

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
АО “НАЦИОНАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР”

“Согласовано”
Председатель правления
АО “Национальный научный
кардиохирургический центр”

Пя Ю.В.
20 декабря 2019 года

“Утверждено”
Заключением научно-медицинской
экспертизы РГП на ПХВ
«Республиканский центр развития
здравоохранения» МЗРК № 207 от
20 декабря 2019 года

**КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
(ПМСП и СТАЦИОНАР)
АДАПТИРОВАННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО**

Нур-Султан, 2019

Нур-Султан, 2019

Рецензенты:

Vyte Valerija Maneikienė – д.м.н, кардиолог сердечной недостаточности, клиника «Сантаришкес» Вильнюсского университета.

Jelena Selutkienė – профессор, кардиолог сердечной недостаточности, клиника «Сантаришкес» Вильнюсского университета.

Авторы:

Пя Юрий Владимирович- доктор медицинских наук, Председатель Правления АО «Национальный научный кардиохирургический центр»,

Бекбосынова Махаббат Сансызбаевна – доктор медицинских наук, заместитель Председателя Правления АО «Национальный научный кардиохирургический центр».

Бекбосынов Серик Темирханович- заведующий кардиохирургическим отделением АО «Национальный научный кардиохирургический центр».

Абдрахманов Аян Сулеменович- доктор медицинских наук, заведующий аритмологическим отделением АО «Национальный научный кардиохирургический центр».

Джетыбаева Салтанат Кожиковна – кандидат медицинских наук, руководитель отдела кардиологии АО «Национальный научный кардиохирургический центр», врач кардиолог.

Андосова Салтанат Абдиганаловна – заведующая клинικο-диагностическим отделением АО «Национальный научный кардиохирургический центр», врач кардиолог высшей категории.

Мырзахметова Гульжан Шалатаевна – кандидат медицинских наук, заведующая отделением кардиологии №2 АО «Национальный научный кардиохирургический центр».

Мукаров Мурат Аманжолович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением кардиологии №1 АО «Национальный научный кардиохирургический центр».

Таукелова Айнура Тулепбергеновна- заведующая приемным отделением АО «Национальный научный кардиохирургический центр»

Хисамутдинов Наиль Фанильевич – врач-кардиолог АО «Национальный научный кардиохирургический центр».

Шестак Елена Сергеевна – врач-кардиолог, АО «Национальный научный кардиохирургический центр».

Руководство для врачей терапевтов, кардиологов, кардиохирургов, врачей общей практики, врачей-резидентов, врачей-интернов, специалистов сестринского дела в кардиологии и кардиохирургии по ведению больных (ПМСП и стационар). // Нур-Султан: Республиканский центр развития здравоохранения, 2019. - 140с.

Руководство включает в себя рекомендации для врачей по диагностике и лечению больных с ХСН.

Оглавление

Список аббревиатур	7
1.ВВЕДЕНИЕ	11
1.1. Уровень доказательности	11
2. ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ И ЦЕЛЬ	12
2.1 Цель руководства	12
2.2 Целевые пользователи	12
2.3 Целевая популяция	12
3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ СН	13
3.1. Определение СН	13
3.2. “ABCD” классификация ХСН	15
3.3. Этиология ХСН	16
4. ДИАГНОСТИКА ХСН	20
4.1. Симптомы	20
4.2. Цель обследования	22
4.3 Обязательные инструментальные и лабораторные исследования	23
4.3.1 Электрокардиография	23
4.3.2 Рентгенография органов грудной клетки.	24
4.3.3 Лабораторные тесты	25
4.3.4. Биомаркеры для диагностики СН	28
4.3.5. Диагностика сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса	33
4.3.6. Эхокардиография	35

4.3.7. Чреспищеводная ЭхоКГ	40
4.3.8. Стресс-ЭхоКГ.....	40
4.3.9. Суточное мониторирование ЭКГ	41
4.3.10. Магнитно-резонансная томография.....	41
4.3.11. Радиоизотопные методы	42
4.3.12. Нагрузочные тесты.....	42
4.3.13. Спироэргометрия	43
4.3.14. Коронарная ангиография	50
4.3.15. Катетеризация правых отделов сердца	50
4.3.16. Компьютерная томография сердца	52
4.3.17. Генетические исследования СН	54
5. ПОКАЗАНИЯ К НАПРАВЛЕНИЮ В СТАЦИОНАР БОЛЬНЫХ С ХСН ..	56
6. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	57
6.1. Цели, задачи и основные принципы лечения ХСН	57
6.2. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.....	63
6.3. Бета-адреноблокаторы.....	65
6.4. Антагонисты рецепторов к ангиотензину II.....	68
6.5. Ингибиторы рецепторов ангиотензина-неприлизина.....	69
6.6. Антагонисты альдостерона.....	72
6.7. Диуретики.....	73
6.8. Сердечные гликозиды.....	81
6.9. Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот	82
6.10. Ивабрадин (кораксан).....	82
6.11. Комбинация гидролазина и изосорбида динитрата.	84
6.12. Антитромботические средства в лечении ХСН.....	85
6.13. Периферические вазодилататоры	85
6.14. Антиаритмические препараты	86
6.15. Аспирин в лечении ХСН	87
6.16. Негликозидные инотропные средства в лечении ХСН.....	87
6.17. Метаболически активные препараты.....	87

6.18. Средства, не рекомендованные к применению при ХСН.....	88
6.19. Лечение ХСН у пожилых.....	88
6.20. Тактика лечения пациентов с рефрактерной СН.....	89
6.21. Замедление или предотвращение развития клинически выраженной сердечной недостаточности или предотвращение смертельного исхода до появления симптомов.....	90
7. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ.....	91
7.1. Рекомендации по ведению пациентов с ускоренным желудочковым ритмом у пациентов с СН и ФП в острой или хронической форме	92
7.2. Рекомендации по контролю ритма у пациентов с ФП, симптомной СН (II– IV ФК по NYHA), систолической дисфункцией ЛЖ и отсутствием признаков острой декомпенсации.	92
7.3. Рекомендации по профилактике тромбоэмболических осложнений у пациентов с симптомной СН (II–IV ФК по NYHA) и персистирующей/ постоянной ФП.	93
7.4. Рекомендации по лечению ЖНР у больных с СН.....	93
7.5. Рекомендации по ведению пациентов с брадиаритмиями и СН	94
8. ВАЖНЫЕ КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ХСН.....	94
8.1. Стенокардия и ИБС.....	94
8.2. Кахексия и саркопения.....	95
8.3. Злокачественные новообразования	96
8.4. Центральная нервная система	97
8.5. Сахарный диабет	98
8.6. Эректильная дисфункция	99
8.7. Подагра и артриты.....	99
8.8. Гипокалиемия и гиперкалиемия.....	100
8.9. Гиперлипидемия.....	100
8.10 Артериальная гипертензия.....	101
8.11. Дефицит железа и анемия.....	101
8.12. Нарушение функции почек.....	102
8.13. Заболевания легких.....	104
8.14. Ожирение.....	104

8.15. Расстройство сна и нарушение дыхания во сне.....	105
8.16. Клапанные пороки сердца	106
9. НЕХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СН-нФВ.....	107
9.1. Электрофизиологические методы лечения ХСН.....	107
9.1.1. Имплантация электрокардиостимуляторов.	107
9.1.2. Ресинхронизирующая терапия.....	107
9.1.3.Имплантация кардиовертера-дефибриллятора.	108
9.2. Другие имплантируемые устройства	109
10. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИИ КАРДИОХИРУРГИИ	110
10.1. Трансплантация сердца.....	110
10.1.1. Показания и противопоказания для внесения в лист ожидания больных, нуждающихся в трансплантации сердца	110
10.1.2. Критерии исключения пациента из листа ожидания	111
10.2. Имплантация механического вспомогательного устройства левого желудочка.....	112
10.2.1. Показания для имплантации механического вспомогательного устройства левого желудочка (LVAD)	114
10.2.2. Противопоказания к имплантации LVAD.....	117
10.2.3. Показания к использованию (BiVAD)	118
10.3. Диагностика пациентов с ХСН для имплантации механического вспомогательного устройства для левого желудочка (LVAD).....	118
10.4. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ МЕХАНИЧЕСКОГО ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО УСТРОЙСТВА ДЛЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (LVAD) В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В ОТДЕЛЕНИИ КАРДИОЛОГИИ	120
Список литературы	132
Приложение 1.....	139
Приложение 2.....	140

Список аббревиатур

АПФ	Ангиотензин превращающий фермент
АВ	Проведение (блокада) – атрио-вентрикулярное проведение (блокада)
АГ	Артериальная гипертония
АД	Артериальное давление
АДПЖ	Аритмогенная дисплазия правого желудочка
АКШ	Аорто-коронарное шунтирование
АЛТ	Аланинаминотрансфераза
АРА II	Антагонисты рецепторов ангиотензина II
АРНИ	Ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор
АСТ	Аспартатаминотрансфераза
АЧТВ	Активированное частичное тромбопластиновое время
АРМ	Антагонисты рецепторов минералокортикоидов
БДЛЖ	Бессимптомная дисфункция левого желудочка
BNP	Натрий-уретический пептид В-типа
БМКК	Блокаторы медленных кальциевых каналов
БАБ	Бета-адреноблокаторы
БРА	Блокаторы рецепторов ангиотензина
ВИЧ	Вирус иммунодефицита человека
ВСС	Внезапная сердечная смерть
ВОП	Врач общей практики
ВЭМ	Велоэргометрия
ВИР	Время изоволюметрического расслабления
ВОП	Врач общей практики
ГКМП	Гипертрофическая кардиомиопатия
ДГ	Дыхательная гимнастика

ДЗЛА	Давление заклинивания легочной артерии
ДКМП	Дилатационная кардиомиопатия
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
иАПФ	Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента
ИКАГ	Ингибитор карбоангидразы
ИКДО	Индекс конечного диастолического объема
ИМ	Инфаркт миокарда
ИМТ	Индекс массы тела
ИУФ	Изолированная ультрафильтрация
ИФМ	Иммунофлуоресцентная микроскопия
ЕОК	Европейское общество кардиологов
КАГ	Коронароангиография
КЖ	Качество жизни
КДО	конечно-диастолический объем
КСО	конечно-систолический объем
КДР	Конечно-диастолический размер
КСР	Конечно-систолический размер
КК	Клиренс креатинина
ЛЖ	Левый желудочек
ЛП	Левое предсердие
ЛДГ	Лактатдегидрогеназа
ЛСС	Легочное сосудистое сопротивление
ЛФК	Лечебная физкультура
МНО	Международное нормализованное отношение
МРТ	Магнитно-резонансная томография
МФК	Микофеноловая кислота
НВПВ	Нестероидные противовоспалительные препараты

НУП	Натрийуретический пептид
ОИМ	Острый инфаркт миокарда
ОПН	Острая почечная недостаточность
ПВД	Периферические вазодилататоры
ПКА	Правая коронарная артерия
ПТВ	Протромбиновое время
ПЦР	Полимеразная цепная реакция
РААС	Ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РИА	Радиоизотопная ангиография
РКМП	Рестриктивная кардиомиопатия
РСТ	Ресинхронизирующая терапия
РОТ	Реакция отторжения трансплантата
РКИ	Рандомизированные контролируемые исследования
СМ	Световая микроскопия
СКВ	Скорость клубочковой фильтрации
СФВ ЛЖ	Сохраненная фракция выброса левого желудочка
СРБ	С-реактивный белок
Сред.ДЛА	Среднее давление в легочной артерии
СДЛА	Систолическое давление в легочной артерии
СН	Сердечная недостаточность
Стресс- ЭхоКГ	Стресс – эхокардиография
ТМДП	Трансмитральный диастолический поток
ТМЖП	Толщина межжелудочковой перегородки
ТЗСЛЖ	Толщина задней стенки левого желудочка
ТС	Трансплантация сердца
ТПГ	Транспульмональный градиент
ТТГ	Тиреотропный гормон
ТМДП	Трансмитральный диастолический поток

ФВ	Фракция выброса левого желудочка
ФУ	Фракция укорочения
ФК	Функциональный класс
ХСН	Хроническая сердечная недостаточность
ХС	Общий холестерин
ХОБЛ	Хроническая обструктивная болезнь легких
ЧСС	Частота сердечных сокращений
СН	Сердечная недостаточность
СН-нФВ	Сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса
СН-сФВ	Сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса
СН-прФВ	Сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса
ЭМБ	Эндомиокардиальная биопсия
ЭКГ	Электрокардиография
ЭКС	Электрокардиостимулятор
NYHA	New York Heart Association classification (Классификация ассоциации сердца в Нью-Йорке)

Коды по МКБ-10:

I50 Сердечная недостаточность
 I50.0 Застойная сердечная недостаточность
 I50.1 Левожелудочковая недостаточность
 I50.9 Сердечная недостаточность неуточненная
 I42.0 Дилатационная кардиомиопатия
 I42. Кардиомиопатия
 I42.1 Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия
 I42.2 Другая гипертрофическая кардиомиопатия
 I42.5 Другая рестриктивная кардиомиопатия
 I25.5 Ишемическая кардиомиопатия
 I42.6 Алкогольная кардиомиопатия
 I42.7 Кардиомиопатия, обусловленная воздействием лекарственных средств и других внешних факторов
 I42.8 Другие кардиомиопатии
 I42.9 Кардиомиопатия неуточненная
 Y 83.0 Хирургическая операция с трансплантацией цельного органа

1.ВВЕДЕНИЕ

Основным стратегическим направлением в эффективном лечении больных с ХСН, улучшении качества их жизни, снижении смертности и продолжении жизни пациентов является выявление ранних стадий заболевания. Лечение пациентов именно в начальной стадии ХСН (в стадии А, В), независимо от степени дисфункции миокарда, является наиболее перспективным подходом к предупреждению прогрессирования ХСН и ранней смертности пациентов. Доля таких пациентов в структуре ХСН составляет до 70%, и именно эта категория больных находится вне поля зрения врачей практического здравоохранения, хотя смертность этой категории больных составляет 10-12% в год. 7% пациентов с СН погибают через 1 год, 50% через 5 лет с момента установления диагноза. 7% на оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ) погибают от внезапной сердечной смерти (ВСС) в течение 27 месяцев наблюдения. 25% пациентов повторно госпитализируются в течение 30 дней после выписки и 45% в течение 1 года после первой госпитализации по поводу СН.

Актуальность и ожидаемыми результатами данного руководства являются: эффективная своевременная диагностика на ранних стадиях сердечной недостаточности, эффективное медикаментозное лечение ХСН, своевременное направление пациентов на хирургическое лечение ХСН, улучшение качества жизни пациентов после хирургических вмешательств (имплантации устройств вспомогательного кровообращения левого желудочка, трансплантации сердца), увеличение ожидаемой продолжительности жизни пациентов с ХСН, и таким образом снижение уровня заболеваемости и летальности ХСН.

1.1. Уровень доказательности

Уровень доказательности -это инструмент для выражения надежности информации об исследованиях, которые лежат в основе рекомендаций. Клинические руководства в Республике Казахстан являются адаптацией оригинальных международных руководств, где используются различные способы градации доказательств.

Таблица 1. Шкала уровня доказательности:

А	Высококачественный мета-анализ, систематический обзор РКИ или крупное РКИ с очень низкой вероятностью (++) систематической ошибки результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
В	Высококачественный (++) систематический обзор когортных или исследований случай-контроль или Высококачественное (++) когортных или исследований случай-контроль с очень

	низким риском систематической ошибки или РКИ с невысоким (+) риском систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
C	Когортное или исследование случай-контроль или контролируемое исследование без рандомизации с невысоким риском систематической ошибки (+). Результаты, которых могут быть распространены на соответствующую популяцию или РКИ с очень низким или невысоким риском систематической ошибки (++ или +), результаты которых не могут быть непосредственно распространены на соответствующую популяцию.
D	Описание серии случаев или неконтролируемое исследование или мнение экспертов.
GPP	Наилучшая фармацевтическая практика.

2. ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ И ЦЕЛЬ

2.1 Цель руководства:

Цель руководства - улучшить процесс в менеджменте пациентов с сердечной недостаточностью на стационарном и амбулаторном уровнях. В этом руководстве представлены рекомендации, основанные на современных принципах доказательной медицины, для наилучшего ведения и лечения пациентов с ХСН. Руководство включает рекомендации по диагностике, лечению пациентов с ХСН. В данном документе использованы материалы из Европейского руководства по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure) и Руководства Американской Ассоциации кардиологов и Ассоциации Сердца (2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure).

2.2 Целевые пользователи: кардиологи, терапевты, ВОП, врачи-интерны, врачи-резиденты, врачи-интенсивисты, кардиореаниматологи-анестезиологи, специалисты сестринского дела.

2.3 Целевая популяция

Целевая популяция для данного клинического руководства - это пациенты с сердечной недостаточностью.

3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ СН

3.1. Определение СН

Выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность. Под острой СН принято подразумевать возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием легочного застоя вплоть до отека легких или кардиогенного шока (с гипотонией, олигурией и т. д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда. Чаще встречается хроническая форма СН, для которой характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным усилением симптомов и признаков ХСН. Согласно рекомендации экспертов Рабочей группы по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов, Ассоциации Сердца США и Общества Специалистов по Сердечной Недостаточности (ОССН) используется термин «хроническая сердечная недостаточность». Термин «хроническая недостаточность кровообращения» не рекомендован к использованию. С современных клинических позиций СН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме (*2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* - **Сердечная недостаточность** – это клинический синдром, характеризующийся типичными симптомами (одышка, отеки голени, слабость), может сопровождаться повышенным венозным давлением, хрипами в легких, периферическими отеками, обусловленный структурной и/или функциональной патологией сердца, которая приводит к снижению сердечного выброса или повышению внутрисердечного давления в покое либо при нагрузке) [1-3, 20].

Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем. Традиционно СН и ее тяжесть ассоциируют со снижением сократительной способности сердца (систолическая СН), которую чаще оценивают по величине ФВ ЛЖ. Однако, значительная часть больных СН имеет нормальную или почти нормальную ФВ ЛЖ (>50 %). В таких случаях целесообразно говорить о СН с сохраненной систолической функцией (СН-ССФ) или, что более правильно, о СН с сохраненной ФВ ЛЖ (СН-СФВ ЛЖ). Необходимо учитывать, что систолическая СН, как правило, протекает не только с систолическими, но и с диастолическими расстройствами, то есть чаще носит смешанный характер. Пациенты с ФВЛЖ в диапазоне 40–49%

представляют «серую зону», которая определяется как СН с промежуточной ФВ (табл. 2).

