

ЛЕКЦИИ

© АНКУДИНОВ А.С., КАЛЯГИН А.Н. – 2019
УДК: 373.6/9:34

DOI: 10.34673/ismu.2019.85.24.013

ДИАГНОСТИКА И ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Анкудинов А.С., Калягин А.Н.
(Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия)

Резюме. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) широко распространена в популяции, т.к. является закономерным исходом различных сердечно-сосудистых заболеваний. Частой причиной возникновения жизнеугрожающей ситуации у больных с данной патологией может стать острая декомпенсация сердечной недостаточности. Факторами риска возникновения острой декомпенсации являются острые сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт миокарда, тромбоз эмболия лёгочной артерии, быстрое прогрессирование ХСН), а также утяжеление сопутствующих заболеваний (сахарного диабета, анемии, хронической болезни почек и т.д.). Тактика первичного обследования должна вестись по ABCDE-алгоритму. Диагностика острой декомпенсации должна включать лабораторные (натрийуретические пептиды, тропонины, электролиты, креатинин) и инструментальные (рентгенография грудной клетки, эхокардиография, ЭКГ). Лечение больных осуществляется в отделении реанимации и интенсивной терапии. Средствами выбора являются оксигенотерапия, диуретики, вазодилаторы и инотропные средства, значимым является коррекция базисной терапии ХСН, а также применение электрофизиологических устройств по показаниям.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; острая декомпенсация сердечной недостаточности; лечение; фармакотерапия.

DIAGNOSIS AND PHARMACOTHERAPY OF ACUTE DECOMPENSATION OF CHRONIC HEART FAILURE

Ankudinov A.S., Kalyagin A.N.
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia)

Summary. Chronic heart failure (CHF) is widespread in the population, because is a natural outcome of various cardiovascular diseases. Acute decompensation of heart failure can become a frequent cause of a life-threatening situation in patients with this pathology. Risk factors for the onset of acute decompensation are acute cardiovascular diseases (myocardial infarction, pulmonary artery thromboembolism, rapid progression of CHF), and weighting of concomitant diseases (diabetes, anemia, chronic kidney disease, etc.). The tactics of the primary survey should be conducted on the ABCDE-algorithm. Diagnosis of acute decompensation should include laboratory (natriuretic peptides, troponins, electrolytes, creatinine) and instrumental (chest X-ray, echocardiography, ECG). Patients are treated in the intensive care unit and intensive care. Oxygen therapy, diuretics, vasodilators and inotropic agents are important means of choice is the correction of the basic therapy of heart failure, as well as the use of electrophysiological devices according to indications.

Key words: chronic heart failure; acute decompensation of heart failure; treatment; pharmacotherapy; natriuretic peptides.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собою широко распространённый клинический синдром, являющийся закономерным исходом большинства сердечно-сосудистых заболеваний [1,2,3]. Этот синдром отличается прогрессирующим течением, которое может перемежаться периодами относительной стабильности и развитием декомпенсации, в том числе – острой декомпенсации [9].

Врачи различных специальностей должны суметь распознать симптомы ХСН и острой её декомпенсации, а также провести качественную клинико-лабораторную оценку состояния пациента. Следующим важным элементом врачебной тактики является определение оптимальных средств и методов, необходимых для оказания больному помощи.

Общие представления о ХСН

ХСН – синдром, характеризующий нарушение сократительной способности миокарда, в результате дисбаланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих систем. ХСН является одной из наиболее распространённых кардиологических патологий, приводящей к значительному ухудшению показателей качества жизни, стойкой нетрудоспособности и оказывающей негативный прогноз для жизни. Классическое течение ХСН является закономерным исходом наиболее распространённых заболеваний: гипертоническая болезнь (ГБ) в 95% случаев, ишемическая болезнь сердца (ИБС) в 70% случаев и сахарный диабет (СД) в 16% случаев. Менее

распространёнными причинами, приводящими к ХСН, являются миокардиты, кардиомиопатии [11].

В целях определения клинической картины заболевания используется общепринятая классификация ОССН, 2002 г. (табл. 1).

Также важнейшим моментом в определении стадии заболевания сердечной недостаточности является оценка по уровню фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) [7]:

- ХСН с низкой ФВ (менее 40%) (СНнФВ);
- ХСН с промежуточной ФВ (от 40 до 49%) (СНпФВ);
- ХСН с сохранённой ФВ (50% и более) (СНсФВ).

Фракция выброса является ключевым гемодинамическим показателем и имеет большое прогностическое значение. Основные принципы постановки диагноза ХСН представлены в таблице 2 [7].

Важнейшим этапом диагностики сердечной недостаточности является определение уровней натрийуретических пептидов.

