине декомпенсации СН ежегодно госпитализируется более одного миллиона пациентов, к 2030 г. распространенность СН достигнет восьми миллионов человек, а общие прямые расходы возрастут с 30,7 млрд долларов в 2012 г. до 69,8 млрд в 2030 г. [2]. В нашей стране однолетняя смертность при острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН) достигает 43%, и 31% пациентов госпитализируется повторно уже через 3 месяца [3]. Сам факт госпитализации в связи с ОДСН является важнейшим предиктором необходимости повторного стационарного лечения и смерти в отдаленном периоде, а каждая последующая госпитализация еще больше увеличивает риск летального исхода. После четвертой госпитализации выживаемость составляет всего 10-14% [4].

Терминология

На протяжении многих лет ОДСН рассматривалась как обострение ХСН вследствие перегрузки объемом, требующей интенсивной терапии диуретиками. С современных позиций ОДСН является

одной из клинических форм ОСН и представляет уникальный самостоятельный клинический синдром, требующий определенных подходов к терапии. В рекомендациях Европейского общества кардиологов подчеркивается, что термин ОСН используется для описания быстрого начала или резкого ухудшения симптомов СН, при этом она может развиваться впервые (*de novo*) и в результате декомпенсации ХСН. Термином «декомпенсация» описывается ухудшение хронического стабильного течения СН. Считается, что около 80% случаев ОСН приходится на ОДСН [5]. В Российских клинических рекомендациях ОСН представляется как опасное для жизни состояние, характеризующееся быстрым началом или резким ухудшением симптомов/признаков СН вплоть до развития отека легких или кардиогенного шока, требующее проведения неотложных лечебных мероприятий и быстрой госпитализации пациента, а ОДСН описывается как состояние с выраженным обострением симптомов/признаков ХСН [6]. Процесс перехода от стабильной ХСН к ОДСН чаще растянут во времени, снижается толерантность к нагрузкам, увеличивается вес пациентов, растет периферическое сопротивление, предшествуя развитию клинически выраженного отека легкого синдрома, определяющего необходимость внеочередного визита к врачу или госпитализации. В связи с тем, что не каждая декомпенсация ХСН опасна для жизни, ОДСН является частью синдрома ОСН только в случае развития клинической картины, представляющей непосредственную угрозу жизни, и необходимости экстренной госпитализации [7]. ОСН и ОДСН имеют некоторые

особенности патофизиологии. Так ОСН *de novo* возникает в результате тяжелых гемодинамических изменений, которые вторичны по отношению к первоначальной причине (острый инфаркт миокарда, острый миокардит, острая клапанная регургитация). Декомпенсация ХСН обусловлена дисфункцией нейрогуморальных систем, которая усугубляется при воздействии провоцирующих факторов. Прогноз при этих синдромах также различается, однолетняя смертность при декомпенсации ХСН выше, чем при ОСН *de novo* (27% против 15%) [8]. Таким образом, ОДСН остается сложным клиническим диагнозом, до настоящего времени не имеющим четкого определения «острого» эпизода и критериев для госпитализации.

Эпидемиология ОДСН

В таблице 1 представлены наиболее значимые регистровые исследования, посвященные проблеме ОСН за последние 20 лет. Стоит отметить, что отдельно

проблема ОДСН рассматривается только в отечественных исследованиях, в зарубежных регистрах представлены обобщенные данные об острой и декомпенсированной СН. Большинство пациентов с ОСН – лица пожилого и старческого возраста, примерно 40-50% – женщины, сохраненную фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) имеют 25-55%. Наиболее крупным современным проспективным регистром, посвященным проблеме ОСН, является международный регистр REPORT-HF, который за 32 месяца включил более 18 000 пациентов в 44 странах мира и позволил выявить межрегиональные различия в подходах к терапии этих больных. В перспективе распространенность ОДСН будет возрастать, что обусловлено увеличением распространенности ХСН в результате улучшения выживаемости больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и прогрессирующим старением населения развитых стран мира.

Таблица 1

Эпидемиология острой сердечной недостаточности

Регистр, годы проведения	Количество больных	Средний возраст, лет	Мужской пол, %	Анамнез ХСН, %	Количество с ХСН сФВ, %
ADHERE, 2001-2004 [9]	105388	72,4±14,0	48	75	40 (≥40%)
OPTIMIZE-HF, 2003-2004 [10]	48612	73,1±14,2	48	87	51 (≥40%)
EHFS-I, 2000-2001 [11]	11327	71	53	65	55 (≥40%)
EHFS-II, 2004-2005 [12]	3580	69,9±12,5	61	63	34 (≥45%)
ESC-HF Long-term, 2011-2013 [13]	5039	71	62,7	54,5	32,8 (>45%)
ATTEND, 2007-2011 [14]	4842	73±13,8	58	36,2	46,6 (>40%)
CHINA-HF, 2012-2015 [15]	13687	65±15	59,1	45,5	36 (≥45%)
Gulf CARE, 2012 [16]	5005	59±15	63	55	31 (>40%)
ALARM-HF, 2006-2007 [17]	4953	66-70	62	64	25 (≥45%)
ЭПОХА-О-ХСН, 2003 [18]	6884	72,9±10,5	43,2	100	38,3 (>55%)
Павловский регистр, 2009-2011 [19]	1001	69,4±11,8	42	100	36 (>45%)
Оракул-РФ, 2010-2011 [3]	2404	67±13	47	100	60,4 (>40%)
ЭПОХА-Д-ХСН 2014-2015 [20]	848	70,2 – м 74,1 – ж	43,2	100	38,3 (>55%)
REPORT-HF, 2014-2018 [21]	18553	67 (57-77)	61,3	50	60 (>40%)