Таблица 2. Определение сердечной недостаточности с сохраненной ФВ (СНсФВ), промежуточной ФВ (СНпрФВ) и сниженной фракцией выброса (СНнФВ).

Тип СН	ФВ %	Симптомы ± признаки	Дополнительные критерии
СН со сниженной ФВ	$\leq 40\%$	$\pm a$	
СН с умеренно сниженной ФВ	40 – 49%	$\pm a$	Повышенный уровень pro-BNP ^b ; Как минимум 1 из следующих критериев: -существенная ГЛЖ и/или дилатация ЛП; -диастолическая дисфункция;
СН с сохранной ФВ	$\geq 50\%$	$\pm a$	Повышенный уровень pro-BNP ^b ; Как минимум 1 из следующих критериев: -существенная ГЛЖ и/или дилатация ЛП; -диастолическая дисфункция;

^aПризнаки могут не наблюдаться на ранних стадиях СН (особенно, при СНсФВ) и у пациентов, которых лечат диуретиками.

^bБНП > 35 пг/мл и/или NT-проБНП > 125 пг/мл.

Диагностика СНсФВ более сложная, чем диагностика СНнФВ. У пациентов с СНсФВ, как правило, не расширен ЛЖ, но, вместо этого, часто имеется утолщение стенки ЛЖ и/или расширение левого предсердия (ЛП), как признак повышенного давления наполнения. Многие имеют дополнительные «доказательства» нарушения функции наполнения ЛЖ, также классифицируемой как диастолическая дисфункция, которая выступает как причина СН у этой группы пациентов (отсюда термин «диастолическая СН»). Тем не менее, у большинства пациентов с СНнФВ (ранее именуемая «систолическая СН») также имеется диастолическая дисфункция, а слабовыраженные нарушения систолической функции проявляются у

пациентов с СНсФВ. Отсюда предпочтение постановки диагноза с сохранной или сниженной ФВЛЖ перед сохранной или сниженной «систолической функции».

«Стабильные» пациенты - это пациенты, получающие лечение, симптомы и признаки заболевания, которых остаются неизменными как минимум 1 месяц.

“Декомпенсация”- дестабилизация стабильных пациентов с хронической СН, которая может случиться внезапно или медленно, как правило, приводя к госпитализации, такое событие имеет высокую прогностическую значимость.

Впервые возникшая («*de novo*») СН может протекать остро, например, как следствие острого инфаркта миокарда (ОИМ), или в подостром (постепенном) варианте, например, у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), которые часто имеют симптомы в течение недель или месяцев до того, как диагноз станет понятным. Хотя симптомы и признаки СН могут разрешиться, исходная кардиальная дисфункция остается, и пациенты попадают в группу риска повторной «декомпенсации».

Иногда, тем не менее, пациенты могут иметь СН в результате нарушений, которые полностью разрешаются (например, острый вирусный миокардит, кардиомиопатия такоцубо или тахикардиомиопатия). Некоторые другие пациенты, в частности с «идиопатической» ДКМП, могут иметь значительное улучшение или полное восстановление систолической функции ЛЖ на фоне современной терапии, изменяющей течение заболевания [включая ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), бета-блокаторы, антагонисты к рецепторам минералкортикоидов (АРМ), ивабрадин и/или СРТ].

3.2. “ABCD” классификация ХСН

Классификация ХСН (табл. 3) предусматривает объединение существующей по настоящее время классификации стадий ХСН и ФК NYHA. Стадийность болезни (поражения сердца), которая может усугубляться со временем, несмотря на проводимое лечение, не связана напрямую с ФК (способностью пациентов к выполнению нагрузок, т. е. физической активности). Представленная классификация подразумевает выделение врачом стадии болезни (степени поражения сердца) и ФК (динамической способности больных к активности). Выставление в диапазоне стадии ХСН и ФК позволяет разделить тяжесть болезни и субъективное самочувствие пациента. Таким образом, стадия болезни и ФК, как правило, не параллельны (табл. 4).

Настоящая классификация является традиционной классификацией NYHA, которая основана на уменьшении функциональной способности пациента, СН может прогрессировать со стадии А до стадии D, но нет возврата назад. Наоборот, пациент IV NYHA классификации, принимая диуретики, может переходить в III функциональный класс

Таблица 3. Классификация ХСН («ABCD»)

A	• Факторы риска • Структурных изменений сердца нет
B	• Структурные изменения сердца • Симптомы СН отсутствуют
C	• Структурные изменения сердца • Симптомы СН
D	• Выраженная СН (рефрактерная)

Таблица 4.

АССF/АНА Связь симптомов и структурных изменений миокарда			NYHA Связь симптомов и уровня физической нагрузки
A	Группа риска по СН, но без структурных изменений сердца или симптомов СН	-	
B	Органическое поражение сердца (структурные изменения), но без признаков и симптомов СН	I	Нет ограничений физической активности. Обычная физическая активность не вызывает симптомов СН
C	Органическое поражение сердца с симптомами сердечной недостаточности в анамнезе или на текущий момент	I II III IV	Нет ограничений физической активности. Умеренное ограничение физической активности. Значительное ограничение физической активности; Неспособность переносить физическую нагрузку, симптомы СН в покое.
D	Рефрактерная сердечная недостаточность, требующая специализированного вмешательства	IV	Неспособность переносить физическую нагрузку, симптомы СН в покое.

3.3. Этиология ХСН

Таблица 5.

Ишемическая болезнь сердца	Рубец в миокарде	
	Оглушение / гибернация миокарда	
	Эпикардальная коронарная болезнь сердца	
	Атипичная коронарная микроциркуляция	
	Эндотелиальная дисфункция	
Токсическое поражение	Рекреационная наркотическая зависимость	Алкоголь, кокаин, амфетамин, анаболические стероиды.
	Тяжелые металлы	Медь, железо, свинец, кобальт.
	Лекарственные препараты	Цитостатические препараты (например, антрациклины), иммуномодулирующие препараты (например, интерферон- моноклональные антитела, такие как трастузумаб, цетуксимаб), антидепрессанты, антиаритмические препараты, нестероидные противовоспалительные препараты, анестетики.
Иммуно- опосредованное и воспалительное поражение	Связанное с инфекцией	Бактерии, спирохеты, грибки, простейшие, паразиты (болезнь Шагаса), риккетсии, вирусы (ВИЧ/СПИД).
	Не связанное с инфекцией	Лимфоцитарный / гигантоклеточный миокардит, аутоиммунные заболевания (например, болезнь Грейвса, ревматоидный артрит, развитие соединительной ткани, в основном систематическая эритематозная

		волчанка), гиперчувствительность и эозинофильный миокардит (Чарга-Стросс).
		Бактерии, спирохеты, грибки, простейшие, паразиты (болезнь Шагаса), риккетсии, вирусы (ВИЧ/СПИД).
Инфильтрация	Связанная со злокачественным развитием	Прямая инфильтрация и метастазы.
	Не связанная со злокачественным развитием	Амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз (железо), нарушение отложения гликогена (например, болезнь Помпе), лизосомная болезнь накопления (например, болезнь Фабри).
Нарушения метаболизма	Гормональные	Заболевания щитовидной железы, заболевания паращитовидной железы, акромегалия, дефицит гормона роста, гиперкортизолемиа, болезнь Конна, болезнь Аддисона, диабет, метаболический синдром, феохромоцитома, патологии, связанные с беременностью и родами.
	Питательные	Недостаток тиамина, L-карнитина, селена, железа, фосфатов, кальция, комплексная недостаточность или нарушение питания (например, злокачественные образования, СПИД, нервная анорексия), ожирение.
Генетические аномалии	Различные формы	ГКМП, ДКМП, АКПЖ, рестриктивная кардиомиопатия, мышечная дистрофия и

		ламинопатии.
УСЛОВИЯ АНОМАЛЬНОЙ НАГРУЗКИ		
Гипертензия		
Структурные дефекты клапана и миокарда	Приобретенные	Заболевания митрального, аортального, трикуспидального клапанов и клапан легочного ствола.
	Врождённые	Пороки межжелудочковой перегородки и перегородки предсердий и другие (подобности см.в соответствующих экспертных документах).
Патологии перикарда и эндомиокарда	Перикардальные	Констриктивный перикардит Экссудативный перикардит
	Эндомиокардиальные	ГЭС, ЭМФ, эндокардиальный фиброэластоз.
Повышенный минутный сердечный выброс		Тяжелая анемия, сепсис, тиротоксикоз, болезнь Паджета, артериовенозный свищ, беременность.
Объёмная перегрузка		Почечная недостаточность, ятрогенная гиперволемиа.
АРИТМИИ		
Тахикардия		Аритмия предсердий, желудочков.
Брадикардия		Дисфункции синусового узла, нарушение проводимости.

АКПЖ = аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; ДКМП = дилатационная кардиомиопатия; ЭМФ = эндомиокардиальный фиброз; СТГ = гормон роста; ГКМП = гипертрофическая кардиомиопатия; ГЭС = гиперэозинофильный синдром; ВИЧ/СПИД = вирус иммунодефицита человека / синдром приобретённого иммунодефицита; ЛЖ = левый желудочек.

Многие пациенты с ХСН и ишемической болезнью сердца (ИБС) имеют в анамнезе инфаркт миокарда или реваскуляризацию. Тем не менее, нормальная коронарограмма не исключает наличие рубца в миокарде (например, при магнитно-резонансной визуализации) или нарушенной коронарной микроциркуляции в качестве альтернативного доказательства ИБС (табл. 5).

В клинической практике четкое разграничение между приобретенной и наследственной кардиомиопатией остается сложным. У большинства пациентов с точным клиническим диагнозом ХСН подтверждающей роли рутинного генетического обследования нет, но генетическое консультирование рекомендуется пациентам с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), «идиопатической» ДКМП или аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка (АКПЖ), так как результаты данных испытаний могут иметь клинические проявления.

4. ДИАГНОСТИКА ХСН

4.1. Симптомы

Симптомы часто нехарактерны и потому не помогают разграничить ХСН и другие проблемы. Симптомы и признаки ХСН, обусловленные задержкой жидкости, можно быстро устранить при помощи диуретиков. Такие признаки, как повышенное давление в яремных венах и смещение верхушечного толчка, могут быть более характерными, но их сложнее обнаружить, и они имеют плохую воспроизводимость. Особенно сложно распознать и истолковать симптомы и признаки у людей, страдающих ожирением, у пожилых людей и у пациентов с хроническим заболеванием легких. Этиология, клиническая картина и исход ХСН у более молодых пациентов часто отличается от более возрастных пациентов [1-3].

При установлении диагноза ХСН следует уточнить причину ее развития, а также факторы и возможные сопутствующие заболевания, провоцирующие декомпенсацию и прогрессирование ХСН.

Опорными точками в постановке диагноза ХСН являются:

- 1) характерные симптомы СН или жалобы больного;
- 2) данные физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) или клинические признаки;
- 3) данные объективных (инструментальных) методов обследования (табл. 6).

Таблица 6. Критерии, используемые при определении диагноза ХСН

Симптомы	Признаки
Типичные	Более характерные
Одышка Ортопноэ Пароксизмальная ночная диспноэ Снижение толерантности к нагрузке Усталость, утомляемость, повышенное время восстановления после физической нагрузки Отек лодыжек	Повышенное давление в яремных венах Гепато-югулярный рефлюкс Третий тон сердца (ритм галопа) Латеральное смещение верхушечного толчка

Менее типичные	Менее характерные
Ночной кашель Свистящее дыхание Ощущение раздутости Потеря аппетита Спутанность мышления (особенно в пожилом возрасте) Депрессия Учащенное сердцебиение Головокружение Обморок Бэндопноэ	Прибавка массы тела (>2 кг в неделю) Потеря веса (при тяжёлой форме СН) Общая атрофия (кахексия) Шумы сердца Периферические отеки (лодыжки, крестец, мошонка) Крепитация в легких Сниженное поступление воздуха и притупление перкуссии (плевральный выпот) Тахикардия Аритмичный пульс Учащённое дыхание Дыхание Чейн-Стокса Гепатомегалия Асцит Холодные конечности Олигурия Снижение пульсового давления

Всегда необходимо собрать полный анамнез. ХСН обычно не встречается у лиц без соответствующего медицинского анамнеза (например, потенциальная причина повреждения сердца), когда как определенные свойства, в частности, ранее перенесенный инфаркт миокарда, значительно увеличивают вероятность ХСН у пациентов с соответствующими симптомами и признаками.

Симптомы и признаки ХСН необходимо оценивать на каждом приеме, уделяя особое внимание проявлениям гиперемии. Симптомы и признаки важны при мониторинге реакции пациента на лечение и стабильность во времени. Сохранение симптомов, несмотря на проводимую терапию, указывают на необходимость дополнительного лечения, а усугубление симптомов вызывает опасение (высокий риск экстренной госпитализации и смерти) и побуждает обратиться за медицинской помощью

Наличие сразу нескольких признаков сердечной недостаточности (СН), таких, как, например, латеральное смещение верхушечного толчка, отеки, пульсация яремных вен и четко различимый третий тон на фоне характерных жалоб, делает диагноз ХСН высоко вероятным. Тем не менее, на основании одного лишь клинического осмотра бывает невозможно прогнозировать эффективность того или иного лечения. Помимо этого, всегда следует учитывать элемент субъективизма врачебной оценки, а также нерешительность многих врачей в вопросе выставления окончательного диагноза.

Поэтому в каждом случае предварительный диагноз ХСН должен быть подтвержден объективными методами, и прежде всего теми, которые позволяют оценить состояние сердца.

При отсутствии симптоматики ХСН, что часто наблюдается при I ФК тяжести СН, наличие патологии распознается с помощью эхокардиографического обследования пациентов. Одна из форм ХСН I ФК тяжести - бессимптомная дисфункция левого желудочка (БДЛЖ). Основанием для постановки БДЛЖ служит отсутствие клинических проявлений СН при бытовой нагрузке при наличии существенной систолической дисфункции миокарда с низкой фракции выброса (ФВ), повышенном конечно - систолическом объеме (КСО) ЛЖ и т.д., нередко сочетающихся с диастолической дисфункцией ЛЖ.

4.2. Цель обследования:

-дифференцировка классических (одышка, отеки и т.д.), но неспецифических симптомов ХСН от схожей симптоматики, характерной для иной патологии (хронических обструктивных заболеваний легких, ожирения и т.д.).

При сборе анамнеза следует уточнить следующую информацию:

- наличие возможных предрасполагающих причин, которые могли привести к развитию ХСН (артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия, особенно семейная, конституционально-алиментарное или дисгормональное ожирение и т.д.).

- эффективность предшествующей терапии АГ, ИБС, нарушений ритма и т.д.

- наличие заболеваний, наиболее часто приводящих к дисфункции миокарда (ИБС, АГ, пороков сердца, хронических обструктивных заболеваний легких, сахарного диабета и т.д.).

- наличие симптомов, позволяющих предположить наличие ХСН (одышка, тахикардия при физической нагрузке, симметричные отеки стоп, голеней при отсутствии явлений лимфостаза или варикозного расширения вен нижних конечностей и т.д.).

- образ жизни пациента (например, злоупотребление алкоголем может привести к алкогольной кардиомиодистрофии).

- личностные, психосоциальные факторы (уровень интеллекта, обстановка в семье, степень благосостояния, личная мотивация к лечению и т.д.), способные повлиять на качество и адекватность лечения.

Полное физикальное обследование пациента:

- Взвешивание пациента, измерение роста, расчет индекса массы тела, площади поверхности тела;

- Обследование сердечно-сосудистой системы: размеры сердца, изменение тонов, наличие шумов, признаков сердечной недостаточности;

- Обследование легких на предмет наличия застойных хрипов, бронхообструктивных заболеваний легких;
- Обследование брюшной полости (размеры печени, наличие отеков, сосудистые шумы);
- Обследование нервной системы для уточнения наличия цереброваскулярной энцефалопатии, остаточных проявлений перенесенных эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения.

4.3 Обязательные инструментальные и лабораторные исследования:

4.3.1 Электрокардиография. При анализе ЭКГ следует уделять внимание на наличие признаков гипертрофии левых и правых отделов сердца, ишемических и рубцовых изменений в миокарде, возникновение нарушений в проводящей системе сердца и наличие аритмий. Дисфункция миокарда всегда отражается на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН - исключение из правил (отрицательное предсказуемое значение >90%) (табл. 7).

Таблица 7. Типичные изменения на ЭКГ у больных с сердечной недостаточностью

Нарушение	Причины	Дальнейшие действия
Синусовая тахикардия	Декомпенсация СН, анемия, лихорадка, гипертиреоз	-Клиническая оценка - Лабораторные тесты
Синусовая брадикардия	β-блокаторы, дигоксин, антиаритмические препараты, гипотиреоз, синдром слабости синусового узла	-Оценка принимаемой терапии -Лабораторные тесты
Наджелудочковая тахикардия /трепетание / мерцание	Гипертиреоз, инфекция, декомпенсация СН, пороки митрального клапана, инфаркт	-Замедление АВ-проведения -Медикаментозная или электрическая кардиоверсия -Катетерная абляция -Антикоагулянты
Желудочковые аритмии	Ишемия, инфаркт, кардиомиопатия, миокардит, гипокалиемия, гипوماгнемия, передозировка дигоксина	-Лабораторные тесты -Нагрузочный тест -Исследование перфузии миокарда -Коронарная ангиография -

		Электрофизиологическое исследование -Имплантация кардиовертера-дефибриллятора
Ишемия / инфаркт	Ишемическая болезнь сердца	-ЭхоКГ -Определение уровня тропонинов -Коронарная ангиография -Реваскуляризация миокарда
Зубцы Q	Инфаркт, гипертрофическая кардиомиопатия, блокада левой ножки пучка Гиса, синдром предвозбуждения	-ЭхоКГ -Коронарная ангиография
Гипертрофия ЛЖ	Артериальная гипертония, пороки аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия	-Эхо / доплерКГ
АВ-блокада	Инфаркт, токсическое действие препаратов, миокардит, саркоидоз, болезнь Лайма	-Оценка принимаемой терапии -Имплантация пейсмейкера -Исключение системных заболеваний
Низкий вольтаж	Ожирение, эмфизема легких, перикардальный выпот, амилоидоз	-ЭхоКГ -Рентгенография
Длина комплекса QRS >120 мс при блокаде левой ножки пучка Гиса	Электрическая и механическая диссинхрония	-ЭхоКГ -Ресинхронизирующая терапия

4.3.2 Рентгенография органов грудной клетки.