Из дополнительных методик диагностики ХСН исследований стоит выделить:

- Катетеризация сердца и биопсия миокарда – при подозрении на констриктивный перикардит или рестриктивную кардиомиопатию;
- ЭКГ тесты с физической нагрузкой – используется для дифференциальной диагностики одышки и утомляемости при физической нагрузке;

Таблица 1

Стадии ХСН (могут ухудшаться несмотря на лечение)		Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)	
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.	I	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II А	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	II	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
II Б	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	III	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
III	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.	IV	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

– Генетическое тестирование – рекомендовано большим редкими формами сердечной недостаточности;
– Холтеровский мониторинг ЭКГ – диагностика нарушений ритма сердца.

– Хроническая сопутствующая патология
– Повторная госпитализация по поводу ухудшения течения сердечной недостаточности.

Необходимо помнить, что, не смотря на быстрое развитие симптомов ОДСН, ранние признаки могут быть выявлены уже на этапе обращения пациента к участковому терапевту/кардиологу. К таким симптомам стоит отнести:

– Прогрессирующе сниженные толерантности к физической нагрузке
– Резкое нарастание массы тела
– Внезапное появление отеков на нижних конечностях
– Снижение температуры нижних конечностях

– Жалобы на появление дискомфорта в груди и ощущение нехватки воздуха при горизонтальном положении.

Существует высокая вероятность предупреждения развития ОДСН при быстром правильном реагировании врача – терапевта/кардиолога на данные симптомы с целью коррекции терапии. Также важно отметить, что любая последующая госпитализация пациента в стационар и/или ОРИТ с данным диагнозом ухудшает прогноз пациента как в отношении заболевания, так и жизни в целом.

Оценка состояния пациента и определение объема помощи

При первом контакте с пациентом, имеющим признаки ОДСН, необходимо оценить степень тяжести декомпенсации, а также оценить состояние других органов и систем для формирования полной клинической картины пациента. На сегодняшний день существует единый унифицированный алгоритм оценки тяжести состояния пациента [6], разработанный ЕСР (Европейский совет по реанимации) и предложенный в 2015 году – алгоритм ABCDE (табл. 3).

На каждом этапе выполнения алгоритма ABCDE необходимо по возможности устранить все возможные процессы, приводящие к дальнейшему ухудшению состояния пациента, применив неспецифические методы терапии:

- Оксигенотерапия;
- Поддержка объема циркулирующей крови;
- Обезболивающая терапия;
- Коррекция гипо-/гипергликемии;
- Согревание пациента.

Важно помнить, что успех в лечении ОДСН зависит от выявления основной причины, ее вызвавшей. Это позволит предупредить возможную вторичную остановку сердца.

Таблица 2

Для постановки диагноза СН с низкой ФВ ЛЖ необходимо выявление 3-х ее компонентов:	
1.	Симптомы, типичный для СН
2.	Клинические признаки, типичные для СН
3.	Низкая ФВ ЛЖ
Для постановки диагноза СН с сохраненной ФВ ЛЖ необходимо выявление 4-х ее компонентов:	
1.	Симптомы, типичный для СН
2.	Клинические признаки, типичные для СН*
3.	Нормальная или слегка сниженная ФВ ЛЖ и отсутствие расширения ЛЖ
4.	Соответствующие структурные изменения сердца (гипертрофия ЛЖ/расширение ЛП) и/или диастолическая дисфункция ЛЖ

Примечание: * - признаки могут отсутствовать на ранних стадиях СН (особенно при СНнФВ), а также у больных после терапии диуретиками.

Определение и патогенез острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН)

ОДСН – вариант течения ХСН, характеризующийся быстрой прогрессией симптомов, требующий немедленной госпитализацией пациента и немедленных интенсивных лечебных мероприятий. Понятие ОДСН не стоит путать с острой сердечной недостаточностью *de novo*, когда быстрое развитие симптомов происходит на фоне определенных причин (инфекция, токсины, травмы) при отсутствии у пациента ХСН как таковой.

Основные причины ОДСН:

- Быстрое прогрессирование собственно ХСН;
- Острый коронарный синдром (ОКС), тромбоемболия лёгочной артерии (ТЭЛА);
- Сопутствующая патология: сахарный диабет, хроническая болезнь почек, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь лёгких, анемии, аритмии;
- Сопутствующая инфекционная патология: пневмония, другие инфекции.

Среди дополнительных причин развития ОДСН стоит выделить:

- Аутоиммунные процессы;
- Онкологические заболевания;
- Аденома предстательной железы;
- Гипо-/гипертиреоз.