Примечание: ХСНсФВ – ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ

Факторы риска ОДСН

Основными факторами, связанными с ОДСН и госпитализацией являются параметры, отражающие тяжесть заболевания, а именно высокий функциональный класс (ФК), низкая ФВ ЛЖ, ОНМК в анамнезе, митральная регургитация (МР) 3-4 степени, почечная дисфункция и гиперурикемия. Частота госпитализаций увеличивается с нарастанием тяжести ХСН с 14,9% при II ФК до 85,1% при III-IV ФК, а пациенты с ФВ ЛЖ менее 35% госпитализируются чаще тех, у кого ФВ ЛЖ превышает 35%. Наличие в анамнезе ОНМК наблюдается у 31% пациентов, нуждающихся в госпитализации, против 13% без декомпенсации СН [22]. Функциональная МР, развившаяся в результате ремоделирования ЛЖ, приводит к перегрузке объемом, увеличению напряжения в стенке сердечной мышцы, усиливает экспрессию нейrogормонов, цитокинов, активирует систему апоптоза и гибель кардиомиоцитов, приводя к прогрессированию заболевания [23]. МР 3-4 степени выявляется у 43,7% госпитализированных больных с ОДСН против 26,7% среди тех, кто в ней не нуждается. Сниженная функция почек наблюдается у 79,3% пациентов с ОДСН против 55,3% без декомпенсации СН и является важным предиктором ухудшения состояния пациентов с ХСН. Гиперурикемия со средним уровнем мочевины 477 мкмоль/л выявляется у 71,3% больных с декомпенсацией ХСН по сравнению с 36,6% без ОДСН (средний уровень мочевины 393 мкмоль/л) и оказывает неблагоприятное влияние на течение заболевания [22].

Факторами, способствующими декомпенсации ХСН в пожилом возрасте, являются: несоблюдение диеты (52%), нарушения режима применения назначенных препаратов (30%), инфекции (29%), аритмии (25%), острая коронарная ишемия (22%) и неконтролируемая гипертензия (15%). Прогрессирующее нарушение функции почек выявляется у 60% пациентов с ОДСН, анемия – у 30%, ятрогенные факторы – у 10% [22]. Частыми причинами

декомпенсации СН являются фибрилляция предсердий и ишемия миокарда. Устранив провоцирующие факторы: инфекции (33,3%), недостаточное соблюдение режима лекарственной терапии (23,4%), аритмии в целом (18,6%) и фибрилляцию предсердий в частности (14,7%), неконтролируемую гипертензию (6,9%), можно предотвратить декомпенсацию СН в 55,5% случаев [4].

Фенотипы ОДСН

Разделение больных с ОДСН основано на данных физикального обследования: наличия клинических признаков застоя («влажный»/«сухой») и/или периферической гипоперфузии («холодный»/«теплый»). По сочетанию этих параметров выделяют четыре группы: теплый и влажный (хорошая перфузия при наличии застоя); холодный и влажный (гипоперфузия и застой); холодный и сухой (гипоперфузия без застоя); и теплый, и сухой (компенсирован; нормальная перфузия без застоя) [1,5,6]. В большинстве случаев пациенты с ОДСН имеют признаки застоя. «Теплыми» и «влажными» были 76% пациентов с ОДСН в исследовании, проведенном в Испании, «холодными» и «влажными» – 17,1%, признаки застоя отсутствовали у 6,0% пациентов, которые были «теплыми» и сухими» и 0,9%, которые были «холодными» и «сухими». Общая годовая смертность пациентов с ОДСН составила 30,8%, и по сравнению с группой «теплых и сухих», скорректированные риски были значительно выше для «холодных и влажных» 1,7 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,4-1,9) и «холодных и сухих» 1,7 (95% ДИ 1,2-2,4). Гипоперфузионные фенотипы имели более высокие показатели внутрибольничной смертности, в то время как застойные фенотипы – более высокий риск длительной госпитализации [24]. Схожие данные представлены в регистре ESC-EORP-HFA, включившем 7865 пациентов: 69,9% больных составили группу «влажных и теплых», 19,8% «влажных и холодных», 9,9% «сухих и теплых» и 0,4% «сухих и холодных». Госпитальная летальность составила 2,0% у «сухих и теплых»,

3,8% у «влажных и теплых», 9,1% у «сухих и холодных» и 12,1% у «влажных и холодных». Коэффициенты риска 1-летней смертности у «влажных и теплых» против «сухих теплых» составили 1,8 (95% ДИ 1,4-2,2), у «влажных и холодных» против «влажных и теплых» 1,3 (95% ДИ 1,2-1,5) [25]. Таким образом, клиническая оценка застойных явлений и перфузии пациентов с ОДСН при поступлении в стационар и их классификация в соответствии с фенотипическими профилями, является важной информацией, позволяющей прогнозировать исходы и использовать оптимальные стратегии ведения для улучшения прогноза.