Имеет высокую вариабельность, но низкую воспроизводимость. Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардиоторакальный индекс >50%) и венозному легочному застою.

Кардиомегалия – свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии.

4.3.3 Лабораторные тесты.

У больных с подозрением на ХСН рутинно выполняются следующие лабораторные тесты: общий анализ крови (с определением уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов), электролитный анализ крови, определение уровня креатинина в сыворотке и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), глюкозы в крови, печеночных ферментов, общий анализ мочи. Дополнительные анализы выполняются в зависимости от конкретной клинической картины (табл. 8) [1-3, 5].

Таблица 8. Типичные отклонения от нормы лабораторных показателей у больных сердечной недостаточностью

Нарушение	Причины	Дальнейшие действия
Повышение креатинина Сыворотки (>150 мкмоль/л)	Заболевание почек, прием иАПФ/БАР, антагонистов альдостерона	-Определите СКФ -Оцените необходимость уменьшения дозы иАПФ / БАР, антагонистов альдостерона -Определите уровень калия, остаточного азота крови
Анемия (Hb: <13 г/дл у мужчин, <12 г/дл у женщин)	Хроническая СН, гемодилуция, потеря железа или нарушение его метаболизма, почечная недостаточность, хроническое заболевание	-Продолжите диагностический поиск -Оцените проводимое лечение
Гипонатриемия (<135 ммоль/л)	Хроническая СН, гемодилуция,	-Оцените необходимость

	высвобождение антидиуретического гормона, прием диуретиков	ограничения употребления жидкости, -рассмотрите возможность уменьшения дозы диуретиков -Оцените необходимость проведения ультрафильтрации плазмы, -назначения антагонистов вазопрессина
Гипернатриемия (>150 ммоль / л)	Гипергликемия, дегидратация	-Оцените количество воды, употребляемой, больным -Продолжите диагностический поиск
Гипокалиемия ($<3,5$ ммоль / л)	Прием диуретиков, вторичный гиперальдостеронизм	-Риск аритмии -Оцените необходимость назначения калиевых добавок, иАПФ / БАР, антагонистов альдостерона
Гиперкалиемия ($>5,5$ ммоль / л)	Почечная недостаточность, употребление калиевых добавок, прием блокаторов ренин- ангиотензин- альдостероновой системы	-Приостановите прием препаратов, задержива- ющих калий в организме (иАПФ / БАР, антагонистов альдостерона) -Оцените функцию почек и определите рН

		-Риск брадикардии
Гипергликемия ($>6,5$ ммоль / л)	Сахарный диабет, резистентность к инсулину	-Оцените статус гидратации, назначьте лечение против нарушенной толерантности к глюкозе
Гиперурикемия (>500 мкмоль / л)	Прием диуретиков, подагра, злокачественные новообразования	-Назначьте аллопуринол -Уменьшите дозу диуретиков
BNP >400 пг / мл, NT-proBNP >2000 пг / мл	Высокое напряжение на стенку желудочков	-СН вероятна -Показание для проведения ЭхоКГ -Оцените необходимость назначения терапии
BNP <100 пг / мл, NT-proBNP <400 пг / мл	Нормальное напряжение на стенку желудочков	-Пересмотрите диагноз СН -У нелеченных больных СН маловероятна
Повышение альбумина (>45 г / л)	Дегидратация, миеломная болезнь	-Назначьте регидратационную терапию
Низкий альбумин (<30 г / л)	Недостаточное питание, потеря почки	-Продолжите диагностиче- ский поиск
Повышение трансаминаз	Дисфункция печени, правожелудочковая недостаточность, токсическое действие препаратов	-Продолжите диагностический поиск -Застой в печени -Пересмотрите проводимое лечение
Повышение тропонинов	Некроз кардиомиоцитов, Длительная ишемия	-Оцените степень повы- шения (незначительное повышение характерно

	миокарда, тяжелая СН, миокардит, сепсис, почечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии	для тяжелой СН) -Выполните коронарную ангиографию -Оцените необходимость в реваскуляризации миокарда
Отклонение от нормы гормонов щитовидной железы	Гипер- / гипотиреоз, прием кордарона	-Назначьте лечение по поводу дисфункции щитовидной железы
Изменение показателей в анализе мочи	Протеинурия, глюкозурия, бактериемия	-Продолжите диагностиче- ский поиск -Исключите инфекцию
МНО >2,5	Передозировка антикоагулянтов, застой в печени	-Оцените необходимость уменьшения дозы антикоа- гулянтов -Оцените функцию печени -Оцените необходимость уменьшения дозы антикоагулянтов
СРБ >10 мг / л, нейтрофильный лейкоцитоз	Инфекция, воспаление	-Продолжите диагностиче- ский поиск

4.3.4. Биомаркеры для диагностики СН

Натрийуретические гормоны используют в качестве биологических маркеров при диагностике СН, а также для контроля за эффективностью лечения больных с диагностированной хронической СН. По уровню натрийуретических гормонов в плазме крови можно судить о наличии /

отсутствии СН, стадии заболевания, принимать решения о необходимости госпитализации больного и сроке его выписки из стационара (табл. 9). При низкой концентрации натрийуретических гормонов у нелеченных больных предсказательная ценность отрицательного результата очень высока, что позволяет исключить СН как причину имеющихся симптомов. Это обстоятельство имеет очень большое практическое значение, особенно для первичных медицинских учреждений. Высокий уровень натрийуретических гормонов, сохраняющийся, несмотря на полноценное лечение, указывает на плохой прогноз. Для диагностики СН и контроля за эффективностью лечения обычно используют тест на определение уровня мозгового натрийуретического гормона (BNP) и его N-концевого предшественника (NT-proBNP) (рисунок 1). Содержание этих гормонов повышается в ответ на увеличение миокардиального стресса. У больных с сохранной систолической функцией ЛЖ уровень мозговых гормонов, как правило, ниже, чем у больных с систолической дисфункцией. Натрийуретические пептиды могут использоваться в оценке прогноза больного непосредственно перед его выпиской из стационара, а также для контроля за эффективностью терапии по поводу СН. Использование NT-proBNP рекомендовано для исключения ХСН, но не постановки диагноза. Существует множество

- не-/кардиоваскулярных причин повышенного уровня NT-proBNP, которые могут ослабить его диагностическую ценность при определении СН. Наиболее значительные факторы среди них, мешающие истолкованию значений уровня НП, являются ФП, возраст и почечная недостаточность. С другой стороны, уровень НП у пациентов с ожирением может быть непропорционально низким. Состояния, при которых повышается уровень натрийуретического пептида: возраст, ПЖ недостаточность, почечная недостаточность, клапанная патология, заболевания печени, сепсис, субарахноидальное кровоизлияние, инсульт, травма, анемия.

Таблица 9. Натриуретический пептид. Серая зона

BNP	NT-proBNP
100–400 пк/мл	<50 лет: 300–450 пк/мл
	50–75 лет: 300–900 пк/мл
	>75 лет: 900–1800 пк/мл

Изменение уровня **BNP>40%** и изменение уровня **NT-proBNP>25%** отражает изменения в физиологическом состоянии.

Подобно натрийуретическим пептидам, уровень сердечного тропонина может повышаться в условиях хронической или острой декомпенсированной СН, что позволяет предположить повреждение миоцитов или некроз.

Тропонины I и T также реагируют на острый коронарный синдром и острую декомпенсированную СН. Повышение уровня тропонина I или T в условиях острой СН имеет прогностическое значение и должны интерпретироваться в клиническом аспекте [3,43].

Биомаркеры для профилактики: Рекомендации

Для пациентов, подверженных риску развития СН, скрининг маркера натрийуретического пептида с последующим групповым наблюдением, включая кардиоваскулярного специалиста, оптимизирующего лекарственную терапию согласно рекомендациям, может быть полезным для предотвращения развития дисфункции левого желудочка (систолической или диастолической) или начинающейся СН (Класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B) [3, 44].

Биомаркеры для диагностики: Рекомендации

Целесообразно измерение биомаркеров натрийуретических пептидов у пациентов с одышкой для подтверждения диагноза или исключения СН (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A) [3, 45].

Биомаркеры для прогнозирования или дополнительной стратификации риска: Рекомендации

Рекомендуется измерение BNP или NT-proBNP для определения прогноза или тяжести заболевания при хронической СН (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A) [3].

Рекомендуется измерение исходных уровней биомаркеров натрийуретических пептидов и/или сердечного тропонина при поступлении в больницу для установления прогноза в случае острой декомпенсированной СН (Класс рекомендаций I, уровень доказательности A) [3,46].

Во время госпитализации целесообразно определить уровень натрийуретического пептида перед выпиской для определения прогноза на период после выписки (Класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B) [3, 47].

Последние данные международных исследований показывают, что для диагностики и прогнозирования течения ХСН, кроме известного NT-proBNP, рекомендуются новые маркеры ХСН - ST2 и галектин – 3 (рисунок 2) [3]. Новые биомаркеры отражают другие патофизиологические пути ХСН, такие как фиброз и ремоделирование желудочков сердца.

ST2 (Suppressor of tumorigenicity 2) входит в семейство рецепторов интерлейкина-1 и существует в двух формах: трансмембранный рецептор

(ST2L), а также растворимый рецептор-ловушка ST2 (sST2). Лигандом ST2L является интерлейкин-33, участвующий в снижении фиброза и гипертрофии в механически деформированных тканях. При миокардиальном повреждении в моделях *in vitro* и *in vivo* избыток растворимого рецептора-ловушки sST2 связывается с интерлейкином-33, запускается про-фибротический процесс, который приводит к фиброзу сердца и последующей дисфункции желудочка [5,6]. Пороговое значение $sST2 \geq 35$ нг/мл рассматривается в качестве предиктора ухудшения прогноза у пациентов с декомпенсацией ХСН [10], тогда как значение $sST2 \geq 70$ нг/мл связано с повышенным риском смерти как в краткосрочном (30 дней), так и в долгосрочном (1 год) периоде наблюдения. Особенностью данного маркера является то, что ST2 не подвержен влиянию функции почек, возраста, ожирения и фибрилляции предсердий [7].

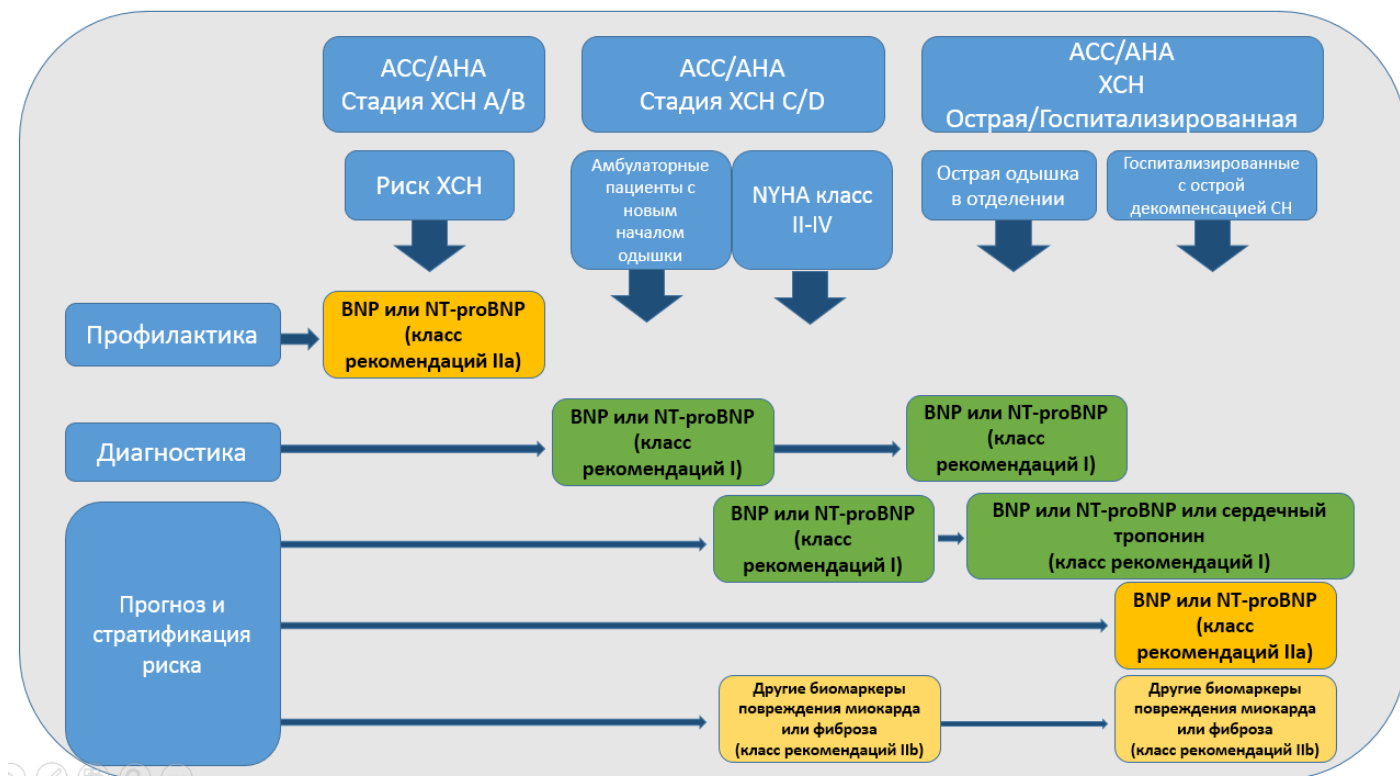
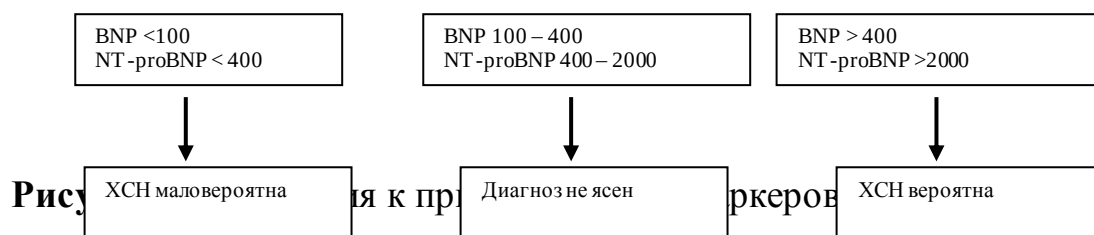
Галектин-3—это растворимый бета-галактозидазосвязывающий гликопротеин, выделяемый активированными макрофагами сердечной ткани в ответ на повреждение миокарда. Выделение галектина-3 в миокарде стимулирует пролиферацию миофибробластов и депонирования проколлагена-1 [5]. Мета-анализ 3 крупных клинических испытаний выявил, что, при превышении уровня галектина-3 в плазме крови более 17,8 нг/мл, риск регоспитализаций (в течение 30, 60, 90 или 120 дней) и смерти значительно увеличивался [8]. На сегодняшний день галектин-3 признан как биомаркер с независимым прогностическим значением для смертности и регоспитализаций пациентов с ХСН [9].

Учитывая вышеперечисленное, новые маркеры ST2 и галектин – 3 могут рассматриваться в качестве ранних маркеров диагностики ХСН, эффективности терапии, прогноза клинических исходов, а также стратификации риска пациентов.

У пациентов с хронической СН измерение других клинически доступных тестов, таких как биомаркеры повреждения миокарда или фиброза (ST2, галектин-3, высокочувствительный сердечный тропонин) могут рассматриваться для дополнительной стратификации риска (Класс рекомендаций IIb, уровень доказательности B) [3].

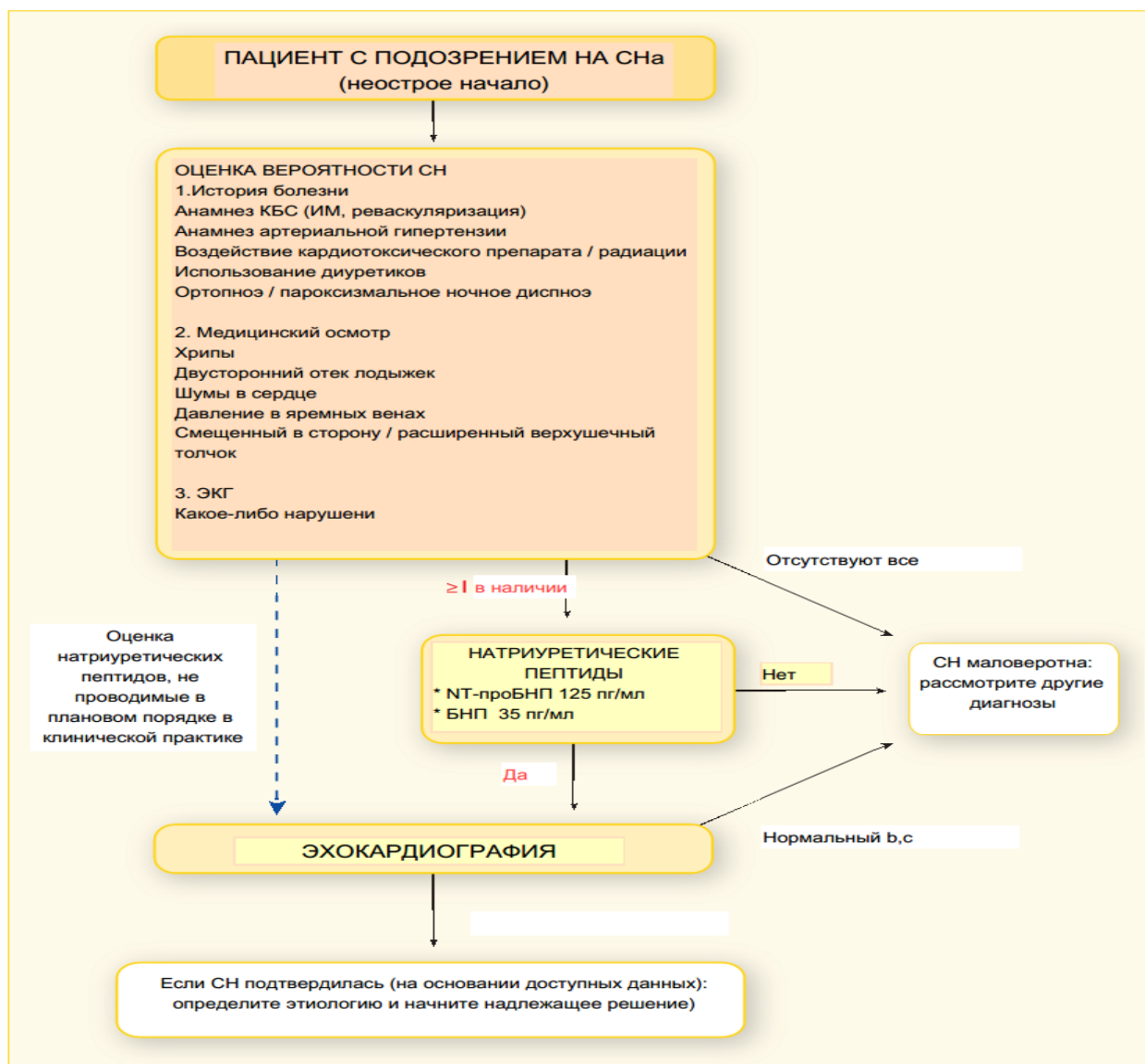
Рисунок 1. Алгоритм диагностики СН по уровню натрийуретических гормонов у нелеченных больных с симптомами, характерными для СН





*Circulation. 2017;136:e137–e161. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000509 [2, 18]

Рисунок 3. Алгоритм диагностики ХСН с неострым началом



БНП = натрийуретический пептид В типа; КБС = коронарная болезнь сердца; СН = сердечная недостаточность; ИМ = инфаркт миокарда; NT-проБНП = N-термальный мозговой натрийуретический пропептид.