Как правило, главной причиной острой декомпенсации ХСН является прогрессирование собственно ХСН. Не смотря на достигнутый прогресс в разработке консервативных методов лечения сердечной недостаточности, прогрессирование ХСН остается главной причиной ОДСН. Данный феномен объясняется следующими причинами:

- Низкая комплаентность пациентов, находящихся на амбулаторном этапе
- Увеличивающаяся продолжительность жизни пациентов

Таблица 3

Пункт	Действия
A (airways)	Оценка проходимости дыхательных путей Данный пункт выполняется у пациентов, не имеющих сознания и включает в себя: – Определение наличия инородных тел – Профилактика асфиксии – При необходимости установка вспомогательных устройств – Подготовка O2 оборудования
B (breath)	Оценка дыхательной системы – Подсчет ЧДД – Оценка глубины дыхания – Определение SpO ₂ – Пальпация/перкуссия грудной клетки – Оценка положения трахеи – Определение показаний к возможной ИВЛ
C (circulation)	Сердечно-сосудистая системы – Оценка цвета кожных покровов, температуры конечностей – Определение скорости наполнения капилляров – Измерение уровня АД – Оценка состояния вен – Аускультация сердца – Обеспечение ЭКГ мониторинга
D (disability)	Неврологический статус – Исключить прием препаратов угнетающих сознание – Оценка реакции зрачков – Первичная оценка уровня сознания, используя методику AVPU (alert, voice, pain, unresponsive) – Экспресс гипергликемия
E (exposure)	Внешний вид больного – Оценка травм, ссадин, кровотечений – Пальпация живота – Оценка наличия отеков, тромбозов нижних конечностей – Пальцевое исследование прямой кишки на предмет кровотечений

Параллельно составлению общего клинического портрета пациента с ОДСН в рамках алгоритма ABCDE необходимо определить стратегию дальнейшего лечения основной патологии. Также важно помнить, что цель терапии не только купирование острого состояния, но и комплексная реабилитация больного, так как каждый последующий эпизод ОДСН ухудшает прогноз, и соответственно, следующая госпитализация с данным состоянием может иметь как более тяжелый вариант течения, так и дополнительные осложнения для пациента:

- Госпитальная пневмония;
- Тромбозы;
- Пролежни.

Параллельно определения тяжести состояния пациента на фоне ОДСН методами общего осмотра необходимо провести дополнительные лабораторные и инструментальные методы исследования (табл. 4) [4,5].

Методы лабораторного и инструментального исследования при ОДСН

Метод	Цель
Рентгенография органов грудной клетки	Определение выраженности застойных явлений в легких, наличия жидкости в плевре, кардиомегалии, пневмонии
Электрокардиограмма в 12 отведениях	Определение наличия ишемии миокарда, ФП и других аритмий
Эхокардиография	Определение клапанной патологии, уровня ФВЛЖ, систолического давления в легочной артерии
Натрийуретические пептиды	Исключение несердечных симптомов, расцениваемых как прогрессирование ХСН
Сердечные тропонины	Исключение/подтверждение ОКС; определение прогноза
Креатинин и электролиты	Подбор и корректировка применяемой терапии
D-димер	Отрицательный результат позволяет исключить ТЭЛА

Тяжесть больных оценивают с использованием шкалы застоя С. Lucas. Определяют симптомы ухудшения течения предшествующей ХСН. Шкала включает 5 параметров: ортопноэ, расширенные яремные вены, периферические отеки, необходимость увеличения дозы диуретиков, увеличение массы тела за последние дни. Наличие каждого из перечисленных признаков оценивается в 1 балл. Застой считается тяжелым при наличии 3 и более признаков. Недостатком шкалы является невозможность учесть выраженность каждого из оцени-

ваемых с помощью этой шкалы признаков [9].

Обязательной госпитализации подлежат пациенты, имеющие:

- Гемодинамическую нестабильность или выраженную (прогрессирующую) одышку;
- Жизнеугрожающая аритмия;
- Острый коронарный синдром (ОКС), ОКС с осложнением;
- Осложненный гипертонический криз;
- ТЭЛА и др.

Госпитализации в ОРИИТ подлежат пациенты, имеющие:

- Гемодинамическую нестабильность и/или
- Дыхательную недостаточность.

Тактика лечения госпитализированных пациентов

При поступлении пациента в стационар/ОРИИТ обследование и лечение должно быть начато незамедлительно. С целью определения тактики ведения пациента необходимо определить его гемодинамический тип на основании классификации L.W. Forrester (1977 год):

Класс I – нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в лёгких («тёплые и сухие»)

Класс II – нет признаков периферической гипоперфузии с застоем в лёгких («теплые и влажные»)

Класс III – признаки периферической гипоперфузии без застоя в лёгких («холодные и сухие»)

Класс IV – признаки периферической гипоперфузии с застоем в лёгких («холодные и влажные»).