Особенности ОДСН

у лиц пожилого возраста

Этиология СН в пожилом возрасте многофакторна. Наиболее частыми причинами являются артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и их сочетание, среди клапанных пороков сердца преобладает кальцинированный аортальный стеноз [21,26]. Механизмы развития СН в старшей возрастной группе обусловлены комбинацией причин, которые представляют собой возраст-ассоциированные изменения сердечно-сосудистой системы, наиболее важным из которых является дисфункция эндотелия в результате увеличения выработки сосудосуживающих факторов (ангиотензин II, эндотелин) и снижение уровня оксида азота (NO). Уменьшение продукции NO обусловлено действием активных форм кислорода и накоплением конечных продуктов гликирования. Возрастные нарушения NO продуцирующей функции эндотелия являются основной причиной развития диастолической дисфункции ЛЖ с развитием диастолической СН, которая наиболее характерна для людей пожилого возраста. С возрастом происходит накопление в кардиомиоцитах амилоида и липофусцина, что приводит к склерозу и атрофии миокарда с формированием «старческого сердца». Развивается митохондриальная дисфункция, окислительный стресс, аномальный обмен кальция, хроническое

воспаление, изменения межклеточного матрикса, укорочение теломер, снижение способности к репарации ДНК, что способствует развитию СН [27].

Особого внимания заслуживают «хрупкие» пациенты с ХСН. СН и старческая астения – два разных, но обычно ассоциированных состояния. Старческая астения характеризуется возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящим к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов и высокому риску развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности и смерти. Синдром старческой астении (ССА) встречается при СН чаще, чем у населения в целом и достигает 45%. Пациенты с СН имеют в шесть раз больше шансов быть «хрупкими», а «хрупкие» люди имеют значительно повышенный риск развития СН. Распространенность ССА у пациентов с СН не зависит от возраста и может наблюдаться у более молодых (<60 лет) пациентов с СН. Часто при диагностике ССА возникают трудности в дифференциальной диагностике с признаками СН, особенно на поздних стадиях, так как они значительно совпадают. Непереносимость физических упражнений, слабость, усталость и истощение, депрессия, когнитивные нарушения, недоедание, анемия, отсутствие социальной поддержки встречаются как у «хрупких» пациентов, так и у пациентов с СН. Наличие «хрупкости» негативно влияет на прогноз пациентов с СН, ускоряя ее прогрессирование, увеличивая заболеваемость и смертность [28]. ССА способствует увеличению частоты госпитализаций при СН и времени пребывания в стационаре, снижая вероятность выживания на 10 лет и более. «Хрупкость» снижает устойчивость пациентов с СН к ишемии миокарда, давлению и перегрузке объемом, увеличивает риск возникновения аритмий, вызывающих декомпенсацию кровообращения. Наличие ССА ограничивает диапазон возможных методов лечения СН, например, имплан-

тируемых устройств и трансплантации сердца. Точная оценка «хрупкости» у пациентов с СН является первым и обязательным шагом для создания индивидуальной программы лечения с целью уменьшения социальной зависимости, повышения качества жизни и улучшения прогноза.

Диагностика ОДСН

Стандартными методами диагностики ОДСН являются прицельная рентгенография грудной клетки, ЭКГ в 12-ти отведениях и эхокардиография. Рентгенография органов грудной клетки в диагностике отека легких не всегда имеет достаточной чувствительности, 20% результатов являются ложноотрицательными, что может приводить к задержке начала лечения. В последние годы в клиническую практику вошел новый диагностический инструмент – трансторакальное ультразвуковое исследование (УЗИ) легких, позволяющий с большей точностью оценивать не только наличие отека легких, но и субклинические застойные явления. Количественная оценка В-линий – вертикальных гиперэхогенных артефактов, возникающих в результате увеличения плотности легочной ткани, полезна для диагностики, мониторинга и оценки риска у пациентов с известной или подозреваемой ОДСН. Визуализация трех или более В-линий в двух или более межреберных промежутках с двух сторон рассматривается как диагностика отека легких с чувствительностью 94% и специфичностью 92%. Для сравнения, физикальное обследование и рентгенография грудной клетки имеют чувствительность только 62 и 57%, а специфичность 68 и 89% соответственно. В связи с тем, что количество В-линий уменьшается при лечении ОДСН, этот метод полезен для мониторинга застойных явлений в легких в ответ на терапию. Обнаружение ≥ 15 В-линий при выписке – неблагоприятный прогностический признак, который идентифицирует пациентов с более чем пятикратным риском повторной госпитализации или смерти от СН [29].

Нерешенным вопросом оценки эффективности диуретической терапии

остаётся определение эволемии, так как на сегодняшний день не существует точного инструмента для измерения этого показателя. Для диагностики эволемии определяют уровень натрийуретических пептидов (BNP < 100 пг/мл, NT-proBNP < 300 нг/мл, средний уровень про-пептида < 120 пг/мл позволяют исключить ОДСН), уровень гемоглобина (повышение гемоглобина происходит вследствие снижения внутрисосудистого объема жидкости и гемоконцентрации), уровень креатинина (повышение на 0,2-0,5 мг/дл в результате снижения почечной функции на фоне противоотечной терапии и уменьшения объема циркулирующей крови) [30].