^aПациенты, сообщающие о симптомах, типичных для СН

^bНормальные объем и функция желудочков и предсердий.

^cРассмотрите другие причины повышенного уровня натрийуретических пептидов [2, 18]

4.3.5. Диагностика сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса

Диагностика СНсФВ остается сложной. ФВ ЛЖ нормальная, а признаки и симптомы СН часто нехарактерные, потому не позволяют четко дифференцировать СН с другими клиническими состояниями. Диагностирование хронической СНсФВ, особенно у типичного больного пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями без очевидных признаков центральной гиперволемии, производится тяжело, при этом отсутствует утвержденный золотой стандарт. Для конкретизации диагноза СНсФВ клинический диагноз необходимо подтвердить целевыми измерениями кардиальной дисфункции в состоянии покоя и под нагрузкой. Следующие условия должны соблюдаться при постановке диагноза СНсФВ (рисунок 3) [1, 2, 20]:

- Наличие симптомов и/или признаков СН;
- «Сохранная» ФВ (определяется как ФВЛЖ $\geq 50\%$ или 40–49% для СНпрФВ);
- Повышенный уровень НП (БНП >35 пг/мл и/или NT-проБНП >125 пг/мл);
- Объективные свидетельства других кардиальных функциональных и структурных изменений, исходных для СН;

В случае неуверенности для подтверждения диагноза может потребоваться стресс-тест или инвазивное измерение повышенного давления наполнения левого желудочка.

Первоначальная оценка состоит из клинического диагноза, поставленного по алгоритму, представленному выше, и оценки ФВЛЖ посредством эхокардиографии. Пограничное значение ФВ 50% для диагностики СНсФВ произвольно; в клинических испытаниях пациенты с ФВЛЖ от 40 до 49% часто классифицируются как имеющие СНсФВ.

Следующий шаг заключается в специализированном обследовании пациента с первоначальными проявлениями СНсФВ / СНпрФВ и включает объективную демонстрацию структурных и/или функциональных изменений сердца, являющихся исходной причиной клинической картины. Ключевые структурные изменения: индекс объема левого предсердия (ИОЛП) >34 мл/м² или индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ≥ 115 г/м² для мужчин и ≥ 95 г/м² - для женщин. Ключевые функциональные изменения: $E/e' \geq 13$ и средняя e' септальной или боковой стенки <9 см/с. Другие (косвенные) измерения, получаемые при проведении эхокардиографии, - это продольная деформация или скорость трикуспидальной регургитации (СТР).

Диагностировать СНсФВ у пациентов с ФП сложно. Так как ФП связана с более высокими уровнями НП, использование NT-проБНП или БНП для диагностики СНсФВ необходимо дополнять наличием синусового ритма (с более низкими граничными значениями) против ФП (более высокие граничные значения). ФП повышает ИОЛП, а при ФП функциональные параметры диастолической дисфункции устанавливаются хуже, и, вероятно,

применяются другие граничные значения. С другой стороны, ФП может быть признаком наличия СНсЛЖ, а пациенты с ФП и СНсФВ часто имеют схожие характеристики. Кроме того, пациенты с СНсФВ и ФП могут иметь более прогрессирующую СН в сравнении с пациентами с СНсФВ и синусовым ритмом.

4.3.6. Эхокардиография (ЭхоКГ)

Для измерения ФВЛЖ рекомендуется использовать модифицированное двухпроекционное правило Симпсона. Конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ) и конечно-систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ) получают на основании апикальных четырех- и двухкамерных проекций. Данный метод основывается на точной трассировке границ эндокарда. В случае плохого качества изображения, для улучшения очертаний эндокарда следует использовать контрастные вещества. Измерение отклонений регионарного движения стенки может быть особенно важно при обследовании пациентов с подозрением на КБС или миокардит. **Не рекомендуется применять методы Тейхольца и Хинона для расчета ФВЛЖ по линейным размерам, а также измерение фракции укорочения, так как они могут привести к неточностям, в частности, у пациентов с региональной дисфункцией ЛЖ и/или реконструкцией ЛЖ.** Трёхмерная эхокардиография надлежащего качества улучшает количественный анализ объемов ЛЖ и ФВЛЖ, и имеет лучшую точность в сравнении со значениями, полученными на СМР. Доплеровские методы позволяют рассчитать гемодинамические переменные, такие как индекс ударного объема сердца и минутный сердечный выброс на основании интеграла скорости кровотока в зоне выносящего тракта ЛЖ, давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛК), легочно-сосудистое сопротивление (ЛСС). В последние годы была продемонстрирована воспроизводимость и пригодность для клинического применения доплеровских параметров ткани (зубец S по тканевой доплерографии) и методов визуализации деформации (растяжение и скорость деформации-Strain, strainrate), особенно для обнаружения тонких отклонений систолической функции на преклинической стадии; тем не менее, замеры могут отличаться в зависимости от производителей и версий программного обеспечения [1, 2, 17]. ЭхоКГ позволяет уточнить факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики (табл. 10).

Таблица 10. Типичные нарушения, выявляемые при эхокардиографии у больных с сердечной недостаточностью

Показатель	Нарушение	Дальнейшие действия
------------	-----------	---------------------

Фракция выброса ЛЖ	Снижена (<45-50 %)	Систолическая дисфункция
Сократимость ЛЖ, общая и локальная	Акинез, гипокинез, дискинез	Инфаркт / ишемия миокарда Кардиомиопатия, миокардит
КДР ЛЖ	Увеличен (>55-60 мм)	Перегрузка объемом СН вероятна
КСР ЛЖ	Увеличен (>45 мм)	Перегрузка объемом СН вероятна
ФУ ЛЖ	Снижена (<30 %)	Систолическая дисфункция
ЛП	Увеличен (>50 мм)	Повышение давления наполнения Дисфункция митрального клапана Мерцательная аритмия
Толщина стенок ЛЖ	Гипертрофия (>11-12 мм)	Артериальная гипертония, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия
Структура и функция клапанов	Стеноз или регургитация (особенно аортальный стеноз и митральная недостаточность)	Может быть как основной причиной СН, так и фактором, приводящим к ее прогрессированию Оцените величину градиента и фракцию регургитации Оцените гемодинамическую значимость Оцените необходимость хирургического вмешательства
Тип трансмитрального кровотока	Нарушение раннего и позднего наполнения	Указывает на диастолическую дисфункцию и предполагаемый

		механизм ее развития
Скорость трикуспидальной регургитации	Повышена (>3 м / с)	Высокое систолическое давление в правом желудочке Предполагает наличие легочной Гипертензии
Состояние перикарда	Выпот, гемоперикард, утолщение	Исключите тампонаду, уремию, злокачественные новообразования, системные заболевания, острый и хронический перикардит, констриктивный перикардит
Линейная скорость кровотока в выносящем тракте ЛЖ	Снижена (<15 см)	Свидетельствует о низком ударном объеме
Нижняя полая вена	Расширена, в просвете регистрируется обратный ток крови	Высокое давление в правом предсердии Застой в печени

Согласно рекомендациям Рабочей группы Европейского общества кардиологов, диагноз первичной (изолированной) диастолической сердечной недостаточности правомочен при обязательном наличии всех трех следующих критериев:

1. клинические признаки собственно ХСН;
2. нормальная или незначительно сниженная сократительная способность миокарда (ФВЛЖ $>45\%$ и индекс КДРЛЖ $< 3,2$ см.м-2);
3. данные о нарушенном расслаблении или заполнении ЛЖ, признаки повышенной жесткости камеры ЛЖ.

Следует учитывать различие терминов **«диастолическая дисфункция»** и **«систолическая сердечная недостаточность с сохранной ФВ»**: диастолическая сердечная недостаточность всегда включает в себя диастолическую дисфункцию, но наличие диастолической дисфункции еще не свидетельствует о наличии сердечной недостаточности.

В случае недостаточной информативности ЭхоКГ, выполненной в условиях покоя, а также при ишемической болезни сердца (например, при

наличии тяжелой или рефрактерной СН в сочетании с ИБС) можно рассмотреть целесообразность проведения дополнительных исследований: чреспищеводной эхокардиографии, стресс-ЭхоКГ.

Оценка функции правого желудочка

Обязательным элементом эхокардиографического исследования является оценка структуры и функции правого желудочка (ПЖ), включая размеры ПЖ и правого предсердия (ПП), оценка систолической функции ПЖ и давления в легочной артерии (табл. 11). Среди параметров, отражающих систолическую функцию ПЖ, особо важны следующие измерения: толщина свободной стенки правого желудочка (RVthickness); в норме ее значения 1-5 мм; систолическое смещение трикуспидального кольца (TAPSE); аномальное $TAPSE \leq 17$ мм указывает на систолическую дисфункцию ПЖ) и систолическая скорость боковой части трикуспидального фиброзного кольца, выведенная по тканевому доплеру (s') (скорость $s' < 9,5$ см/с указывает на систолическую дисфункцию ПЖ). Систолическое давление в легочной вене выводится из оптимальной записи максимального трикуспидального регургитационного потока и трикуспидального систолического градиента, наряду с оценкой давления ПП на основании размера нижней полой вены (НПВ) и ее коллапса, связанного с дыханием. При размере НПВ $\leq 1,7$ см, коллабировании $\geq 50\%$, давление в ПП принимается за 0-5 мм рт.ст. При размере НПВ $> 1,7$ см, коллабировании $\geq 50\%$, давление в ПП принимается за 6-10 мм рт.ст. При размере НПВ $> 1,7$ см, коллабировании $< 50\%$, давление в ПП принимается за 10-15 мм рт.ст. При размере НПВ $> 1,7$ см, отсутствии коллабирования на вдохе, давление в ПП принимается за ≥ 15 мм рт.ст. Для расчета РСДЛА применяется формула $PAP = TRV_{max} + RA_{pressure}$. Степень легочной гипертензии определяется в отношении давления легочной артерии к системному артериальному давлению. Нормальным считается давление в легочной артерии $< 25\%$ от системного. Давление в легочной артерии 25-50% от системного, соответствует легкой степени легочной гипертензии; 50-75% от системного – умеренной степени легочной гипертензии; $> 75\%$ от системного – тяжелой степени легочной гипертензии. Размер ПЖ следует оценивать в плановом порядке обычной двухмерной эхокардиографией, используя несколько акустических окон, а в отчет следует включать как качественные, так и количественные параметры, такие как фракция изменения площади ПЖ (FAC). Нормальные величины ПЖ: базальный размер 25-41 мм, средний размер 19-35 мм, длинник от основания до верхушки 59-83 мм. FAC вычисляется из конечно-диастолической площади ПЖ и конечно-систолической площади ПЖ, используя формулу Simpson. В норме FAC равен $> 35\%$. AxisS/L – отношение базального размера к длиннику ПЖ (в норме $< 0,5$ cm). RatioRV/LV- отношение базального диаметра в диастолу к

базальному диаметру ЛЖ в диастолу ($<0,6$ см). Скорость изменения давления в ПЖ во время его изоволюмического сокращения (dp/dt) – это показатель характеризующий сократимость ПЖ. Показатель высчитывается как интервал спектра скоростей трикуспидальной регургитации в режиме CW доплер между 1 и 2 секундами. Dp/dt рассчитывается по следующей формуле: 12 мм рт.ст./сек. Нормальные значения соответствуют >400 мм рт.ст. TEIindex – это показатель отражающий эффективность работы миокарда. TEIindex является числовым показателем, который рассчитывается как сумма времени изоволюмического сокращения (ICT) и время изоволюмического расслабления (IRT), деленная на время выброса (ET). Нормальное значение TEIindex соответствует $0,27 \pm 0,09$. Скорость ускорения кольца трикуспидального клапана во время изоволюмического сокращения правого желудочка (IVA) это показатель, отражающий систолическую функцию ПЖ. Его значения зависят от пола, возраста и частоты сердечных сокращений. Показатель IVA высчитывается путем деления максимальной скорости (IVV) на изоволюмическое сжатие ПЖ (AT) к моменту времени от начала волны до ее максимальной скорости, измеряемый в режиме цветной тканевой доплерографии. Нормальное значение соответствует $>1,1$ м/с². В лабораториях с опытом проведения трехмерной эхокардиографии, когда может быть клинически важно знать объемы ПЖ, рекомендуется трехмерное измерение объемов ПЖ. Фракция выброса ПЖ, измеренная с помощью трехмерной эхокардиографии соответствует $>46\%$. Дополнительным количественным методом для оценки функции ПЖ в специализированных центрах может быть трехмерная спекл-трекинг эхокардиография. Спекл-трекинг технология позволяет оценить систолическую функцию правого желудочка с помощью отслеживания деформации продольных мышечных волокон во время сокращения правого желудочка. Нормальные значения у взрослых соответствуют $-26 \pm 4\%$ [4, 15-17].

Таблица 11. Нарушения, выявляемые при эхокардиографии у больных с правожелудочковой сердечной недостаточностью.

Параметр ПЖ	Нарушения
Толщина стенки ПЖ	$<1-5$ мм
TAPSE	≤ 17 мм
S'RV	$<9,5$ см/с

Размеры ПЖ	
Базальный	>41 мм
Средний	>35 мм
Длинник	>83 мм
AxisS/L	>0,5
Ratio RV/LV	>0,6
FAC	<35%
Размер НПВ Коллабирование	Давление вПП
≤1,7 см ≥50%	0-5 мм рт.ст.
>1,7 см ≥50%	6-10 мм рт.ст.
>1,7 см <50%	10-15 мм рт.ст.
>1,7 см -	≥15 мм рт.ст.
Dp/Dt	<400 мм рт.ст.
TEI index	>0,27±0,09
IVA	<1,1 м/с ²
ФВ ПЖ	<46%
Longitudinal Strain	>-26±4%

4.3.7. Чреспищеводная ЭхоКГ

Чреспищеводная ЭхоКГ не должна рассматриваться в качестве рутинного диагностического метода; к ней обычно прибегают лишь в случае получения недостаточно четкого изображения при трансторакальном доступе, осложненном клапанном поражении, подозрении на неисправность протеза митрального клапана, для исключения тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий [2, 17].

4.3.8. Стресс-ЭхоКГ

Нагрузочная или фармакологическая стресс-ЭхоКГ является высокоинформативной методикой для уточнения ишемической или

неишемической этиологии СН, а также для оценки эффективности лечебных мероприятий (реваскуляризации, медикаментозного восстановления сократительного резерва). Однако, несмотря на высокую чувствительность и специфичность этой методики для выявления жизнеспособного миокарда у пациентов с ИБС и систолической СН, она не может быть рекомендована в качестве метода рутинной диагностики.

4.3.9. Суточное мониторирование ЭКГ (Холтеровское мониторирование)

Стандартное Холтеровское мониторирование ЭКГ имеет диагностический смысл лишь в случае наличия симптоматики, вероятно, связанной с наличием аритмий (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружениями, обмороками, синкопэ в анамнезе и др.).

4.3.10. Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – наиболее точный метод с максимальной воспроизводимостью расчетов по вычислению объемов сердца, толщины его стенок массы ЛЖ, превосходящий по этому параметру ЭхоКГ и радиоизотопную ангиографию (РИА). Помимо этого, метод позволяет выявлять утолщение перикарда, оценивать протяженность некроза миокарда, состояние его кровоснабжения и особенности функционирования. Проведение диагностической МРТ оправдано только в случаях недостаточно полной информативности прочих визуализирующих методик [1-3].

МРТ – это предпочтительный метод визуализации для оценки миокардиального фиброза с использованием позднего усиления с гадолинием (ПУГ) наряду с T1 картированием. Он также полезен для установления этиологии СН. Например, МРТ с ПУГ позволяет дифференцировать ишемическое и неишемическое происхождение СН, а также визуализировать фиброз / рубцы миокарда. Кроме того, МРТ позволяет характеризовать миокардиальную ткань миокардита, амилоидоза, саркоидоза, болезни Чагаса, болезни Фабри, некомпактной кардиомиопатии и гемохроматоза. МРТ можно также использовать для оценки миокардиальной ишемии и жизнеспособности пациентов с СН и КБС (считается пригодной для реваскуляризации коронарных артерий). Тем не менее, ограниченные свидетельства, полученные при РКИ, не показали, что жизнеспособность, оцененная МРТ или другим способом, определила пациентов, у которых произошло улучшение клинических показателей после реваскуляризации.