Оксигенотерапия (I C) – рекомендована при уровне SpO₂ ≤ 90% или PaO₂ ≤ 60% с целью коррекции гипоксемии. Рутинная гипоксемия целесообразна у пациентов, не имеющих показаний, так как она может приводить к нарушению вазоконстрикции в центральном и периферическом кругах кровообращения, что в свою очередь вызывает снижение сердечного выброса.

Стоит помнить, что неинвазивная ИВЛ также может снижать уровень АД, поэтому при выраженной длительной дыхательной недостаточности и нарушения сознания необходимо рассмотреть вопрос об инвазивной интубации или использовании вспомогательных надгортанных устройств вне условий палаты интенсивной терапии.

Показаниями к инвазивной вентиляции служат следующие параметры:

- PaO₂ ≤ 60%
- PaCO₂ ≥ 50%
- pH ≤ 7,35.

Диуретики (I C) – рекомендованы пациентам при наличии отёчного синдрома.

Важно отметить, что назначение диуретической терапии при ОДСН проводится по принципу «*quantum satis*», т.е. вводить диуретики необходимо быстро и в достаточном количестве, что приводит к значительному уменьшению одышки и застойных явлений. Однако при повышении максимальных доз, в отдалённом прогнозе может наблюдаться транзиторное нарушение почечной функции. По данным исследования DOSE при отсутствии противопоказаний оптимальным вариантом терапии является введение 200 мг фуросемида путем болюсного введения. К сожалению,

на сегодняшний день не существует четких рекомендаций по стратегии назначения вариантов диуретической терапии у пациентов с ОДСН в силу возможных исходных нарушений со стороны почек, электролитного дисбаланса. Также большое влияние на эффект диуретической терапии оказывает ее длительность в совокупности со сроком пребывания больного в стационаре.

При рефрактерности к петлевым диуретикам возможно использование следующих комбинаций:

- малые дозы тиазидных диуретиков (гидрохлортиазид 12,5-25 мг/сутки утром, при СКФ < 30 мл/мин целесообразна отмена препарата);
- большие дозы антагонистов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон 150-300 мг/сутки, эплеренон 50 мг/сутки, необходимо снижение дозы при увеличении концентрации калия);
- ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид 250 мг 1-2 раза в день, 2 дня приема чередуют с 1 днём перерыва в приеме препарата).

Неэффективность вышеуказанным методом является показанием к назначению ультрафильтрации.

Вазодилататоры – рекомендованы к применению у пациентов с ОДСН при уровне САД \geq 100 мм рт.ст. Основной эффект вазодилататоров при ОДСН – снижение общего периферического сопротивления сосудов и АД. Режим применения подробно описан в таблице 5. Несмотря на высокую эффективность и необходимость использования данной группы препаратов при ОДСН необходимо помнить о противопоказаниях и тщательно обследовать пациента на их наличие:

- Инфаркт правого желудочка;
- ЧСС менее 50 уд/мин;
- Тампонада сердца;
- Токсический отёк лёгких;
- Выраженное снижение КДА ЛЖ.

К числу препаратов нового поколения вазодилататоров относится серелаксин – рекомбинантный аналог человеческого релаксина-2, который обладает не только вазодилатирующими свойствами, но и снижает системную и почечную вазоконстрикцию, нормализует повышенное АД, снижает давление заклинивания в лёгочной артерии, улучшает почечный кровоток и стимулирует натрийурез. Это средство не только симптоматической, но и патогенетической терапии, влияющее на нейрогормональную активацию [9,10].

Таблица 5
Особенности применения вазодилататоров при ОДСН

Препарат	Скорость инфузии	Комментарии
Нитроглицерин	10-20 мкг/мин с увеличением до 200 мкг/мин	Гипотония, головная боль
Изосорбита динитрат	1 мг/час с увеличением до 10 мг/час	Гипотония, головная боль
Нитропурсид натрия	0,3 мкг/кг/мин с увеличением до 5 мкг/кг/мин	Гипотония
Серелаксин	30 мкг/кг/сут – непрерывная 24-часовая инфузия	Наиболее удачен для больных в возрасте старше 75 лет, не получавших базисную терапию ХСН

Препараты, улучшающие сокращение миокарда – в настоящее время не существует препаратов, которые оказывали бы изолированный положительный эффект на сократительную способность миокарда. Условно можно выделить следующие группы препаратов, обу-

славливающие данный эффект:

- Дериваты катехоламинов (допамин, добутамин);
- Положительные инотропные препараты с вазодилатирующим эффектом (левосимендан, милринон);
- Сердечные гликозиды.

Показаниями к назначению данной группы препаратов служат:

- Низкая фракция выброса левого желудочка;
- Сохраняющиеся явления застоя и гипоперфузии, несмотря на применение вазодилататоров и диуретиков.