Медикаментозная терапия ОДСН

Каждый эпизод декомпенсации существенно ухудшает отдаленное течение СН. Современные стратегии лечения направлены не только на облегчение симптомов, но и на улучшение выживаемости. При развитии ОДСН крайне важны ранняя диагностика и своевременное начало терапии. Недавно предложена концепция «время до лечения» по аналогии с концепцией острого коронарного синдрома, согласно которой адекватная терапия должна начаться в течение 30 мин после первого контакта с врачом, без ненужной задержки, вызванной дополнительными исследованиями [31]. Противоотечное лечение должно начинаться как можно раньше, еще при подозрении на ОДСН, поскольку раннее введение петлевых диуретиков снижает внутрибольничную смертность. Несмотря на то, что внутривенные петлевые диуретики – препараты первой линии терапии, до настоящего времени недостаточно данных об их оптимальной дозе. В исследовании DOSE не получено достоверных различий между высокой (в 2,5 раза превышающей обычную пероральную дозу) и низкой дозой фуросемида (эквивалентной пероральной дозе) по влиянию на симптомы СН или дисфункцию почек, а также болюсным введением препарата и непрерывной инфузией. При этом в группе высоких доз наблюдалась тенденция к

усилению почечной дисфункции, что может ухудшать состояние пожилых пациентов с уже имеющимся нарушением функции почек. Следовательно, диуретики следует ограничивать наименьшей дозой, необходимой для достижения и поддержания эволемии: болюс фуросемида в дозе 40 мг следует рассматривать в качестве стартовой терапии. Суточная доза фуросемида, превышающая 160 мг, связана с повышенным риском смерти. У пациентов пожилого возраста терапия диуретиками может сопровождаться возникновением водно-электролитных нарушений, в связи с чем, они нуждаются в тщательном контроле показателей водно-солевого обмена и концентрации электролитов в крови. При отсутствии реакции на обычную дозировку петлевого диуретика, комбинация его с тиазидным или другим классом диуретиков способна улучшить мочегонный эффект, но может вызвать нарушение электролитного баланса. У больных с систолическим артериальным давлением (САД) >110 мм рт.ст. для достижения более быстрого разгрузочного эффекта к диуретикам следует добавлять вазодилататоры. Инотропные препараты, особенно катехоламины, необходимо избегать у пациентов без признаков гипоперфузии или кардиогенного шока, так как их применение может привести к повышению заболеваемости и смертности. Кислородотерапия должна проводиться при периферической сатурации кислорода (SpO_2) < 90%. У пациентов с респираторным дистрессом, не реагирующих на начальное лечение, следует начинать неинвазивную вентиляцию легких, которая снижает частоту интубации и улучшает ранний исход пациентов с острым кардиогенным отеком легких. Однако при наличии диастолической дисфункции или правожелудочковой недостаточности лечение ИВЛ под положительным давлением может привести к ухудшению гемодинамики [31].

После стабилизации состояния пациенты нуждаются в назначении основных групп препаратов для терапии ХСН, однако в пожилом возрасте бывает трудно

внедрить все показанные лекарственные средства и достичь рекомендованных дозировок. Назначая ингибиторы РААС, следует помнить, что у пожилых пациентов сакубитрил/валсартан чаще провоцирует симптоматическую гипотонию по сравнению с иАПФ. Подбирая «индивидуальный» бета-адреноблокатор (ББ), в первую очередь необходимо думать о безопасности и учитывать, что бисопролол у пожилых чаще вызывает брадикардию, а карведилол снижает объем форсированного выдоха. Наиболее важным побочным эффектом антагонистов минералокортикоидных рецепторов является гиперкалиемия, а пожилой возраст – независимый фактор риска ее развития. Дигоксин имеет узкий терапевтический диапазон, его следует применять крайне осторожно и помнить о возможности передозировки при нарушенной функции почек [32].

Прогноз

Пациенты с декомпенсацией СН имеют высокий уровень госпитальной летальности. В крупных эпидемиологических исследованиях (ADHERE, OPTIMIZE-HF, EHFS I, II, ESC-HF) она колебалась от 4 до 7%, а в исследовании ALARM-HF достигла 11% из-за высокой доли пациентов с кардиогенным шоком [9-13]. Смертность в течение первых 3 мес. после выписки из стационара составляет 7-11%, в течение первого года – 30%, а в регистре ADHERE – 36%. В исследовании ЭПОХА-Д-ХСН за время стационарного лечения умерло 6,8% пациентов, основную часть умерших в первые сутки составили пациенты с тяжелой гипотонией, острой почечной недостаточностью и пневмонией. В течение первого года после выписки умерло 25,1% пациентов, причем смертность у лиц с гипотонией была в два раза выше (46,4% против 22,1% в группе с АД > 120/80 мм рт.ст.). Другими факторами, увеличивающими риск смерти, явились количество повторных госпитализаций, отсутствие приема блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и ББ, смена схем лечения (иАПФ на АРА или одного ББ на