Клиническими ограничениями применения МРТ являются знание местной специфики, малодоступность и большая стоимость по сравнению с эхокардиографией, неуверенность в отношении безопасности для пациентов с металлическими имплантатами (включая сердечные устройства) и менее надежные измерения у пациентов с тахиаритмией. Важным ограничением

проведения МРТ является клаустрофобия. Линейные контрастные вещества на основе гадолиния противопоказаны лицам со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) <30 мл/мин/1,73м², так как они могут вызвать нефрогенный системный фиброз (меньшее беспокойство вызывает использование более новых циклических контрастных веществ на основе гадолиния).

4.3.11. Радиоизотопные методы

Радионуклидная вентрикулография считается весьма точным методом определения ФВ ЛЖ и чаще всего выполняется при изучении перфузии миокарда для оценки его жизнеспособности и степени ишемии.

4.3.12. Нагрузочные тесты

Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска. Тем не менее, нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически полностью исключает диагноз ХСН. У пациентов с ХСН оправдано длительное выполнение нагрузки (8-12 мин до достижения критериев остановки) с минимальным приростом нагрузки при переходе от одной ступени к другой. С этой целью лучше всего использовать нагрузки, моделирующие постепенное увеличение крутизны наклона условной дистанции (тредмил или велоэргометр), особенно под контролем показателей газообмена (спироэргометрия). Потребление кислорода на максимуме нагрузки (VO₂max) более точно отражает толерантность к нагрузкам и ФК ХСН, нежели любой другой показатель, в том числе время нагрузки или выполненный объем работы (табл. 13). Величина VO₂max <10 мл/кг–1 мин–1 указывает на высокий прогностический риск, в то время как >18 мл/кг–1 мин–1 соответствует минимальному риску.

Определение дистанции шестиминутной ходьбы.

В рутинной практике и при отсутствии специального оборудования для оценки физической толерантности и объективизации функционального статуса больных ХСН можно использовать тест ходьбы в течение 6 минут, соответствующий субмаксимальной нагрузке (табл. 12) [1-3].

Условия проведения этой пробы: размеченный через 1 метр коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи больному: он должен пройти по этому коридору в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 минут (если больной остановится для отдыха, затраченное на это время включается в общий зачет). Данные исследований свидетельствуют о высокой корреляционной связи теста с ФК ХСН и прогностической значимости: пройденная дистанция <300 м соответствует неблагоприятному прогнозу. Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН достаточно

безопасно и не сопряжено с риском развития серьезных осложнений. Переносимость физических нагрузок не зависит от ФВ ЛЖ и большинства гемодинамических показателей, измеренных в покое. [1-3, 21, 22].

Шкала Борга.

Шкала Борга представляет собой субъективный метод оценки физической нагрузки (Rating of Perceived Exertion Scale) была предложена профессором Стокгольмского университета Гуннаром Боргом (Gunnar Borg). Она представляет собой инструмент оценки физической нагрузки в субъективном ее восприятии. Иначе говоря, человек, опираясь на свои телесные ощущения, оценивает, насколько тяжело ему выполнять конкретный вид активности (упражнение). Специалист анализирует связи между оценкой пациента, частотой пульса (у пациента и нормативной) и конкретным упражнением. Несмотря на субъективный характер ощущений, шкала позволяет довольно точно оценить уровень нагрузки.

Шкала размечена от 6 до 20, где цифра, умноженная на 10, приблизительно соответствует пульсу взрослого здорового человека до 65 лет при данном уровне нагрузки. Например, субъективная оценка нагрузки 12 баллов примерно соотносится с частотой пульса 120 ударов в минуту. Также, определяя критический уровень нагрузки для конкретного пациента, частоту пульса и субъективную оценку не следует рассматривать отдельно друг от друга (см. Приложение 2).

Таблица 12. Параметры физической активности и потребления кислорода у больных с различными ФК ХСН (по NYHA)

ФК ХСН по NYHA	Дистанция ходьбы, м	Потребление O ₂ (VO ₂ max) мл х кг ⁻¹ х мин ⁻¹
0	>551	>22,1
I	426-550	18,1-22,0
II	301-425	14,1-18,0
III	151-300	10,1-14,0
IV	<150	<10

4.3.13. Спироэргометрия

“Cardiopulmonary exercise test” (дословно - сердечно- легочный нагрузочный тест, СЛТ) отражает его сущность и возможности. Определение общих функциональных возможностей организма путем максимальной

нагрузки кардиологической и респираторной систем. Тест дает возможность получить информацию, недоступную для других методов: объективно оценить уровень физической работоспособности, определить патогенетические механизмы, приведшие к ее снижению, вклад различных систем, участвующих в формировании ответа организма на нагрузку: дыхания и кровообращения, кроветворения, психической и нейрогенной регуляции, метаболизма и скелетных мышц. На этом основано практическое применение эргоспирометрии в дифференциальной диагностике при одышке, прогнозировании исходов, мониторинге течения и эффективности лечения сердечной и легочной патологии, ранней диагностике ряда заболеваний, дозировании физических тренировок в кардиологической и пульмонологической реабилитации. Потребление кислорода зависит от возможностей системы транспорта кислорода, получающей его из атмосферного воздуха и переносящей к мышцам и другим органам и тканям, и системы утилизации кислорода, экстрагирующей и утилизирующей кислород.

У здорового нетренированного человека максимальный сердечный выброс достигает 20л/мин, артериовенозная разница по кислороду – 12мл/дл, при этом VO_{2max} составляет 2400мл/мин (или 32мл/мин/кг при весе 75кг). Этот показатель снижается с возрастом, у женщин он меньше, чем у мужчин (табл. 14) [1-3].

При эргоспирометрии VO_{2max} определяется как уровень потребления кислорода, остающийся неизменным, несмотря на увеличение нагрузки (<1 мл/мин/кг в течение ≥ 30 сек) (табл. 15).

Противопоказания к проведению нагрузочного теста

Абсолютные

- Острый инфаркт миокарда (первые 3-5 дней)
- Нестабильная стенокардия
- Неконтролируемые симптомные или гемодинамически значимые аритмии
- Синкопальные состояния
- Острый эндокардит
- Острый миокардит или перикардит
- Симптомный тяжелый аортальный стеноз
- Острая или декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность
- Острая ТЭЛА
- Тромбоз вен нижних конечностей
- Подозрение на диссекцию аорты
- Неконтролируемая бронхиальная астма
- Гипоксемия ($SpO_2 < 85\%$)
- Дыхательная недостаточность

- Острая сопутствующая патология, влияющая на толерантность к нагрузке (инфекция, почечная недостаточность, тиреотоксикоз)
- Психические нарушения, препятствующие выполнению нагрузочного теста

Относительные

- Стеноз ствола левой коронарной артерии или его эквиваленты
- Умеренно выраженные клапанные стенозы
- Неконтролируемая артериальная гипертензия: $>200/120$ mmHg в покое
- Тахи- и брадиаритмии
- АВ блокады высокой степени
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Значимая легочная гипертензия
- Беременность на поздних сроках или осложненная
- Электролитные нарушения

• Патология опорно-двигательного аппарата, затрудняющая выполнение пробы

Максимальный тест проводится до достижения максимального VO_2 (плато) или симптомов – одышки, утомления, болей и прочее, выраженность которых такова, что продолжать выполнение нагрузки невозможно (по 20-балльной шкале Борга - не менее 17 баллов, то есть «очень тяжело»). Показания к досрочному превращению теста – такие же, как и при нагрузочной пробе без газового анализа.

Таблица 13. Показатели эргоспирометрии*

Параметры	Неинвазивные	Инвазивные
Выполненная работа	Мощность, Вт	
Метаболические	VO_2 , VCO_2 , RER, АП	Лактат
Сердечно-сосудистые	ЧСС, ЭКГ, АД, O_2 пульс	
Вентиляционные	VE , V_T , ЧД	
Легочный газообмен	SpO_2 , VE/VO_2 , VE/VCO_2 , PetO_2 , PetCO_2	SaO_2 , PaO_2 , P(A-a)O_2 , $\text{V}_\text{D}/\text{V}_\text{T}$
КЩС		$-\text{PH}$, PaCO_2 , HCO_3
Симптомы	Одышка, слабость в ногах, боль в груди	

Таблица 14. Нормативы основных показателей эргоспирометрии

Показатель	Норма
-------------------	--------------

VO₂peak – пиковое потребление O ₂	≥ 84% от VO ₂ max [*]
VE peak – пиковая вентиляция	≥ 84% от VE max [*]
Пиковая ЧСС	≥ 90% от ЧСС max [*]
Резерв ЧСС	≤ 15 уд/мин
АП – потребление O ₂ на уровне анаэробного порога	≥ 14 мл/кг/мин, >40% от VO ₂ max [*]
O₂- пульс – кислородный пульс (VO ₂ /ЧСС)	≥ 80% от O ₂ -пульс max [*]
VE/VCO₂ – вентиляционный эквивалент по CO ₂	< 34
PetCO₂rest парциальное давление CO ₂ в выдыхаемом воздухе в покое	35 - 45 мм.рт.ст.
ДР дыхательный резерв	≥ 11 л, 72%±15% от MVV
SpO₂ peak	> 90%

Таблица 15. Показания к сердечно-легочному тестированию

I. Оценка физической работоспособности
1. Измерение физической работоспособности (пиковое VO ₂)
2. Диагностика причин и патофизиологических механизмов ее снижения
II. Снижение физической работоспособности неясного генеза
1. Сочетание сердечной и легочной патологии: определение вклада каждой из них
2. Несоответствие жалоб объективным данным исследования сердца/легких в покое
3. Причины одышки не установлены с помощью стандартных исследований*
III. Сердечно-сосудистые заболевания
1. Оценка функционального статуса и прогноза при сердечной недостаточности
2. Отбор кандидатов на трансплантацию сердца
3. Мониторинг эффективности лечения при сердечной недостаточности
4. Планирование физических тренировок и оценка их эффекта в кардиореабилитации
IV. Заболевания органов дыхания
1. Оценка функционального статуса при различных заболеваниях
2. ХОБЛ: • определение степени функциональных нарушений • выявление других возможных причин функциональных нарушений, в первую

очередь – бессимптомной сердечно-сосудистой патологии • оценка степени гипоксемии (планирование оксигенотерапии) • невозможность адекватно оценить эффект лечения посредством стандартных функциональных проб
3. Интерстициальные болезни легких • диагностика ранних (скрытых) нарушений газообмена • оценка /мониторинг легочного газообмена • оценка степени гипоксемии (планирование оксигенотерапии) • выявление других возможных причин снижения физической работоспособности • объективная оценка эффекта потенциально токсичной терапии
4. Заболевания легочных сосудов (тщательно взвесить соотношение риска и пользы исследования!)
5. Муковисцидоз
6. Астма физического усилия
V. Специальные показания
1. Оценка прогноза хирургического лечения: резекции легкого абдоминальных операций большого объема у пожилых пациентов объемредуцирующей резекции легких у больных с эмфиземой
2. Планирование и мониторинг физических тренировок в легочной реабилитации
3. Экспертиза инвалидности
4. Определение показаний к трансплантации легких, комплекса сердце-легкие

СЛТ предоставляет информацию, которую невозможно получить при других вариантах нагрузочных проб: объективно измерить уровень работоспособности и степень функциональных нарушений, которые приводят к ее снижению, оценить удельный вес различных патофизиологических механизмов, например, сердечной или легочной патологии, при их сочетании, выявить скрытые нарушения (например, ишемию миокарда) на ранних этапах. Количественная оценка толерантности к нагрузке и тяжести лимитирующих симптомов важна для мониторинга течения заболевания и эффективности лечения, а также для определения необходимой интенсивности и продолжительности тренировочных нагрузок в сердечно-легочной реабилитации.

Применение проб с нагрузкой для диагностики ХСН весьма ограничено. Их можно использовать как вспомогательный метод в сомнительных случаях, в частности, для объективизации снижения толерантности к нагрузке при жалобах на одышку и утомляемость. Нормальные результаты теста у нелеченного больного исключают диагноз ХСН, а низкие показатели пикового VO_2 (< 20 мл/мин/кг, в том числе у лиц старше 65 лет) могут свидетельствовать

в пользу этого диагноза, однако это не специфический признак. У пациентов с сердечной недостаточностью с нормальной фракцией выброса левого желудочка, как и при систолической ХСН, пиковое VO_2 снижено. Причиной этого является недостаточный прирост сердечного выброса и ударного объема. У больных при нагрузке возрастает не диастолический объем левого желудочка, а диастолическое давление, таким образом, диастолическая дисфункция препятствует реализации механизма Франка-Старлинга.

Оценка функционального состояния и эффективности лечения. Показатели эргоспирометрии являются «золотым стандартом» для определения физической работоспособности у пациентов с ХСН (табл. 16). При стабильной ХСН VO_{2max} и уровень анаэробного порога не зависят от субъективных факторов и высоко воспроизводимы, поэтому их можно использовать для стандартизации функционального состояния больных. При невозможности достичь истинного VO_{2max} , как это обычно и бывает, достаточно достижения анаэробного порога – минимальной цели пробы с ФН, достижимой для большинства пациентов. Как и VO_{2max} , этот показатель можно применять для прогнозирования и оценки динамики состояния при серийном тестировании. Для определения тяжести ХСН в соответствии с VO_{2max} или величиной АП часто пользуются классификацией, предложенной К.Т. Weber

Таблица 16. Классификация тяжести хронической сердечной недостаточности (Weber К.Т.)

Класс	Класс тяжести ХСН	VO_{2max} (мл/мин/кг)	АП (мл/мин/кг)	Максимальный сердечный индекс (л/мин/м)	VE (л/мин)
A	Отсутствует - легкая	>20	>14	>8	>60
B	Легкая - умеренная	16-20	11-14	6-8	50-60
C	Умеренная – тяжелая	10-16	8-11	4-6	40-50
D	Тяжелая	6-10	5-8	<4	< 40

В связи с внедрением в практику эффективных методов лечения ХСН, актуальными стали вопросы их влияния не только на выживаемость, но и на качество жизни и работоспособность. В практической медицине ориентируются в основном на самочувствие больного, объективные клинические признаки и изменение функционального класса по классификации Нью-Йоркской Ассоциации Кардиологов (НУНА). В научных исследованиях все чаще применяют различные вопросники и пробы с физической нагрузкой,

результаты которых позволяют оценивать изменения физической работоспособности количественно и сравнивать эффект лекарственной терапии, хирургического лечения, и особенно физических тренировок. С этой целью широко применяют такие показатели, как продолжительность или максимальная мощность нагрузки. Вместе с тем, показано, что эти параметры зависят от способа, протокола тестирования, ряда субъективных факторов, и у пациентов с ХСН они недостаточно надежны и воспроизводимы. Высокая воспроизводимость показателей газового анализа позволяет стандартизовать результаты нагрузочных проб, поэтому измеренное потребление кислорода является наилучшим критерием изменений функционального состояния. Для того, чтобы избежать ошибок или неточностей в определении VO_2 , связанных со слишком значительным, скачкообразным увеличением нагрузки, целесообразно использование протоколов с небольшим инкрементом (приростом нагрузки от ступени к ступени) или с плавной, непрерывно возрастающей нагрузкой.

Прогноз. В мировой практике СЛТ при ХСН применяется прежде всего с целью определения ближайшего прогноза выживаемости и соответственно, показаний к трансплантации сердца. Несмотря на успехи, достигнутые в лечении пациентов с ХСН в последние годы, смертность остается высокой.

Многочисленными исследованиями подтверждено, что наихудший годичный прогноз - у пациентов с пиковым VO_2 от <10 до 12 мл/кг/мин . Не вызывает сомнений и уровень, ассоциированный с хорошим прогнозом - $>18 \text{ мл/мин/кг}$. По мнению большинства исследователей, значения пикового VO_2 от 10 до 18 мл/мин/кг пока остаются зоной неопределенного прогноза, для уточнения которого необходимы другие параметры, которые активно изучаются. В качестве разграничителя также используют уровень 14 мл/мин/кг . Сомнительный прогноз пациентов с $\text{VO}_2 \leq 14 \text{ мл/мин/кг}$ существенно ухудшают пиковое систолическое АД $<120 \text{ мм рт.ст.}$, достижение $<50\%$ от предсказанного $\text{VO}_{2\text{max}}$, а также $\text{VE}/\text{VCO}_2 > 34$ (последний также является независимым неблагоприятным предиктором).

Отбор пациентов на трансплантацию является динамическим процессом, повторные обследования рекомендуется проводить каждые 6 месяцев. У пациентов с «пограничным» значением VO_2 его повышение на фоне лечения на 2 мл/мин/кг является маркером благоприятного прогноза и позволяет отсрочить трансплантацию, а отсутствие изменений или снижение VO_2 при «максимальной» возможной терапии существенно ухудшает прогноз.

4.3.14. Коронарная ангиография

Показания к коронарной ангиографии у пациентов с СН согласуются с рекомендациями из других соответствующих руководств ЕОК. Коронарная ангиография рекомендуется пациентам с СН, страдающих грудной ангиной, неподдающейся лекарственному лечению, при условии, что в иных отношениях пациент подходит для реваскуляризации венечных артерий. Коронарная ангиография также рекомендуется пациентам с анамнезом симптоматической желудочковой аритмии или abortированной остановки сердца. Следует рассматривать проведение коронарной ангиографии у пациентов с СН и с высокой промежуточной вероятностью наличия КБС до проведения теста, а также с наличием ишемии при неинвазивных стресс-тестах, чтобы установить этиологию ишемии и серьезность КБС [1-3, 20, 23].

4.3.15. Катетеризация правых отделов сердца (КПОС)

Это инвазивный метод исследования, который проводится в условиях лаборатории катетеризации интервенционным кардиологом. Основные принципы КПОС - измерение давлений в левых и правых отделах сердца, сердечного выброса, сердечного индекса, легочно-сосудистого сопротивления, определение дефектов и их размеров, градиенты при клапанных стенозах (табл. 17).