При принятии решения о назначении данных групп лекарственных средств у пациента с ОДСН необходимо помнить, что их длительное применение отрицательно влияет на прогноз ХСН. Режим дозирования представлен в таблице 6.

Таблица 6

Особенности дозирования инотропных препаратов при ОДСН

Препарат	Болюс	Скорость инфузии	Дополнительные комментарии
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг/мин	-
Допамин	Нет	3-5 мкг/кг/мин – инотропный эффект ≥ 5 мкг/кг/мин – вазопрессорный эффект	
Норадреналин	Нет	0,2-1,0 мкг/кг/мин	-
Адреналин	1 мг (в случае ALS)	0,05 – 0,5 мкг/кг/мин	-
Левосимендан	12 мкг/кг в течение 10 мин	0,1 мкг/кг/мин, доза может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин или уменьшена до 0,05 мкг/кг/мин	Возможно удлинение QT при передозировке (целесообразен мониторинг ЭКГ)
Милринон	50 мкг/кг в течение 10 мин	0,375-0,75 мкг/кг/мин	Суммарная суточная доза не должна превышать 1,13 мг/кг/сут

При лечении пациента с ОДСН комбинацией вышеперечисленных препаратов стоит избегать рутинного назначения данных ЛС. Назначение каждого препарата должно быть обосновано. Стоит помнить, что цель лечения ОДСН – не только максимально быстрое купирование одышки и восстановление параметров гемодинамики, но и улучшения прогноза для пациента в целом.

Коррекция базисной терапии

В большинстве случаев базисная терапия после коррекции ОДСН должна быть продолжена в полном объеме и соответствовать всем принципам, изложенным в современных рекомендациях. Основная терапия должна включать:

- Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ)/антагонисты рецепторов ангиотензина-2 (АРА) или антагонисты рецепторов неприлазина (АРНИ);
- Бета-адреноблокаторы (БАБ);
- Диуретики.

Прием иАПФ/АРА и АРНИ должен продолжаться во всех случаях, за исключением наличия выраженной гипотонии (<85/60 мм рт.ст. для иАПФ и АРА и 100/60 мм рт.ст. для АРНИ).

Таблица 5

Прием БАБ должен быть продолжен за исключением гипотонии, либо тяжелых нарушений ритма с ЧСС менее 50 уд/мин.

В отношении диуретической терапии, выбор, по возможности должен быть сделан в пользу антагонистов минералокортикоидных рецепторов. Также возможно применение в комбинации с другими диуретическими препаратами. Если он не применялся ранее, то они должны быть назначены в первые часы при поступлении в стационар с признаками декомпенсации сердечной недостаточности.

В отношении коррекции выраженной тахикардии может быть использован дигоксин. Однако показания к назначению должны быть четко определены:

– Тахисистолический вариант фибрилляции предсердий;
– Наличие несколько эпизодов ОДСН в течение года;

- Фракция выброса левого желудочка $\leq 25\%$;
- Дилатация левого желудочка;
- Высокий ФК (III-IV) вне эпизода ОДСН.

Во время эпизода ОДСН возможно применение ивабрадина. Однако доказательств его эффективности при данном состоянии не существует. Длительный прием ивабрадина может предотвращать новые случаи ОДСН.

Назначение дезагрегантной и антикоагулянтной терапии должно назначаться в соответствии с показаниями:

- ОКС с подъёмом сегмента ST;
- ОКС без подъёма сегмента ST;
- ТЭЛА;
- Внутрисердечные тромбы;
- Тромбы иных локализаций;
- Длительный постельный режим.

Стоит отметить, что коррекция базисной терапии – достаточно сложная задача и должна проводиться с учетом сопутствующих заболеваний пациента, а также с оценкой взаимодействий назначаемых препаратов. При тяжелом состоянии пациента, по возможности, стоит отдать предпочтение парентеральному методу введения препаратов. Необходимо участие врачей других специальностей для составления максимально объективной клинической картины.

Дополнительные методы лечения ОДСН

При неэффективности вышеописанных методик лечения и прогрессирующем ухудшении состояния паци-

более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию сердечной недостаточности. Однако длительная правожелудочковая стимуляция может приводить асинхронии работы желудочков, следствием чего может стать снижение сократительной способности и дестабилизации течения сердечной недостаточности.

Бивентрикулярная электрокардиостимуляция (БВЭКС) – метод лечения пациентов, имеющих выраженный уровень систолической дисфункции и расширенный QRS. Для определения показаний к установке БВЭКС используется 4 параметра: длительность QRS, ФК СНнФВ, показатели ФВ ЛЖ и основной ритм сердца

Таблица 7

Критерии отбора пациентов для бивентрикулярной электрокардиостимуляции

Параметр	Рекомендовано	Может быть рассмотрено к использованию	Не рекомендовано
Продолжительность QRS	>130мс	126-140	<126 мс
ФК СНнФВ	III-IV	II	I
ФВ ЛЖ	$\leq 35\%$	30-40%	>40%
Ритм	Синусовый ритм	ФП	

(синусовый или ФП) (табл. 7).