другой), отсутствие контроля ЧСС в пределах 60-70 уд/мин, замена ББ на пульсурежающие антагонисты кальция [20]. Госпитальная летальность пациентов старше 65 лет в регистре ESC-HF была ниже – 3,2%. Через год наблюдения умерло 18,5% пациентов (14,5% в возрасте 65-74 лет и 21,6% в возрасте ≥ 75 лет). Смерть от всех причин и повторная госпитализация из-за ОДСН составила 36,1% (29,2% в возрасте 65-74 лет и 41,2% в возрасте ≥ 75 лет) [13]. По данным испанского регистра RICA, куда включались пациенты старше 74 лет, данный показатель достиг 43% [33]. В исследовании ОРАКУЛ-РФ смертность после эпизода ОДСН в течение 30 дней составила 33%, 90 дней 16%, 180 дней 13%, 365 дней 12,5%. Наиболее неблагоприятным в плане прогноза явилось сочетание пневмонии, хронической почечной недостаточности и цирроза печени (смертность 56,1%). Смертность в группе пациентов с почечной недостаточностью в сочетании с любым заболеванием, кроме пневмонии и цирроза составила 37,4% [20]. У пожилых пациентов с ОДСН маркером тяжести СН и смерти являются низкий уровень альбумина при поступлении ($\leq 2,9$ г/дл) и азот мочевины крови, риск смерти увеличивается на 1,6% на 1 ммоль/л увеличения его концентрации в крови [34]. Гиперкалиемия $> 5,5$ ммоль/л у пожилых пациентов увеличивает риск однолетней смертности по сравнению с гипокалиемией (59% против 41%) и прогнозирует более высокий риск повторной декомпенсации СН [33]. Другими предикторами летального исхода являются хроническая обструктивная болезнь легких, низкое САД при выписке, высокий класс NYHA у пациентов ≥ 65 лет; в возрасте 65-74 лет: коронарная реваскуляризация, высокий класс NYHA, повышенный уровень натрия и креатинина; у пациентов ≥ 75 лет: высокий класс NYHA и низкое САД при выписке [13].

Декомпенсация СН в пожилом возрасте увеличивает продолжительность пребывания в лечебном учреждении. В исследовании AURORA длительно лечились

в стационаре (>14 дней) 59,5% пациентов старше 75 лет с ХСНсФВ. Предикторами увеличения продолжительности стационарного лечения явились мужской пол, САД < 115 мм рт. ст., гипоальбуминемия $< 3,4$ г/дл [35]. Наличие пневмонии увеличивало продолжительность госпитализации в исследовании ОРАКУЛ-РФ [3]. Дисфункция почек, САД, застой на рентгенограмме грудной клетки и ишемическая этиология СН или нарушение функции клапанов увеличивали продолжительность пребывания в стационаре в регистре REPORT-HF, а внутривенное назначение вазодилаторов ее уменьшали [21]. Предикторами повторной госпитализации в течение первого года являются низкий уровень активности в повседневной жизни, кахексия и отсутствие в терапии ББ.

Заключение

Острая декомпенсация сердечной недостаточности – сложный клинический синдром, который кардинально меняет течение хронической сердечной недостаточности, значимо ухудшая прогноз, требует от врача быстрого принятия решения по выполнению диагностического алгоритма и немедленного начала противоотечной терапии. Прогнозируемое увеличение количества пожилых пациентов с хронической сердечной недостаточностью диктует необходимость изучения особенностей ведения этой уязвимой группы пациентов, которые составляют значительную часть больных с декомпенсацией сердечной недостаточности. Наличие синдрома старческой астении и полиморбидность неблагоприятно влияют на прогноз, увеличивая продолжительность и частоту госпитализаций, снижая выживаемость. Важнейшим условием успеха терапии является достижение и поддержание эуволемии, выписка пациента с явлениями субклинического застоя приведет к неизбежной повторной госпитализации и ухудшит прогноз. Ультразвуковое исследование легких – простой дополнительный инструмент визуализации и мониторинга легочного застоя, контроля эуволемии. После стабилизации

состояния решающее значение играет назначение базисной терапии хронической сердечной недостаточности и приверженность к ее выполнению.

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи.