Показания к проведению КПОС:

- сердечная недостаточность
- острая или хроническая болезнь легких
- скрининг для неспецифической болезни легких
- клапанная болезнь сердца
- эндомиокардиальный фиброз
- врожденные пороки сердца
- осложнения после трансплантации сердца
- первичная легочная гипертензия
- преоперативная подготовка (клапанные операции, отбор на имплантацию LVAD и трансплантацию сердца, легких) [2]

Противопоказания для проведения КПОС:

Абсолютные противопоказания:

- Механический протез в трикуспидальной или легочной позиции
- Дополнительные включения в правых отделах сердца (тромб или опухоль)
- Эндокардит трикуспидального или легочного клапана

Относительные противопоказания:

- Коагулопатии
- Эндокардиальный кардиостимулятор
- Жизнеугрожающие желудочковые аритмии

- Инфекции кожного покрова

Осложнения:

- Осложнения на участке доступа (местные)
- Вазовагальные реакции
- Предсердные аритмии
- Перфорация стенки правого желудочка или предсердия и, как следствие, тампонада сердца
- Нарушения ритма при механическом воздействии на выходной тракт правого желудочка:
 - Желудочковые аритмии
 - Атриовентрикулярная блокада
 - Блокада правой ножки пучка Гиса
- Повреждение лёгких
- Инфаркт лёгких
- Другие большие осложнения: инфаркт миокарда, инсульт, диссекция и перфорация кровеносных сосудов, аллергическая реакция, острая почечная недостаточность, смертельный исход [36]

Таблица 17. Нормальные параметры центральной гемодинамики

Параметры давления	Систолическое	Диастолическое	Среднее	Предел
Правое предсердие или центральное венозное давление (ЦВД)	7		3	1-5
Правый желудочек	25	4 (1-7)		15-30
Легочная артерия	25	9 (4-12)	15 (9-19)	15-30
Давление заклинивания ЛА (ДЗЛК)	9			4-12
Левое предсердие	12 (6-21)	10 (4-16)	8 (2-12)	
Левый желудочек	130 (90-140)	8 (5-12)		
Аорта	130 (90-140)	70 (60-90)	85 (70-105)	

- **Сердечный выброс (л/мин) по Фику** = $VO_2 / (SaO_2 - SvO_2) \times Hb \times 1,34$, где VO_2 - потребление O_2 (ml/min), SaO_2 – сатурация кислорода в артериальной крови, SvO_2 - сатурация кислорода в венозной крови, Hb – гемоглобин (г/л). В норме составляет 4-8 л/мин.
- **Сердечный индекс (л/мин/м²) по Фику** = Сердечный выброс / Площадь поверхности тела. В норме составляет 2,5-4,0 л/мин/м².
- **Легочно-сосудистое сопротивление (PVR)** = (Среднее давление в легочной артерии - ДЗЛК) / сердечный выброс. В норме легочно-сосудистое сопротивление составляет до 3,125 WoodUnit (1 WU=80 dynes-sec/cm⁻⁵) [37].

4.3.16. Компьютерная томография сердца

Основное применение КТ сердца у пациентов с СН – это неинвазивное средство визуализации коронарной анатомии у пациентов с СН с низкой промежуточной вероятностью наличия КБС до проведения теста или с сомнительными неинвазивными стресс-тестами, чтобы исключить диагноз КБС, при отсутствии соответствующих противопоказаний. Тем не менее, тест требуется только, когда его результаты могут повлиять на выбор метода лечения. Наиболее важные клинические показания к применимости определенных методов визуализации у пациентов с подозрением на СН или с подтвержденной СН показаны в таблице с рекомендациями ниже (табл. 18).

Таблица 18. Рекомендации по диагностическим исследованиям для пациентов с сердечной недостаточностью

Рекомендации	Класс	Уровень
Рекомендуется / следует рассматривать проведение следующих диагностических исследований для первоначальной оценки пациента с впервые диагностированной СН, чтобы оценить пригодность определенных видов лечения для пациента, обнаружить обратимые / поддающиеся лечению причины СН и сопутствующие заболевания, интерферирующие с СН: - гемоглобин и БКК; - натрий, калий, мочевины, креатинин (с расчетной СКФ); - функциональная проба печени (билирубин, АСТ, АЛТ, ГГТ); - глюкоза, HbA1c; - ТТГ; - ферритин, ТНАС = ОЖСС;	I	C

- натрийуретические пептиды.		
Следует рассматривать проведение дополнительных диагностических исследований с целью определения другой этиологии СН и сопутствующих заболеваний для отдельных пациентов с СН, когда существует клиническое подозрение на определенную патологию	IIa	C
Всем пациентам с СН рекомендуется проведение ЭКГ в 12 отведениях, чтобы определить сердечный ритм, частоту сердечных сокращений, морфологию QRS и длительность QRS, а также другие релевантные аномалии. Эта информация нужна для планирования и мониторинга лечения.	I	C
Нагрузочные тесты для пациентов с СН: - рекомендуется как часть оценки для трансплантации сердца и/или установки механической поддержки кровообращения (кардиопульмональные тесты с физической нагрузкой);	I	C
- следует рассматривать для оптимизации предписания физических упражнений (предпочтительно кардиопульмональные тесты с физической нагрузкой); - следует рассматривать для определения причины необъяснимой диспноэ (кардиопульмональные тесты с физической нагрузкой). - может рассматриваться для обнаружения обратимой миокардиальной ишемии.	IIa IIa IIb	C C C
Рентгенография грудной клетки (рентген) рекомендуется пациентам с СН для обнаружения / исключения альтернативных заболеваний легких или других заболеваний, которые могут приводить к диспноэ. По нему также можно определить легочную гиперемия / отек легких. Он более эффективен для пациентов с подозрением на СН в острой фазе.	I	C
Катетеризация правых отделов сердца при помощи катетера легочной артерии: - рекомендуется пациентам с тяжелой СН, которые оцениваются для трансплантации сердца или механической поддержки кровообращения; - следует рассматривать для пациентов с возможной	I IIa	C C

легочной гипертензией, оцененной по эхокардиографии, чтобы подтвердить лёгочную гипертензию и ее обратимость пред коррекцией клапанов сердца/ структурного заболевания сердца; - может рассматриваться, чтобы откорректировать лечение пациентов с СН, симптомы которых продолжают тяжело проявляться, несмотря на первоначальное стандартное лечение, и чей гемодинамический статус остается неясным.	IIb	C
Следует рассматривать проведение ЭМБ для пациентов с СН, быстро прогрессирующей вопреки стандартному лечению, когда существует вероятность определенного диагноза, который можно подтвердить только по миокардиальным пробам, при этом доступно эффективное характерное лечение.	IIa	C
Можно рассматривать проведение торакального ультразвукового исследования для подтверждения легочной гиперемии и плеврального выпота у пациентов с ОСН.	IIb	C
Ультразвуковое измерение диаметра нижней полой вены может рассматриваться для оценки статуса волемии у пациентов с СН.	IIb	C

ОСН = острая сердечная недостаточность; АЛТ = аланинаминотрансфераза; АСТ = аспартат-аминотрансфераза; БНП = натрийуретический пептид В типа; ЭКГ = электрокардиограмма; рСКФ = расчетная скорость клубочковой фильтрации; ЭМБ = эндомиокардиальная биопсия; СКФ = скорость клубочковой фильтрации; ГГТ = гамма-глутамилтранспептидаза; HbA1c = гликированный гемоглобин; СН = сердечная недостаточность; СНпФВ = сердечная недостаточность с пониженной фракцией выброса; QRS = Q, R, S-зубцы (сочетание трех графических зубцов); ОЖСС = общая железосвязывающая способность; ТНАС = насыщение трансферрина; ТТГ = тиреостимулирующий гормон; БКК = белые клетки крови.

^aКласс рекомендаций.

^bУровень доказательств.

4.3.17. Генетические исследования СН

Молекулярно-генетический анализ у пациентов с КМП рекомендуется, когда распространенность выявляемых мутаций достаточно высока и последовательна, чтобы оправдать рутинный целевой генетический скрининг. Рекомендации по генетическому тестированию пациентов с СН основаны на утверждении положения по миокардиальным и перикардиальным болезням сердца Рабочей группой ЕОК. У большинства пациентов с ясным клиническим диагнозом СН, рутинное генетическое тестирование не представляет решающую роль в установлении диагноза. Генетическое консультирование рекомендуется пациентам с ГКМП, идиопатической ДКМП и АКПЖ. Рестриктивная и изолированная ДКМП имеют возможное генетическое

происхождение, и также должны быть рассмотрены для реализации генетического тестирования [2, 24, 25].

ГКМП в основном наследуется как аутосомнодоминантное заболевание с изменчивой экспрессивностью и возрастной пенетрантностью. В настоящее время более чем 20 генов и 1400 мутаций были идентифицированы, большинство из которых расположены в генах, кодирующих саркомеры тяжелых цепей кардиального b-миозина (MYH7) и кардиомиозинсвязывающего белка C (MYBPC3).

ДКМП носит идиопатический характер в 50% случаев, одна треть из которых являются наследственными. Существует уже более 50 генов, связанных с ДКМП, многие из которых связаны с цитоскелетом, самые частые из них: тайтин (TTN), ламин (LMNA) и десмин (DES).

АКПЖ в большинстве случаев является наследственной и вызвана мутацией в генах, кодирующих десмосомы, количество которых насчитывает около 10, а процент объясняемых случаев СН достигает 50%.

Генетическое консультирование должно выполняться кем-то с достаточным знанием конкретных психологических, социальных и медицинских последствий диагноза. Определение генотипа имеет важное значение, так как некоторые формы, например, мутации в генах, кодирующих ламины (LMNA) и фосфоламбан (PLN), связаны с неблагоприятным прогнозом. Анализ ДНК также может помочь в диагностике редких форм, таких как митохондриальные КМП. Скрининг ближайших родственников для раннего выявления рекомендуется начинать с раннего подросткового возраста, хотя ранний скрининг можно рассматривать в зависимости от возраста и начала болезни других членов семьи.

Таблица 19. Перечень мероприятий по выявлению, оценке тяжести и ведению больного с сердечной недостаточностью

1. Установить наличие у пациента сердечной недостаточности (в соответствии с определением, данным выше)
2. Выявить признаки сердечной недостаточности: одышку, быструю утомляемость, ограничение физической активности, периферические отеки и т.д.
3. Оценить тяжесть симптомов
4. Определить этиологию сердечной недостаточности
5. Выявить провоцирующие причины и факторы, усугубляющие течение заболевания
6. Выявить сопутствующие заболевания, оценить их связь с сердечной недостаточностью и ее лечением
7. Оценить прогноз
8. Оценить вероятность возникновения осложнений

заболевания

9. Провести консультативную работу с пациентом и его родственниками
10. Назначить необходимое лечение
11. Следить за течением заболевания и своевременно реагировать на изменение состояния пациента

5. ПОКАЗАНИЯ К НАПРАВЛЕНИЮ В СТАЦИОНАР БОЛЬНЫХ С ХСН (городские, областные кардиоцентры, многопрофильные больницы с кардиологическими и терапевтическими отделениями)

Пациенты, независимо от первопричины ХСН, должны лечиться постоянно, всю жизнь (табл. 19).

При этом показаниями к госпитализации являются:

1. Неустановленная причина возникновения или ухудшения течения ХСН.
2. Рефрактерность к проводимому лечению: для уточнения причины рефрактерности и коррекции проводимой терапии.
3. Появление и прогрессирование признаков полиорганной недостаточности, не корригируемой с помощью амбулаторной терапии.
4. Неясность диагноза: для уточнения основной причины возникновения и/или прогрессирования ХСН, когда это невозможно сделать в поликлинике (эхокардиограмма, суточное мониторирование ЭКГ, ВЭП).
5. Необходимость частых регоспитализаций или длительная временная нетрудоспособность по ХСН в течение 6 месяцев: для решения вопроса трудоспособности и/или коррекции проводимого лечения.
6. Необходимость проведения торакоцентеза или удаления жидкости из брюшной полости (при асците), для проведения ультрафильтрации или гемосорбции.
7. Возникновение сопутствующих заболеваний, ведущих к прогрессированию.
8. Интервенционное лечение ХСН (имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), ресинхронизирующей терапии (СРТД), радиочастотной абляции (РЧА).

При направлении больного в стационар должны быть указаны:

- 1) цель госпитализации,
- 2) результаты амбулаторного обследования: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (глюкоза, мочевины, холестерин, трансаминазы, креатинин, содержание электролитов: К, Mg, Na, билирубин), ЭКГ, ЭХОКГ, данные рентгеноскопии легких,
- 3) характер проводимого лечения, дозы используемых препаратов и длительность их применения, эффективность терапии, переносимость отдельных лекарств,
- 4) мотивацию пациента к медикаментозному лечению, а при необходимости – к проведению реконструктивных операций на клапанном аппарате сердца или реваскуляризации миокарда.

Задачи стационара по обследованию и лечению с ХСН:

А. Купирование неотложных состояний (сложных и опасных нарушений ритма, приступов сердечной астмы, проявлений почечно-печеночной недостаточности, электролитного дисбаланса и т.д.).

Б. Обследование для уточнения причины вызвавшей развитие ХСН и/или ее прогрессирование.

В. Уточнение риска развития осложнений (тромбоэмболии, сложных нарушений ритма, почечно-печеночной недостаточности и т.д.) и оценка трудового прогноза.

Г. Проведение индивидуальных занятий с пациентом и родственниками по немедикаментозному лечению ХСН, разъяснение роли основных факторов риска развития ХСН и ее прогрессирования, способов профилактики ухудшения течения заболевания.

Д. Отработка рекомендаций для последующего амбулаторного лечения.

Выписной эпикриз в обязательном порядке должен отражать:

- 1) данные обследования пациента, а также риск развития осложнений;
- 2) особенности течения ХСН и основного заболевания;
- 3) динамику ЭХОКГ и ЭКГ показателей, электролитов плазмы крови, основных биохимических показателей;
- 4) подробные рекомендации по немедикаментозному и лекарственному лечению пациента (с указанием доз лекарств, при необходимости, схемы их титрования до максимально переносимых (иАПФ, бета - адреноблокаторов, блокаторов АТ1-рецепторов ангиотензина-2));
- 5) трудовой прогноз.

Показания к направлению больных с ХСН в кардиохирургический центр:

1. Интервенционное лечение ХСН (имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), ресинхронизирующей терапии (СРТД), радиочастотная абляция (РЧА), транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI), транскатетерное клипирование митрального клапана).
2. Хирургическое лечение ХСН (имплантация искусственного левого желудочка (LVAD), двух искусственных желудочков (BiVAD), полностью искусственного сердца (TAH, CARMAT), трансплантация сердца).

6. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

6.1. Цели, задачи и основные принципы лечения ХСН

6 очевидных целей при лечении ХСН:

- Предотвращение развития симптомной ХСН.

- Устранение симптомов ХСН.
- Замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды).
- Улучшение качества жизни.
- Уменьшение госпитализаций (и расходов).
- Улучшение прогноза.

При постановке диагноза бессимптомной дисфункции ЛЖ (стадия А ХСН) главной целью является недопущение развития клинически выраженных симптомов декомпенсации. Конечно, когда мы имеем дело с симптомной ХСН, главная задача на начальном этапе лечения – избавить больного от тягостных симптомов (одышки, удушья, отеков): дать возможность просто лежать, спать, отдыхать. Однако если ограничиться лишь этой начальной целью, например, применить эффективные диуретики в виде курса терапии, то у такого пациента уже через несколько дней (недель) вновь проявятся признаки тяжелой декомпенсации, требующие интенсивной терапии. Поэтому важнейшее значение приобретает замедление прогрессирования ХСН, связанное с защитой органов-мишеней, прежде всего сердца, от прогрессирующих патологических изменений (ремоделирования) (рисунок 9)[1-3, 18].

Пути достижения целей при лечении декомпенсации:

1. Диета
2. Режим физической активности
3. Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных ХСН
4. Медикаментозная терапия
5. Электрофизиологические методы терапии
6. Хирургические методы лечения

Профилактика ХСН

Меры первичной и вторичной профилактики подразделяются на меры, направленные на профилактику основного заболевания (ИБС, АГ, гипертиреоза, алкоголизма и т.д.), приведшего к развитию ХСН и мероприятия, направленные на профилактику развития (например, на процесс ремоделирования миокарда в постинфарктном периоде) и прогрессирования ХСН.

Принципы немедикаментозного лечения ХСН

К числу немедикаментозных мероприятий, направленных на снижение темпа прогрессирования ХСН и количества регоспитализаций, относятся:

Диета больных с ХСН.

На сегодняшний день рекомендации по диете больных с ХСН носят весьма конкретный характер.

Основные позиции заключаются в следующем:

1. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выражены симптомы болезни и застойные явления.
 - I функциональный класс (ФК) – не употреблять соленой пищи (ограничение приема соли до 3 г NaCl в день);

- II ФК – не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl в день);
- III ФК – употреблять в пищу продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (<1,0 г NaCl в день).

2. При ограничении потребления соли ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в/в введения диуретиков. В обычных ситуациях не рекомендуется использовать объем жидкости более 2 л/сутки (максимум приема жидкости – 1,5 л/сут).

3. Пища должна быть калорийная, легко усваиваемая, с достаточным содержанием витаминов, белка.

4. NB! Прирост веса >2 кг за 1-3 дня может свидетельствовать о задержке жидкости в организме и увеличении риска развития декомпенсации!

5. Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного с ХСН и во всех случаях при индексе массы тела (ИМТ) более 25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания.

6. Еще более серьезным симптомом, чем наличие избыточного веса, является патологическая потеря массы тела (явные или субклинические признаки обнаруживаются у 50% больных с ХСН). Прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей, как жировой ткани, так и мышечной массы называется сердечной кахексией.

Развитие кахексии, как правило, свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС)), задействованных при прогрессировании декомпенсации и неадекватном росте активности цитокинов (прежде всего фактора некроза опухоли). В лечении таких больных необходимым является сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных расстройств, блокады цитокинов и нутритивной поддержки.

7. Запрещается прием алкоголя больным с алкогольной кардиопатией и ограничивается для всех остальных пациентов с ХСН (до 1 бокала вина или пива в день).

Режим физической активности.

Покой не обязателен больным с ХСН вне зависимости от стадии процесса. Всем пациентам с I-IV ФК ХСН при отсутствии прогрессирования декомпенсации рекомендуется физическая реабилитация, если нет необходимости в экстренном приеме мочегонных и внутривенном введении вазодилататоров и положительных инотропных средств.

Физическая реабилитация противопоказана при:

- активном миокардите;
- стенозе клапанных отверстий;
- цианотических врожденных пороках;
- нарушениях ритма высоких градаций;
- приступах стенокардии у пациентов с низкой фракцией выброса (ФВ)
- левого желудочка (ЛЖ)

Физическая нагрузка (ФН).

Выбор режима нагрузок определяется исходной толерантностью при помощи 6-минутного теста.