При наличии у пациента других неспецифических изменений ритма, и критериев, неудовлетворяющим указанным параметрам, вопрос об установке СРТ должен решаться совместно с электрофизиологом.

Искусственный кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) – устройство, срабатывающее при появлении ФЖ либо устойчивой желудочковой тахикардии. В целом, установка ИКД должна быть рассмотрена у пациентов, имеющих прогноз в отношении продолжительности жизни более одного года. Стоит отметить, что в настоящее время нет доказательств о положительном

Таблица 8

Критерии отбора пациентов для установки искусственного кардиовертера-дефибриллятора

Параметр	Рекомендовано	Может быть рассмотрено к использованию	Не рекомендовано
Ожидаемая продолжительность жизни	Более 1 года, ФЖ или ЖТ в анамнезе	Более 1 года	Более 1 года, с ожиданием трансплантации, ИЛЖ Менее 1 года, нет компенсации состояния на фоне ОМТ
ФК СНнФВ	СНнФВ II-III ФК	СНнФВ II-III, не ишемической этиологии	СНнФВ IV ФК СНнФВ IV ФК
ФВ ЛЖ	ФВ $\leq 35\%$	ФВ $\leq 35\%$	индивидуально ?

ента необходимо рассмотреть возможность применения электрофизиологических методик лечения (рис. 1) [8].



Рис. 1. Электрофизиологические методы лечения сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса.

Следует помнить, что установка любого из перечисленных средств должна проводиться при максимально возможной стабилизации пациента, так как данные методики не являются альтернативными, а лишь дополнением к основному лечению.

Имплантация правожелудочковых электростимуляторов актуальна для пациентов, имеющих синдром слабости синусового узла и АВ-блокады. Подробно показания к использованию данной методики описаны в Клинических рекомендациях по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств от 2013 года. Данный вид лечения позволяет

влиянии ИКД на прогрессирование СНнФВ и сердечно-сосудистую смертность. Основные рекомендации по его установке описаны в таблице 8.

Критерии оценки качества лечения

Для оценки качества лечения острой декомпенсации ХСН можно использовать следующие критерии:

- Полное клиническое, лабораторное и инструментальное исследование пациента, необходимое для проведения эффективной терапии;
- Назначения лекарственных препаратов и средств терапии, влияющих на прогноз при данном состоянии;
- Купирование признаков острой декомпенсации ХСН.

Заключение

Основной ведения больных с острой декомпенсацией ХСН является:

- Проведение ABCDE-алгоритма, комплексного лабораторно-инструментального исследования (рентгенография грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ, натрийуретические пептиды, тропонины, креатинин, электролиты) и дифференциация острой сердечной недостаточности и острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности;
- Параллельное обследованию осуществление неспецифических мероприятий (оксигенотерапия, оценка

ОЦК, коррекция гипо- или гипергликемии, адекватная анальгезия, согревание больного) и профилактика возможных осложнений (госпитальные инфекции, тромбозы, пролежни);

Специфическая терапия на основании типа гемодинамических расстройств, включающая использование кислорода, диуретиков, вазодилаторов и инотропных средств, коррекцию базисного лечения ХСН, при необходимости – имплантация электрофизиологических устройств;

– Оценка качества оказания медицинской помощи.

При наличии частых повторных госпитализаций пациента по поводу ОДСН, необходим контроль за соблюдением рекомендаций, касающихся образа жизни, режима приема препаратов. По данным исследования ШАНС высокую эффективность в контроле данных параметров играет организация структур на базе амбулаторного звена, включающей врачей различных специальностей. Целью такой структуры является обучение больного на этапе стационара с последующим контролем за состоянием на амбулаторном этапе, включая телефонные звонки, использование опросника и допол-

нительные визиты на дом.

Перед выпиской из стационара пациента, перенесшего случай ОДСН, необходимо добиться максимального купирования отеочного синдрома при оптимальных показателях гемодинамики и отсутствия выраженных изменений со стороны почечной функции. После выписки из стационара лечение ХСН должно проводиться по общим правилам.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Материал поступил в редакцию: 12.01.2018 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П., Беленков Ю. Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 336 с.
2. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН) // Журнал сердечная недостаточность. 2004. Т. 5. №1. С.4-7.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной клинической практике (по обращаемости) — ЭПОХА-О-ХСН. // Журнал сердечная недостаточность. 2003. Т. 4. №3. С.116-121.
4. Ведение пациентов с хронической сердечной недостаточностью на амбулаторном этапе: Методические рекомендации для врачей амбулаторной практики. М.: ООО «Медиком», 2015. 32 с.
5. Елисеев О.М. Натрийуретические пептиды. Эволюция знаний // Терапевтический архив. 2003. №9. С.40-45.
6. Кузовлев А.Н. Симуляционный курс национального совета по реанимации «Расширенные реанимационные меро-

приятия» // Виртуальные технологии в медицине. 2015. №2. С.56-57.