Литература

1. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., и др. Клинические рекомендации. ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение // Кардиология. 2018. Т. 58, № S6. С. 8-164. doi:10.18087/cardio.2475
2. Virani S.S., Alonso A., Benjamin E.J., et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association // Circulation. 2020. Vol. 141, № 9. P. e139-e596. doi:10.1161/CIR.0000000000000757
3. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П., и др. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ // Кардиология. 2015. Т. 55, № 5. С. 12-21. doi:10.18565/cardio.2015.5.12-21
4. Gheorghide M., Vaduganathan M., Fonarow G., et al. Rehospitalization for Heart Failure Problems and Perspectives // Journal of the American College of Cardiology. 2013. Vol. 61, № 4. P. 391-403. doi:10.1016/j.jacc.2012.09.038
5. Ponikowski P.A., Voors A.D., Anker S., et al. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 // Российский кардиологический журнал. 2017. №1(141). С. 7-81. doi:10.15829/1560-4071-2017-1-7-81
6. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2020. Т. 25, №11. P. 4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-40837
7. Мареев В.Ю., Арутюнов Г.П., Асташкин Е.И., и др. Острая декомпенсированная сердечная недостаточность. Согласованная позиция российских экспертов – 2014 // Журнал Сердечная Недостаточность. 2014. Т. 15, № 5. С. 321-336.
8. Franco J., Formiga F., Corbella X., et al. De novo acute heart failure: Clinical features and one-year mortality in the Spanish nationwide Registry of Acute Heart Failure // Medicina Clinica. 2019. Vol. 152, № 4. P. 127-134. doi:10.1016/j.medcli.2018.05.012
9. Adams K.F. Jr, Fonarow G.C., Emerman C.L., et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) // American Heart Journal. 2005. Vol. 149, № 2. P. 209-216. doi:10.1016/j.ahj.2004.08.005
10. Gheorghide M., Abraham W.T., Albert N.M., et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure // JAMA. 2006. Vol. 296, №18. P. 2217-2226. doi:10.1001/jama.296.18.2217
11. Cleland J.G., 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 // European Heart Journal. 2003. Vol. 24, № 5. P. 442-63. doi: 10.1016/s0195-668x(02)00823-0.
12. Nieminen M.S., Brutsaert D., Dickstein K., et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population // European Heart Journal. 2006. Vol. 27, № 22. P. 2725-2736. doi:10.1093/eurheartj/ehl193
13. Chioncel O., Mebazaa A., Harjola V.P., et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry // European Journal of Heart Failure. 2017. Vol. 19, № 10. P. 1242-1254. doi:10.1002/ejhf.890
14. Sato N., Kajimoto K., Keida T., et al. Clinical Features and Outcome in Hospitalized Heart Failure in Japan (From the ATTEND Registry) // Circulation Journal. 2013. Vol. 77, № 4. P. 944-951. doi:10.1253/circj.CJ-13-0187
15. Zhang Y., Zhang J., Butler J., et al. Contemporary Epidemiology, Management, and Outcomes of Patients Hospitalized for Heart Failure in China: Results from the China Heart Failure (China-HF) Registry // Journal of Cardiac Failure. 2017. Vol. 23, № 12. P. 868-875. doi:10.1016/j.cardfail.2017.09.014
16. Sulaiman K., Panduranga P., Al-Zakwani I., et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of acute heart failure patients: observations from the Gulf acute heart failure registry (Gulf CARE) // European Journal of Heart Failure. 2015. Vol. 17, № 4. P. 374-384. doi:10.1002/ejhf.245
17. Follath F., Yilmaz M.B., Delgado J.F., et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF) // Intensive Care Medicine. 2011. Vol. 37, №4. P. 619-626. doi:10.1007/s00134-010-2113-0
18. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины фракции выброса по результатам российского многоцентрового

- исследования ЭПОХА-О-ХСН: Снова о проблеме ХСН с сохранной систолической функцией левого желудочка // Журнал Сердечная недостаточность. 2006. Т. 7, № 4. С. 164-171.
19. Арутюнов А.Г., Рылова А.К., Арутюнов Г.П. Регистр госпитализированных пациентов с декомпенсацией кровообращения (регистр Павловской больницы). Сообщение 2. Клиническое значение и прогностическая роль некоторых параметров, определяемых при физикальном и инструментальном обследовании пациентов с декомпенсацией кровообращения // Журнал Сердечная недостаточность. 2014. Т. 15, № 2. С. 67-75.
 20. Поляков Д.С., Фомин И.В., Вайсберг А.Р. ЭПОХА-Д-ХСН: гендерные различия в прогнозе жизни больных ХСН при острой декомпенсации сердечной недостаточности (часть 2) // Кардиология. 2019. Т. 59, № 4S. С. 33-43. doi:10.18087/cardio.2654
 21. Filippatos G., Angermann C.E., Cleland J.G.F., et al. Global Differences in Characteristics, Precipitants, and Initial Management of Patients Presenting With Acute Heart Failure // JAMA Cardiology. 2020. Vol. 5, № 4. P. 401-410. doi:10.1001/jamacardio.2019.5108
 22. Ларина В.Н., Барт Б.Я., Варганян Е.А. Факторы, влияющие на декомпенсацию хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого возраста // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2013. Т. 9, № 1. С. 15-24. doi:10.20996/1819-6446-2013-9-1-15-24
 23. Goliash G., Bartko P.E., Pavo N., et al. Refining the prognostic impact of functional mitral regurgitation in chronic heart failure // European Heart Journal. 2018. Vol. 39, № 1. P. 39-46. doi:10.1093/eurheartj/ehx402
 24. Javaloyes P., Miró Ò., Gil V., et al. Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes // European Journal of Heart Failure. 2019. Vol. 21, № 11. P. 1353-1365. doi:10.1002/ejhf.1502
 25. Chioncel O., Mebazaa A., Maggioni A.P., et al. Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry // European Journal of Heart Failure. 2019. Vol. 21, № 11. P. 1338-1352. doi:10.1002/ejhf.1492
 26. Петров В.С., Жданов А.И., Смирнова Е.А. Влияние аортального стеноза на проявления хронической ревматической болезни сердца // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2019. Т. 7, №4. С. 493-500. doi:10.23888/HMJ201974493-500
 27. Ungvari Z., Tarantini S., Donato A.J., et al. Mechanisms of Vascular Aging // Circulation Research. 2018. Vol. 123, № 7. P. 849-867. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.311378
 28. Vitale C., Jankowska E., Hill L., et al. Heart Failure Association/European Society of Cardiology position paper on frailty in patients with heart failure // European Journal of Heart Failure. 2019. Vol. 21, № 11. P. 1299-1305. doi:10.1002/ejhf.1611
 29. Price S., Platz E., Cullen L., et al. Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure // Nature Reviews Cardiology. 2017. Vol. 14, № 7. P. 427-440. doi:10.1038/nrcardio.2017.56
 30. Леонова М.В. Европейский консенсус применения диуретиков при хронической сердечной недостаточности 2019 года // Медицинский Совет. 2020. №4. С. 12-21. doi:10.21518/2079-701X-2020-4-12-21
 31. Teixeira A., Arrigo M., Tolppanen H., et al. Management of acute heart failure in elderly patients // Archives of Cardiovascular Diseases. 2016. Vol. 109, № 6-7. P. 422-430. doi:10.1016/j.acvd.2016.02.002
 32. Якушин С.С., Никулина Н.Н., Филиппов Е.В., и др. Результаты пилотной части госпитального регистра передозировок кардиологических лекарственных препаратов (Гроза): фокус на медикаментозно обусловленную брадикардию // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. 2020. Т. 28, №2. С. 153-163. doi:10.23888/PAVLOVJ2020282153-163
 33. Formiga F., Chivite D., Corbella X., et al. Influence of potassium levels on one-year outcomes in elderly patients with acute heart failure // European Journal of Internal Medicine. 2019. Vol. 60. P. 24-30. doi:10.1016/j.ejim.2018.10.016
 34. Mene-Afejuku T.O., Moisa E.A., Akinlonu A., et al. The relevance of serum albumin among elderly patients with acute decompensated heart failure // Journal of Geriatric Cardiology. 2019. Vol. 16, № 7. P. 522-528. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2019.07.005
 35. Nishino M., Matsuhiro Y., Nakamura H., et al. Which factors are associated with length of stay in older patients with acute decompensated heart failure with preserved ejection fraction?: AURORA study // Geriatrics and Gerontology International. 2019. Vol. 19, № 11. P. 1084-1087. doi:10.1111/ggi.13770