1. Для пациентов, проходящих менее 150 м, т.е. находящихся в III-IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела, кахексию, общепринятые физические нагрузки не показаны (по крайней мере, на начальном этапе). В этих случаях на первом этапе (период стабилизации состояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. Это может быть простое раздувание шарика или резиновой игрушки, в зависимости от самочувствия по несколько раз в день. Доказано, что через 3-4 недели регулярные физические нагрузки в форме дыхательных упражнений с затрудненным выдохом приводят к позитивному системному влиянию на организм. Увеличивается толерантность к физическим нагрузкам, улучшается качество жизни, замедляется прогрессия кахексии, улучшается течение ХСН, достоверно замедляется прогрессирование заболевания.

При стабилизации состояния пациента необходимо предпринять попытку повторить 6-мин тест. Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов. Если пройденное расстояние менее 200 м, то пациентам рекомендуется продолжить дыхательные упражнения. Если пройденное расстояние более 200 м, то целесообразно рекомендовать переход к физическим нагрузкам в форме ходьбы. Ухудшение состояния (усиление одышки, тахикардия, прогрессирование усталости, снижение общей массы тела) является основанием для возврата к дыхательным упражнениям. Полный отказ от физических нагрузок нежелателен и должен рассматриваться, как крайняя мера.

2. Для пациентов, проходящих при 6-минутном тесте ходьбы хотя бы 350 м, показаны динамические нагрузки, прежде всего в виде ходьбы.

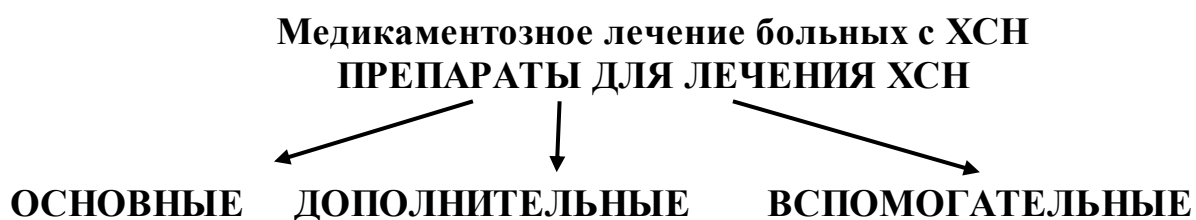


Таблица 20.

Их эффект на клинику, качество жизни и прогноз доказан и сомнений не вызывает	Эффективность и безопасность исследованы, но требуют уточнения	Применение и влияние на прогноз диктуется клиникой
1. иАПФ 2. БАБ 3. Антагонисты рецепторов	1. Статины (только при ИБС) 2. Антикоагулянты В	1. ПВД 2. БМКК 3. Антиаритмики 4. Аспирин

ангиотензину 4. АРНИ – валсартан/ сакубитрил 5. Антагонисты альдостерона 6. Диуретики 7. Сердечные гликозиды 8. ω-3 ПНЖК * 9. Ивабрадин** А		5. Негликозидные инотропные средства 6. Цитопротекторы С
--	--	---

Примечание:

*– омакор: пациентам с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН.

** –кораксан: пациентам с ХСН II-III ФК тяжести с синусовым ритмом сердца.

Классы рекомендаций:

Класс I: Доказательство и/или общее соглашение экспертов, что данная диагностическая процедура или лечение выгодна, полезна и эффективна;

Класс II: Противоречивость доказательств и/или расхождение мнений о пользе/эффективности лечения;

Класс IIa: Значение доказательств/заключений экспертов в пользу эффективности лечения;

Класс IIb: Польза и эффективность в меньшей степени установлена и доказана экспертами;

Класс III: Доказательство и/или общее соглашение экспертов, что данная диагностическая процедура или лечение не эффективна и в некоторых случаях может быть вредна.

Основные – это лекарственные средства, эффективность которых доказана и не вызывает сомнений. Данный класс лекарственных средств рекомендован к применению у пациентов с ХСН (степень доказанности А):

1. Ингибиторы АПФ – группа препаратов, которая показана всем больным ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.

2. Антагонисты рецепторов к АП применяются в основном в случаях непереносимости иАПФ в качестве средства первой линии для блокады РААС у больных с клинически выраженной декомпенсацией, а также плюс к иАПФ; у пациентов с ХСН, у которых эффективность одних иАПФ недостаточна.

3. Ингибиторы рецепторов ангиотензина-неприлизина - действует на РААС и систему нейтральных эндопептидаз (АРНИ). Данная группа препаратов рекомендована всем пациентам с ХСН, вместо препаратов из группы иАПФ или БРА, с целью уменьшения смертности и снижения декомпенсаций ХСН и как следствия, уменьшения числа госпитализаций.

4. β -адреноблокаторы (β -АБ) – нейрогормональные модуляторы, применяемые «сверху» (дополнительно) к иАПФ.
5. Антагонисты рецепторов к альдостерону, применяемые вместе с иАПФ и β -АБ у больных с выраженной ХСН (III-IV ФК) и пациентов, перенесших в прошлом ОИМ.
6. Диуретики – показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.
7. Сердечные гликозиды – в малых дозах. При мерцательной аритмии они остаются средством «первой линии», а при синусовом ритме и ишемической этиологии ХСН применение требует осторожности и контроля.
8. Этиловые эфиры полиненасыщенных жирных кислот (эйкозопентанаиковой и доксозогексаноиковой) (омакор, но не биодобавки, к которым относятся эйканол) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН.
9. Кораксан – пациентам с ХСН II-III ФК тяжести с синусовой тахикардией (ЧСС > 75 ударов в мин.), в том числе не корригируемой приемом БАБ (SHIFT, 2010) (рисунок 4).

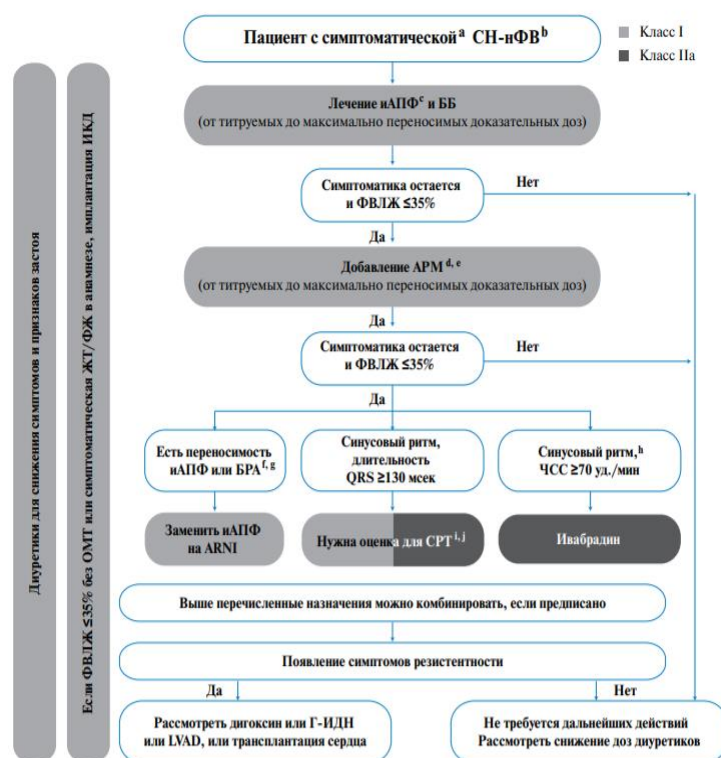
Дополнительные – это лекарственные средства, эффективность и (или) безопасность которых показана в отдельных крупных исследованиях, но требует уточнения (степень доказанности B):

1. статины, рекомендуемые к применению у всех больных с ишемической этиологией ХСН; кроме того, обладающие способностью предотвращать развитие ХСН у больных с разными формами ИБС.
2. непрямые антикоагулянты, показанные к использованию у большинства больных ХСН, протекающей на фоне мерцательной аритмии, а также у пациентов с ХСН и синусовым ритмом.

Вспомогательные – это лекарственные средства, применение и влияние на прогноз больных с ХСН которых диктуется клиникой (уровень доказанности C). Этими препаратами не лечат собственно ХСН, их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, в качестве вспомогательных:

1. периферические вазодилататоры (ПВД) = нитраты, применяемые эпизодически, по необходимости, только при сопутствующей стенокардии;
2. блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) – длительнодействующие дигидропиридины при упорной стенокардии и стойкой АГ, плохо корригируемой легочной гипертензией и выраженной клапанной регургитацией;
3. антиаритмические средства (кроме β -АБ, входящих в число основных препаратов, в основном III класса) при опасных для жизни желудочковых аритмиях;
4. аспирин (и другие антиагреганты) для вторичной профилактики после перенесенного ИМ;
5. негликозидные инотропные стимуляторы – при обострении ХСН, протекающей с низким сердечным выбросом и упорной гипотонией;
6. цитопротекторы – применяют для улучшения функционирования кардиомиоцитов при ХСН на почве коронарной болезни сердца (табл. 20).

Рисунок 4. Терапевтический алгоритм для пациентов с симптоматической СН-нФВ.



6.2. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента [1-3, 18, 26-28]

- иАПФ показаны как основная группа препаратов всем больным со сниженной систолической функцией ЛЖ, выраженной в снижении ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, с симптомами ХСН или без таковых (Класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- иАПФ должны назначаться с малых доз и титроваться до поддерживающих уровней, которые оказались эффективными в крупных исследованиях или максимальных, переносимых пациентом.

Применение иАПФ при бессимптомной дисфункции ЛЖ

- иАПФ показаны пациентам с подтвержденной систолической дисфункцией ЛЖ для предотвращения и приостановления прогрессирования ХСН. иАПФ также снижают риск развития инфаркта миокарда и внезапной смерти у данной категории пациентов (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

Применение иАПФ при наличии симптоматической дисфункции ЛЖ

- иАПФ обязательны пациентам с симптоматической сердечной недостаточностью, вызванной систолической дисфункцией ЛЖ (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- иАПФ улучшают выживаемость, симптомы и функциональные возможности, а также снижают частоту госпитализации пациентов с умеренной и тяжелой ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ.;

- иАПФ назначают в качестве начальной терапии в отсутствии задержки жидкости в организме. Пациентам с симптомами задержки жидкости в организме дополнительно к иАПФ назначают диуретики (класс рекомендации I, уровень доказательности B);
- иАПФ добавляют к терапии даже пациентам с преходящими и временными симптомами ХСН после острой фазы инфаркта миокарда для того, чтобы повысить выживаемость пациентов и снизить частоту возникновения повторного инфаркта миокарда и госпитализации по поводу ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- Пациентам с бессимптомной ХСН и с доказанной систолической дисфункцией ЛЖ показана постоянная терапия иАПФ (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- Побочными эффектами, связанными с приемом иАПФ, являются: кашель, гипотензия, почечная недостаточность, гиперкалиемия, синкопальные состояния, ангионевротический отек.

В случае развития побочного эффекта вместо иАПФ могут быть назначены антагонисты рецепторов к ангиотензину II (Класс рекомендации I, уровень доказательности A). Изменения систолического и диастолического артериального давления (АД) и уровня креатинина в сыворотке крови обычно минимальны у пациентов с нормальными цифрами АД.

- иАПФ противопоказаны пациентам с билатеральным стенозом почечных артерий и тем, у кого ранее развивался ангионевротический отек после принятия иАПФ (класс рекомендации III, уровень доказательности A).

Рекомендации по безопасному началу лечения ХСН ингибиторами АПФ:

1. Еще раз оценить необходимость применения в используемых дозировках диуретиков и вазодилататоров.
2. Не допускать чрезмерного диуреза перед началом лечения. Отменить диуретики, если это возможно, за 24 часа в случае их применения.
3. Целесообразно начать терапию вечером, когда больной находится в горизонтальном положении, чтобы снизить до минимума возможное негативное влияние препарата на артериальное давление (уровень доказательности C).
4. Начинать с малых доз и увеличивать до поддерживающих уровней, которые оказались эффективными в крупных исследованиях или максимальных, переносимых пациентом (таблица 21).
5. При существенном ухудшении функции почек приостановить прием иАПФ.
6. Избегать назначения калийсберегающих диуретиков в начале лечения.
7. Избегать назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), т.к. они снижают эффективность иАПФ и диуретиков, в частности фуросемида.
8. Контролировать уровень АД, функцию почек и содержание электролитов в крови через 1-2 недели после каждого последующего увеличения дозы.

9. Измерять уровень АД до и после каждого приема иАПФ. Измерять давление следует согласно рекомендациям, включая измерение АД у людей с постуральной гипотензией.

10. После достижения целевой или максимально допустимой суточной дозы иАПФ необходимо проводить контроль базисной терапии через 3 месяца, затем через 6 месяцев, и каждый раз после ухудшения состояния.

Неназначение иАПФ не может считаться оправданным и ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных.

Таблица 21. Доказанные дозы лекарственных препаратов, влияющих на течение заболевания, использованные в ключевых РКИ по СН (или после ИМ)

Препарат	Стартовая доза	Стартов.доза при гипотонии	Терапевтич.доза	Максим.доза
Каптоприл	6,25 мг х 3 р/д	3,125мг х 3 р/д	25 мг х 3р/д	50 мг х 3р/д
Эналаприл	2,5 мг х 2 р/д	1,25 мг х 2 р/д	10 мг х 2 р/д	20 мг х 2р/д
Рамиприл	2,5 мг х 1р/д	1,25 мг х 1р/д	10 мг х 1р/д	10 мг х 1р/д
Периндоприл	2 мгх1р/д	1 мг х 1 р/д	4 мгх1 р/д	8 мг х 1 р/д
Фозиноприл	5 мгх1 (2) р/д	2,5 мгх1 (2)/д	20 мгх1 (2) р/д	10-20 мгх1 (2)/д
Лизиноприл	2,5 -5 мгх1/д	1,25 мгх1/д	10 мгх1/д	20 -35 мгх1 /д

Противопоказания:

- ангионевротический отек на прием иАПФ;
- билатеральный стеноз почечных артерий;
- концентрация калия сыворотки крови >5.0 ммоль/л;
- креатинин сыворотки крови >220 μ моль/л;
- тяжелый аортальный стеноз.

6.3. Бета-адреноблокаторы

- Назначение БАБ является обоснованным для лечения всех пациентов со стабильным, легким, умеренным и тяжелым течением ХСН ишемического и неишемического генеза со сниженной ФВ ЛЖ ≤ 40 ; находящимся на стандартной терапии, включающей диуретики, иАПФ;

при отсутствии противопоказаний к их назначению (класс рекомендации I, уровень доказательности A);

- Терапия БАБ уменьшает число госпитализаций (от всех причин, сердечно-сосудистых и связанных с декомпенсацией ХСН), улучшают функциональный класс и ведут к снижению вероятности прогрессирования ХСН. Данный положительный эффект БАБ равным образом доказан в различных группах пациентов: разного возраста, пола, функционального класса, ФВ ЛЖ, ишемической и неишемической этиологии (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- Постоянная терапия БАБ рекомендована в дополнении к иАПФ всем пациентам с острым инфарктом миокарда с систолической дисфункцией ЛЖ с симптоматической или бессимптомной ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности A);
- В отличие от иАПФ для БАБ «класс-эффект» не доказан, и только четыре препарата являются рекомендованными средствами для лечения ХСН:

бисопролол, карведилол, метопролол сукцинат и небиволол (у пациентов старше 70 лет) (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

Для других БАБ, включая атенолол и обычный метопролол тартат, доказательств их эффективности в лечении ХСН нет. Их назначение для лечения пациентов с ХСН ведет к ухудшению течения заболевания.

Рекомендации по применению БАБ:

1) Пациенты должны находиться на терапии иАПФ (при отсутствии к ним противопоказаний).

2) Пациенты должны находиться в относительно стабильном состоянии без необходимости проведения внутривенной инотропной поддержки и без признаков выраженных застойных явлений.

3) Лечение следует начинать с небольших доз с последующим их медленным повышением до целевых терапевтических, применявшихся в крупномасштабных исследованиях. При условии хорошей переносимости терапии б-блокатором, доза препарата удваивается не чаще, чем один раз в 2 недели. Большинство пациентов, получающих БАБ, могут наблюдаться в амбулаторных условиях. Схема титрования БАБ приведена в таблице 22.

4) В начале терапии и процессе титрования могут развиваться преходящие нарушения: гипотония, брадикардия и/или ухудшение сердечной недостаточности, что требует своевременного их выявления и устранения. С этой целью целесообразно придерживаться следующей тактики:

- Осуществлять контроль за симптомами сердечной недостаточности, признаками застоя жидкости, уровнем АД, ЧСС.
- При нарастании симптомов сердечной недостаточности в первую очередь следует увеличивать дозу диуретиков и ингибиторов АПФ; при неэффективности этой меры – временно снижать дозы б-адреноблокатора.

- При развитии гипотонии следует уменьшить дозу вазодилататоров (или их отменить), и только при неэффективности этой меры показано временное снижение дозы БАБ.
- При возникновении брадикардии следует уменьшить дозу или прекратить прием препаратов, урежающих ЧСС; при необходимости возможно временное снижение дозы β -блокаторов или их полная отмена в случае крайней необходимости.
- По достижении стабильного состояния нужно возобновить лечение и/или продолжить титрование дозы β -адреноблокаторов.

5) Если при декомпенсации сердечной недостаточности пациент нуждается в инотропной поддержке, то средством выбора следует считать ингибиторы фосфодиэстеразы, поскольку их гемодинамические эффекты не зависят от блокады β -адренорецепторов (табл. 23).