7. 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. №6с. С.8-158.

8. Ревивили А.Ш., Ардашев А.В., Бокерия Л.А. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.: ГОЭТАР-медиа, 2013. 597 с.

9. Савина Н.М., Сеничкина А.А. Острая декомпенсация сердечной недостаточности. Современное состояние проблемы // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2017. №2. С.107-121.

10. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Насонова С.Н. и др. Острая декомпенсация сердечной недостаточности: состояние проблемы на 2016 г. // Лечебное дело. 2016. №2. С.4-13.

11. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать // Российский кардиологический журнал. 2016. Т. 8. №7. С.7-13.

REFERENCES

1. Ageev F.T., Arutyunov G.P., Belenkov, Yu.N., et al. Chronic heart failure. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 336 p. (in Russian)
2. Ageev F.T., Danielyan M.O., Mareev V.Yu., Belenkov Yu.N. Patients with chronic heart failure in the Russian outpatient practice: characteristics of the cohort, diagnosis and treatment (based on the study of the EPOCH-O-CHF) // Zhurnal serdechnaya nedostatochnost'. 2004. Vol. 5. №1. P.4-7. (in Russian)
3. Belenkov Yu.H., Mareev V.Yu., Ageev F.T., Danielyan M.O. The first results of a national epidemiological study – an epidemiological examination of patients with CHF in actual clinical practice (referral) – EPOCH-O-CHF // Zhurnal serdechnaya nedostatochnost'. 2003. Vol. 4. №3. P.116-121. (in Russian)
4. Management of patients with chronic heart failure at the outpatient stage. Guidelines for outpatient practitioners. Moscow: Medicom, 2015. 32 p. (in Russian)
5. Eliseev O.M. Natriuretic peptides. Evolution of knowledge // Terapevticheskiy arkhiv. 2003. №9. P.40-45. (in Russian)
6. Kuzovlev A.N. Simulation course of the National Council for Resuscitation “Extended Resuscitation Measures” // Virtualnyye

tehnologii v meditsine. 2015. №2. P.56-57. (in Russian)

7. Mareev V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T., et al. Clinical recommendations OSSH – RKO – RNMOT. Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (HFH) Diagnosis, prevention and treatment // Kardiologiya. 2018. Vol. 58. №6s. P.8-158. (in Russian)

8. Revishvili A.Sh., Ardashev A.V., Bockeria L.A., et al. Clinical guidelines for conducting electrophysiological studies, catheter ablation and the use of implantable antiarrhythmic devices. Moscow: GOETAR-Media, 2013. 597 p. (in Russian)

9. Savina N.M., Senichkina A.A. Acute decompensation of cardiac insufficiency. Modern state-of-art // Kremlevskaya meditsina. Klinicheskiy vestnik. 2017. №2. P.107-121. (in Russian)

10. Tereschenko S.N., Zhiron I.V., Nasonova S.N., et al. Acute decompensated heart failure: state of the problem in 2016 // Lechebnoye delo. 2016. Vol. 2. P.4-13. (in Russian)

11. Fomin I.V. Chronic heart failure in the Russian Federation: what we know today and what we should do // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2016. Vol. 8. №7. P.7-13. (in Russian)

Информация об авторах:

Анкудинов Андрей Сергеевич – доцент кафедры медицинской симуляции, к.м.н., 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, e-mail: andruhin.box@ya.ru, SPIN-код: 2235-1846; Калягин Алексей Николаевич – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, профессор, д.м.н., SPIN-код: 6737-0285, ORCID: 0000-0002-2708-3972, e-mail: akalagin@mail.ru

Information About the Authors:

Ankudinov Andrey Sergeevich – Associate professor of the Department of Medical Simulation, MD, PhD (Medicine), e-mail: andruhin.box@ya.ru, SPIN: 2235-1846; Kalyagin Aleksey Nikolaevich – Head of the Department of Propedeutics of Internal Medicine, Professor, MD, PhD, DSc (Medicine), 664003, Russia, Irkutsk, Krasnogo Vosstania str., 1, SPIN: 6737-0285, ORCID: 0000-0002-2708-3972, e-mail: akalagin@mail.ru