References

1. Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya*. 2018; 58(6S):8-158. (In Russ). doi:10.18087/cardio.2475
2. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et. al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-596. doi:10.1161/CIR.

- 0000000000000757
3. Arutyunov AG, Dragunov DO, Arutyunov GP. The first open study of acute decompensation syndrome of heart failure and related diseases in the Russian Federation. Independent register ORAKUL-RF. *Kardiologiya*. 2015;55(5):12-21. (In Russ).
 4. Gheorghiade M, Vaduganathan M, Fonarow G, et al. Rehospitalization for Heart Failure Problems and Perspectives. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61(4):391-403. doi:10.1016/j.jacc.2012.09.038
 5. Ponikowski PA, Voors AD, Anker S, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;1(141):7-81. (In Russ). doi:10.15829/1560-4071-2017-1-7-81
 6. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25(11):4083. (In Russ). doi:10.15829/1560-4071-2020-4083
 7. Mareev VYu, Arutyunov GP, Astashkin EI, et al. Acute decompensated heart failure. Consensus of Russian experts, 2014. *Russian Heart Failure Journal*. 2014;15(5):321-36. (In Russ).
 8. Franco J, Formiga F, Corbella X, et al. De novo acute heart failure: Clinical features and one-year mortality in the Spanish nationwide Registry of Acute Heart Failure. *Medicina Clinica*. 2019;152(4):127-134. doi:10.1016/j.medcli.2018.05.0129
 9. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *American Heart Journal*. 2005;149(2):209-16. doi:10.1016/j.ahj.2004.08.005
 10. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA*. 2006;296(18): 2217-26. doi:10.1001/jama.296.18.2217
 11. 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. *European Heart Journal*. 2003;24(5):442-63. doi:10.1016/s0195-668x(02)00823-0
 12. 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. *European Heart Journal*. 2006; 27(22):2725-36. doi:10.1093/eurheartj/ehl193
 13. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure*. 2017;19(10):1242-54. doi:10.1002/ejhf.890
 14. Sato N, Kajimoto K, Keida T, et al. Clinical Features and Outcome in Hospitalized Heart Failure in Japan (From the ATTEND Registry). *Circulation Journal*. 2013;77(4):944-51. doi:10.1253/circj.CJ-13-0187
 15. Zhang Y, Zhang J, Butler J, et al. Contemporary Epidemiology, Management, and Outcomes of Patients Hospitalized for Heart Failure in China: Results from the China Heart Failure (China-HF) Registry. *Journal of Cardiac Failure*. 2017;23(12):868-75. doi:10.1016/j.cardfail.2017.09.014
 16. Sulaiman K, Panduranga P, Al-Zakwani I, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of acute heart failure patients: observations from the Gulf acute heart failure registry (Gulf CARE). *European Journal of Heart Failure*. 2015; 17(4):374-84. doi:10.1002/ejhf.245
 17. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Medicine*. 2011;37(4):619-26. doi:10.1007/s00134-010-2113-0
 18. Mareev VYu, Danielyan MO, Belenkov YuN. Sravnitel'naya harakteristika bolnyh s HSN v zavisimosti ot velichiny frakcii vybroza po rezultatam rossijskogo mnogocentrovogo issledovaniya EPOHA-O-HSN: Snova o probleme HSN s sohrannoju sistolicheskoju funkcieju levogo zheludochka. *Zhurnal Serdechnaya Nedostatochnost*. 2006;7(4):164-71. (In Russ).
 19. Arutyunov AG, Rylova AK, Arutyunov GP. Sravnitel'naya harakteristika bolnyh s HSN v zavisimosti ot velichiny frakcii vybroza po rezultatam rossijskogo mnogocentrovogo issledovaniya EPOHA-O-HSN: Snova o probleme HSN s sohrannoju sistolicheskoju funkcieju levogo zheludochka. *Zhurnal Serdechnaya Nedostatochnost*. 2014;15(2):67-75. (In Russ).
 20. Polyakov DS, Fomin IV, Vaysberg AR. EPOCHAD-CHF: gender differences in the prognosis of patients with CHF after acute decompensation (part 2). *Kardiologiya*. 2019;59(4S):33-43. (In Russ).
 21. Filippatos G, Angermann CE, Cleland JGF, et al. Global Differences in Characteristics, Precipitants, and Initial Management of Patients Presenting with Acute Heart Failure. *JAMA Cardiology*. 2020;5(4): 401-10. doi:10.1001/jamacardio.2019.5108
 22. Larina VN, Bart BY, Vartanyan EA. Factors effecting the decompensation of chronic heart failure in the elderly. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2013;9(1):15-24. (In Russ). doi:10.20996/1819-6446-2013-9-1-15-24
 23. Goliash G, Bartko PE, Pavo N, et al. Refining the prognostic impact of functional mitral regurgitation in chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2018;39(1):39-46. doi:10.1093/eurheartj/ehx402
 24. Javaloyes P, Miró Ò, Gil V, et al. Clinical phenotypes of acute heart failure based on signs and symptoms of perfusion and congestion at

- emergency department presentation and their relationship with patient management and outcomes. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(11): 1353-65. doi:10.1002/ejhf.1502
25. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status – impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *European Journal of Heart Failure*. 2019;2 (11): 1338-52. doi:10.1002/ejhf.1492
26. Petrov VS, Zhdanov AI, Smirnova EA. Influence of aortal stenosis on manifestations of chronic rheumatic heart disease. *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(4):493-500. (In Russ). doi:10.23888/HMJ201974493-500
27. Ungvari Z, Tarantini S, Donato AJ, et al. Mechanisms of Vascular Aging. *Circulation Research*. 2018;123(7):849-67. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.311378
28. Vitale C, Jankowska E, Hill L, et al. Heart Failure Association/European Society of Cardiology position paper on frailty in patients with heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(11): 1299-305. doi:10.1002/ejhf.1611
29. Price S, Platz E, Cullen L, et al. Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nature Reviews Cardiology*. 2017;14 (7):427-40. doi:10.1038/nrcardio.2017.56
30. Leonova MV. European Consensus on use of diuretics in chronic heart failure 2019. *Medical Council*. 2020;(4):12-21. (In Russ). doi:10.21518/2079-701X-2020-4-12-21
31. Teixeira A, Arrigo M, Tolppanen H, et al. Management of acute heart failure in elderly patients. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2016;109(6-7):422-30. doi:10.1016/j.acvd.2016.02.002
32. Yakushin SS, Nikulina NN, Filippov EV, et al. Results of the pilot part of the cardiac drug overdoses hospital registry (Storm): focus on drug-induced bradycardia. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(2):153-63. (In Russ). doi:10.23888/PAVLOVJ2020282153-163
33. Formiga F, Chivite D, Corbella X, et al. Influence of potassium levels on one-year outcomes in elderly patients with acute heart failure. *European Journal of Internal Medicine*. 2019;60:24-30. doi:10.1016/j.ejim.2018.10.016
34. Mene-Afejuku TO, Moisa EA, Akinlonu A, et al. The relevance of serum albumin among elderly patients with acute decompensated heart failure. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2019;16(7):522-8. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2019.07.005
35. Nishino M, Matsuhira Y, Nakamura H, et al. Which factors are associated with length of stay in older patients with acute decompensated heart failure with preserved ejection fraction?: AURORA study. *Geriatrics and Gerontology International*. 2019;19 (11):1084-7. doi:10.1111/ggi.13770

Информация об авторах [Authors Info]

Смирнова Елена Амишевна – д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; зав. кардиологическим отделением, Рязанский областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Российская Федерация. e-mail: Smirnova-EA@inbox.ru

SPIN: 6503-8046, ORCID ID: 0000-0003-0334-6237.

Elena A. Smirnova – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course of Medical and Social Expertise, Ryazan State Medical University; Head of the Cardiology Department, Ryazan Regional Clinical Cardiology Dispensary, Ryazan, Russian Federation. e-mail: Smirnova-EA@inbox.ru

SPIN: 6503-8046, ORCID ID: 0000-0003-0334-6237.

Седых Екатерина Витальевна – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация.

SPIN: 8517-1780, ORCID ID: 0000-0001-8311-6743.

Ekaterina V. Sedykh – Clinical Resident of the Department of Hospital Therapy with a Course of Medical and Social Expertise, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

SPIN: 8517-1780, ORCID ID: 0000-0001-8311-6743.

Цитировать: Смирнова Е.А., Седых Е.В. Острая декомпенсация сердечной недостаточности: актуальные вопросы эпидемиологии, диагностики, терапии // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2021. Т. 9, № 2. С. 289-300. doi:10.23888/HMJ202192289-300

To cite this article: Smirnova EA, Sedykh EV. Acute decompensation of heart failure: current issues of epidemiology, diagnostics, therapy. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2021;9(2):289-300. doi:10.23888/HMJ202192289-300

Поступила / Received: 16.11.2020
Принята в печать / Accepted: 01.06.2021