ПЕДАГОГИКА

© АЛИМА Г., ДОНДОГМА Д., ОЮНГО Б., СУМБЕРЗУЛ Н. – 2019
УДК: 378.147.31:378.661(571.53)

DOI: 10.34673/ismu.2019.68.35.014

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКЗАМЕНОВ НА ЛИЦЕНЗИРОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ВРАЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВЫПУСКНИКОВ МЕДИЦИНСКИХ ИНСТИТУТОВ МОНГОЛИИ

Алима Г.¹, Дондогма Д.², Оюунго Б.¹, Сумберзул Н.¹

¹Монгольский Национальный Университет Медицинских Наук, Улан-Батор, Монголия;

²Центр развития здоровья, Министерство здравоохранения Монголии, Улан-Батор, Монголия)

Резюме. Цель исследования: проанализировать показатели профессиональных лицензионных экзаменов для выпускников медицинских вузов Монголии.

Материалы и методы. 4344 выпускников, окончивших медицинские институты Монголии “Монгольский Национальный Университет Медицинских Наук”, “Ач” Медицинские Университет и «Этүгэн» Университет с 2011 по 2017 годы, которые предоставили данные сертификатов профессиональной лицензии. Этот опрос был проведен с использованием результатов оценок выпускных экзаменов и результатов оценок для профессиональной лицензии. Исследование проводилось по дескриптивной и аналитической методике.

Результаты. Успеваемость выпускников экзамена профессионального лицензирования в 2011–2016 годах составила 5,6% в 2014 году и 38,8% в 2015 году, что являются самыми низкими показателями по сравнению с другими годами. А успеваемость экзамена профессионального лицензирования в 2017 году улучшилась до 71,1%. 60% выпускников, окончившие по врачебным делам, получили лицензию на разрешение проводить профессиональную врачебную деятельность сразу при первом экзамене. Средний показатель достоверности экзаменационных тестов профессиональной аттестации на лицензирование – «хороший» (0,86), отрицательный и нулевой – 10%, слишком сложный – 11% и сверхлегкий – 16%. По данным исследования, результаты выпускных экзаменов и результаты экзаменов профессионального лицензирования выпускников 2011–2016 годов имели прямую корреляцию ($p < 0,001$), сила корреляции: $r = 0,3405$ (2011), $r = 0,3238$ (2012), $r = 0,4096$ (2013), $r = 0,4531$ (2014), $r = 0,4843$ (2015), $r = 0,5154$ (2016), от слабой до средней.

Заключение. Отмечаются колебания значений результатов профессиональных лицензионных экзаменов. Установлена прямая корреляция между выпускными теоретическими и профессиональными лицензионными экзаменами ($r = 0,27-0,69$, $p < 0,001$).

Ключевые слова: профессиональный лицензионный экзамен; надежность теста; валидность теста; индекс сложности; индекс дискриминации; анализ заданий.

ANALYSIS OF MEDICAL LICENSING EXAMINATIONS RESULTS FROM MEDICAL UNIVERSITY'S GRADUATES OF MONGOLIA

Alimaa G.¹, Dondogmaa D.², Oyungoo B.¹, Sumberzul N.¹

¹Mongolian National University of Medical Sciences, Ulaanbaatar, Mongolia;

²Center for Health development, Ministry of Health of Mongolia, Ulaanbaatar, Mongolia)

Summary. Aim. This study aims to identify pass and success rates of Medical Licensing Examination for graduates in 2011–2017 and to determine correlation between test scores of Medical Licensing and Graduate knowledge examinations.

Methods. It analyses test result sheets of 4344 graduates who passed the Graduate knowledge examinations and the Medical Licensing examination in these years. The sample was collected from the Mongolian National University of Medical sciences, “Ach” Medical University and “Etugen” University. The study was conducted in descriptive and analytical form and method of idem analysis.

Result. The success rate of the Medical Licensing examination was only 5,6% in 2014 and 38,8% in 2015, which were the worst in comparison with the success rate for the remaining years. But success rate in 2017 was increased and was 71%. Out of the total graduates who sat in the Medical Licensing Examination, about 60% have passed the test and got the License by their first attempt. The average reliability coefficient for Medical Licensing Examination was “good” (KR0.86). The result of our study has showed that 11% of the used MCQs was too difficult, 16% too easy. Discrimination index (average percentage) of MCQ was determined 10 percent negative and equal to zero. The study showed a linear correlation between Graduate knowledge examination and medical licensing examination from all graduates ($p < 0,001$) for 2011–2016 $r = 0,3405$ (2011), $r = 0,3238$ (2012), $r = 0,4096$ (2013), $r = 0,4531$ (2014), $r = 0,4843$ (2015), $r = 0,5154$ (2016), from weak to moderate.