Таблица 22. Схема подбора доз БАБ у больных с ХСН

Препараты	Недели лечения и дозы препаратов					Целевая доза
	1-я	3-я	5-7-я	9-11-я	11-15-я доза	
Бисопролол	1,25 мг 1 раз в день	2,5 мг 1 раз в день	5 мг 1 раз в день	7,5 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
Карведилол	3,125 мг 2 раза в день	6,25 мг 2 раза в день	12,5 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день
Небиволол (у пациентов старше 70 лет)	1,25мг 1 раз в день	2,5 мг 1 раз в день	5 мг 1 раз в день	5 мг 1 раз в день	5-10 мг 1 раз в день	10 мг 1 раз в день
Метопролол сукцинат	6,25 мг 2 раза в День	12,5 мг 2 раза в день	25 мг 2 раза в день	50 мг 2 раза в день	50 мг 2 раза в день	50-75 мг 2 раза в день

Таблица 23. Таблица перевода больных ХСН с атенолола и метопролола тартрата на рекомендованные БАБ

Уже назначенные	Рекомендованные БАБ (стартовая доза)
-----------------	--------------------------------------

БАБ	Бисопролол	Метопролола сукцинат	Карведилол
Атенолол <25 мг/сут	1,25 мг	12,5 мг	3,125 мг х 2 р/д
Атенолол 25-75 мг/сут	2,5 мг	25 мг	6,25 мг х 2 р/д
Атенолол ≥75 мг/сут	5 мг	50 мг	12,5 мг х 2 р/д
Метопролола тартрат <25 мг/сут	1,25 мг	12,5 мг	3,125 мг х 2 р/д
Метопролола тартрат 25-75 мг/сут	2,5 мг	25 мг	6,25 мг х 2 р/д
Метопролола тартрат ≥75 мг/сут	5 мг	50 мг	12,5 мг х 2 р/д

Следующие категории больных ХСН при лечении БАБ нуждаются в особом наблюдении кардиолога:

- Тяжелая ХСН (III-IV ФК).
- СН неизвестной этиологии.
- Наличие относительных противопоказаний: брадикардия, низкое АД, плохая переносимость низких доз β блокаторов, сопутствующий обструктивный бронхит.
- Сведения об отмене β блокаторов в прошлом из-за побочных реакций или обострения симптоматики ХСН.

Противопоказания:

- бронхиальная астма;
- АВ блокада 2-й степени и выше, синдром слабости синусового узла (без установленного ЭКС), синусовая брадикардия ниже 50 ударов в минуту.

6.4. Антагонисты рецепторов к ангиотензину II

АРА назначаются всем пациентам с ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ $ФВ \leq 40\%$, с наличием симптомов сердечной недостаточности не смотря на лечение иАПФ, БАБ, если только они не принимают антагонисты альдостерона, и у них нет противопоказаний и побочных эффектов от АРА [28]:

- АРА назначают как альтернативу иАПФ у пациентов с симптоматической ХСН при непереносимости иАПФ для снижения кардиоваскулярной смертности и заболеваемости (класс рекомендации I, уровень

доказательности В). У госпитализированных больных лечение иАПФ должно быть назначено на стационарном этапе;

- АРА доказали одинаковую эффективность с иАПФ у пациентов с ХСН для снижения кардиоваскулярной смертности и заболеваемости (класс рекомендации I, уровень доказательности В). У пациентов с острым ИМ, осложненным ХСН или левожелудочковой дисфункцией, АРА и иАПФ оказывают одинаковое влияние на заболеваемость (класс рекомендации I, уровень доказательности В);
- У пациентов с непреходящими симптомами ХСН для снижения смертности может быть обоснована комбинация АРА и иАПФ (класс рекомендации I, уровень доказательности В) и госпитализации связанной с прогрессированием ХСН (класс рекомендации I, уровень доказательности А).

Процедура назначения АРА и контроль лечения проводится такой же, как при применении иАПФ. Наиболее часто используемые АРА и их целевые дозы приведены в таблице 24.

Таблица 24. Часто используемые АРА

Препарат	Стартовая доза, мг	Целевая доза, мг
Кандесартан*	4 -8 (1р/сут)	32 (1р/сут)
Валсартан *	40 (2р/сут)	160 (2р/сут)
Лозартан*	50 (1р/сут)	150 (1р/сут)

примечание:

*– АРА наиболее доказанные для лечения больных с ХСН

Противопоказания:

- такие же, как и для иАПФ, за исключением ангионевротического отека;
- не должны использовать пациенты, одновременные принимающие иАПФ и антагонисты альдостерона;
- АРА могут быть использованы у пациентов с приемлемой функцией почек и нормальной концентрацией калия в сыворотке крови; периодическое мониторирование уровня электролитов в сыворотке крови и функции почек обязательно, особенно если используется сочетание АРА и иАПФ.

6.5. Ингибиторы рецепторов ангиотензина-неприлизина.

- Первый в классе это единый надмолекулярный комплекс, включающий БРА валсартан и ингибитор неприлизина - сакубитрил (LCZ 696), позволил обеспечить двойную нормализацию нейрогормонального баланса одновременно, посредством блокады РААС с одной стороны, ведущую к предотвращению вазоконстрикции, задержки жидкости, активации альдостерона и ремоделирования. С другой стороны, активация системы натрийуретических пептидов за счет блокады

фермента неприлизина, приводящей к антипролиферативным, диуретическим и вазодилатирующим эффектам.

- Являются одним из препаратов первой линии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (NYHA Class II-IV) со сниженной фракцией выброса.
- Сакубитрил/валсартан показан для лечения симптоматической хронической сердечной недостаточности у взрослых пациентов со сниженной фракцией выброса.
- Рекомендован для снижения риска сердечно-сосудистой смерти, госпитализации по поводу сердечной недостаточности у пациентов с СНнФВ.
- Сакубитрил/валсартан у пациентов с ХСН замедляет скорость снижения рСКФ по сравнению с иАПФ, а также у пациентов с ХСН и СД2 улучшает гликемический контроль.
- Оказывает положительное значительное влияние на ремоделирование сердца у пациентов с ХСН. Структурные изменения сердца сопровождаются достоверным снижением уровня сердечных биомаркеров (NTproBNP, BNP, sST2, hsTnT)

Для пациентов, госпитализированных с сердечной недостаточностью с впервые возникшей СН или с эпизодом острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, рассмотреть возможность введения сакубитрила / валсартана, а не иАПФ или БРА, чтобы снизить кратковременный риск развития нежелательных явлений и упростить лечение (избегая необходимости титрования сначала иАПФ, а затем перейти на сакубитрил/валсартан). Поскольку эти пациенты уже подвержены высокому риску развития событий. (Clinical practice update on heart failure ESC 2019)

Рекомендации по безопасному началу лечения ХСН сакубитрил/валсартана:

- 1) При инициации сакубитрил/валсартана пациенты должны находиться в относительно стабильном состоянии без необходимости проведения внутривенной инотропной поддержки.
- 2) Начальная доза 50 мг два раза в день, при переводе с высоких доз иАПФ рекомендовано начинать с начальной дозы 100 мг два раза в день. (см табл. 25)
- 3) Необходимо титрование до целевых доз 200 мг два раза в день или, если она не достигнута, то до оптимальной переносимой дозы.
- 4) Удвойте дозу с интервалом не менее 2 недель в амбулаторных условиях, более быстрое повышение дозы может проводиться у пациентов в стационаре или у тех, кто тщательно контролируется и имеет хорошую переносимость.
- 5) Рекомендуются начинать лечение у пациентов с уровнем сывороточного калия <5.4 ммоль/л и с САД >100 мм рт. ст.

- 6) Перед назначением сакубитрил/валсартана рекомендовано снижение доз диуретиков.
- 7) Возможно назначение в сочетании с другими видами лечения сердечной недостаточности (БАБ, АМРК, диуретики и др)
- 8) Одновременное применение с иАПФ и БРА не допустимо, ввиду потенциального риска развития ангионевротического отёка, препарат не должен применяться, если с момента отмены ингибитора АПФ не прошло как минимум 36 часов.
- 9) В динамике контроль АД, сывоточного калия, креатинина, мочевины и печеночных проб
- 10) В начале терапии или во время титрования дозы может возникнуть симптоматическая гипотензия. Лечение сакубитрил/валсартана не следует начинать, если САД не составляет ≥ 100 мм рт. ст. Артериальное давление должно контролироваться в плановом порядке. Пациенты с активированной системой ренин-ангиотензин подвергаются большему риску. Необходимо восстановить объем или истощение соли до назначения сакубитрил/валсартана или начать с более низкой дозы. Если гипотония сохраняется, несмотря на корректировку дозы диуретиков, сопутствующих гипотензивных препаратов и лечения других причин гипотонии (например, гиповолемии), необходимо уменьшить дозировку или временно прекратить прием. Постоянное прекращение терапии обычно не требуется.
- 11) Сакубитрил/валсартан является безопасным и эффективным у широкого спектра пациентов с СНнФВ.

Противопоказания:

- одновременное применение с ингибиторами АПФ и БРА
- наличие ангионевротического отека в анамнезе
- одновременное применение с алискиреном у пациентов с сахарным диабетом
- пациентов с умеренным или тяжелым нарушением функции почек (рСКФ < 60 мл/мин/1,73);
- нарушение функции печени тяжелой степени (класс С по классификации Чайлд-Пью), билиарный цирроз и холестаз;

Таблица 25. Дозы, препаратов рецептора ангиотензина-неприлизина

Препарат	Стартовая доза, мг	Целевая доза, мг
Сакубитрил/Валсартан	26/24 (50 мг x 2p/д) или 51/49 (100 мг x 2 p/д)	97/103 (200 мг x 2p/д)

6.6. Антагонисты альдостерона

Малые дозы антагонистов альдостерона должны быть использованы у пациентов с низкой сократительной функцией ЛЖ (ФВ $\leq 35\%$) и тяжелой симптоматической сердечной недостаточностью (NYHA III-IV функционального класса) в отсутствие гиперкалиемии и достоверной почечной дисфункции (табл. 26). Госпитализированным пациентам, отвечающим данным критериям, лечение антагонистами альдостерона должно быть начато на стационарном этапе [27].

- Антагонисты альдостерона рекомендованы в дополнение к иАПФ, БАБ и диуретикам при прогрессировании ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ для увеличения выживаемости (класс рекомендации I, уровень доказательности B);

- Антагонисты альдостерона рекомендованы в дополнение к иАПФ и БАБ при ХСН после перенесенного ИМ с систолической дисфункцией ЛЖ и симптомами СН или при сопутствующем сахарном диабете для снижения смертности и заболеваемости (класс рекомендации I, уровень доказательности B) при условии их применения в малых дозах (для верошпирона – 25-75 мг/сут), оказывающих не диуретический, а нейромодулирующий эффект.

Применение и контроль назначения антагонистов альдостерона:

- Назначают пациентам с тяжелой ХСН (NYHA III-IV), несмотря на регулярный прием иАПФ/диуретиков;
- Контроль калия ($<5,0$ ммоль/л) и креатинина плазмы крови (<250 ммоль/л);
- Добавляют низкие дозы: 12,5-25 мг в день;
- Контроль калия и креатинина плазмы крови через 4-6 дней;
- При уровне калия 5-5,5 ммоль/л уменьшить дозу на 50%. Остановить применение при уровне калия $>5,5$ ммоль/л;
- При сохранении симптомов ХСН и нормокалиемии через 1 месяц терапии, возможно увеличение дозы до 50 мг в день. Контроль калия и креатинина плазмы крови через 1 неделю.
- Измерять уровень АД до и после каждого наращивания дозы АМР. Измерять давление следует согласно рекомендациям, включая измерение АД у людей с постуральной гипотензией.
- После достижения целевой или максимально допустимой суточной дозы АМР необходимо проводить контроль базисной терапии через 3 месяца, затем через 6 месяцев, и каждый раз после ухудшения состояния.

Таблица 26. Наиболее часто используемые антагонисты альдостерона

Препарат	Стартовая доза, мг	Целевая доза, мг
Эплеренон	25 (1р/сут)	50 (1р/сут)
Спиронолактон	25 (1р/сут)	50 (1р/сут)

6.7. Диуретики

Диуретики необходимы для симптоматического лечения ХСН, при задержке жидкости в организме – для устранения отеочного синдрома и улучшения клинической симптоматики больных с ХСН: уменьшении застойных явлений в легких и периферических отеков. При использовании диуретической терапии наблюдается уменьшение одышки и увеличение толерантности к физической нагрузке (класс рекомендации I, уровень доказательности A) [1-3, 18];

Увеличение выживаемости и замедление прогрессирования ХСН при использовании диуретической терапии в крупных контролируемых исследованиях доказаны не были (за исключением торасемида (диувера), который обладает не только свойством тиазидного диуретика, но и антиальдостероновым действием. Диуретики всегда назначают в комбинации с иАПФ и БАБ, при их переносимости (класс рекомендации I, уровень доказательности C) [50].

Лечение мочегонными начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препарата (рисунок 6).

Лечение необходимо начинать с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем подбирая дозу по принципу *quantum satis* (табл. 27).

Диуретики разделяются на группы соответственно локализации действия в нефроне. На проксимальные каналцы действуют слабейшие из мочегонных – ингибиторы карбоангидразы (ацетозоламид). На кортикальную часть восходящего колена петли Генле и начальную часть дистальных канальцев – тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, индапамид, хлорталидон). На все восходящее колено петли Генле – самые мощные петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид). На дистальные канальцы – конкурентные (спиронолактон) и неконкурентные (триамтерен) антагонисты альдостерона, относящиеся к группе калийсберегающих мочегонных.

Основную роль в лечении отеочного синдрома у больных ХСН играют тиазидные и петлевые диуретики (рисунок 7,8).

Тиазидные диуретики (гипотиазид) нарушают реабсорбцию натрия в кортикальном сегменте восходящей части петли Генле и в начальной части дистальных канальцев. Повышают диурез и натрийурез на 30-50 %, эффективны при уровне фильтрации до 30-50 мл/мин. Поэтому при почечной недостаточности их применение бесполезно (за исключением торасемида).

Диуретики назначаются не 1-2-5 раз в неделю, а на ежедневный прием, курсовое их применение недопустимо.

Алгоритм назначения диуретиков в зависимости от тяжести ХСН представляется следующим:

- I ФК – не назначать мочегонные
- II ФК (без застоя) – не назначать мочегонные
- II ФК (застой) – назначать тиазидные диуретики

- III ФК (декомпенсация) – назначать петлевые (тиазидные) + антагонисты альдостерона, в больших дозах
- III ФК (поддерживающее лечение) – назначать тиазидные (петлевые) + альдактон (малые дозы)
- IV ФК – назначать петлевые + тиазидные + антагонисты альдостерона + ингибиторы карбоангидразы (диакарб по 0,5 г 3 раза/сут в течение 2-3 дней, раз в 3 недели, для подкисления среды и повышения чувствительности к активным диуретикам, что очень эффективно).

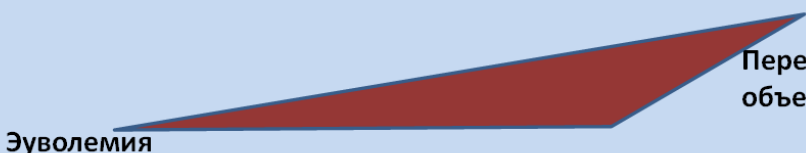
Таблица 27. Дозировки диуретиков, использующиеся для лечения пациентов с СН.

Диуретик	Стартовая доза (мг)	Суточная доза (мг)	
Петлевые диуретики (а)			
Фуросемид	20-40	40-240	
Буметанид	0,5-1,0	1-5	
Торасемид	5-10	10-20	
Тиазидные диуретики (b)			
Бендрофлуметиазид	2,5	2,5-10	
Гидрохлортиазид	25	12,5-100	
Метолазон	2,5	2,5-10	
Индапамид	2,5	2,5-5	
(d)			
	+иАПФ/БРА	-иАПФ/БРА	+иАПФ/БРА
Спиронолактон/эплеренон	12,5-25	50	50
Амилорид	2,5	5	5-10
Триамтерен	25	50	100

Примечание: а — орально или в вену, доза может корректироваться в зависимости от объема/веса, передозировка может вызывать почечную недостаточность и ототоксичность, b — не использовать тиазиды, если СКФ <30 мл/мин/1,73 м², за исключением некоторых случаев, когда назначают синергично с петлевыми диуретиками, с — индапамид не является тиазидным сульфонамидом, d — антагонисты альдостерона предпочтительны. Амилорид и триамтерен не должны комбинироваться с АРМ.

Сокращения: АРМ — антагонисты минералокортикоидных рецепторов, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СН — сердечная недостаточность.

Рисунок 5. Оценка эволемии и перегрузки объемом во время лечения диуретиками.

Переменная						
Клиническая перегрузка	Ортопноэ	-		Легкое	Умеренное	Тяжелое
	Пульсация яремных вен (см)	<8 и нет ГЮИ	<8	8-10, есть ГЮИ	11-15	>16
	Гепатомегалия		Отсутствует	Край печени	Умеренное увеличение	Массивное увеличение
	Отек		Отсутствует	+1	+2	+3/+4
	Тест 6-ти минутной ходьбы	>400 м	300-400 м	200-300 м	100-200 м	<100 м
Диагностика	-BNP -NT-proBNP		<100 <400	100-299 400-1500	300-500 1500-3000	>500 >3000
	Рентгенография органов грудной клетки	Без особенностей	Без особенностей	Кардиомегалия	- Перегрузка легочных сосудов объемом - Небольшой плевральный выпот	Интерстициональный или альвеолярный отек
	Визуализация нижней полой вены	Ни один из двух признаков: - макс. диаметр >2,2 см - коллабирует <50%		Один из двух признаков: - макс. диаметр >2,2 см - коллабирует <50%		Два признака: - макс. диаметр >2,2 см - коллабирует <50%
	Ультразвуковая диагностика легких	<15 В-линии при просмотре 28-ми участков		15-30 В-линии при просмотре 28-ми участков		>30 В-линии при просмотре 28-ми участков

*European Journal of Heart Failure ©2018 European Society of Cardiology

- ГЮИ – гепато-югулярный индекс [18]

Успех терапии в достижении состояния эволемии зависит от степени объемной перегрузки и ответа на мочегонную терапию. Мочегонная реакция определяется степенью натрийуреза и диуреза. Резистентность к мочегонным препаратам определяется нарушением чувствительности к диуретикам, что приводит к снижению натрийуреза и диуреза, и ограничивает возможность достижения эволемии. Ответ на мочегонную терапию должен быть всегда оценен в зависимости от дозы и типа введенного препарата, степени объемной перегрузки, телосложения пациента и функции почек. Для оценки степени ответа на диуретическую терапию в клинической практике часто используют показатель водного баланса и изменения в весе тела. Несмотря на то, что измерение веса тела технически является простой процедурой, колебания веса может не отражать изменения в перераспределении объема. Кроме того, существует плохая корреляция между потерей веса и степенью диуреза (рисунок 5).

Целью диуретической терапии является достижение оптимального натрийуреза и сопутствующей жидкости [50]. В связи с этим в последнее время уделяется большое внимание к поиску методов измерения количества выделяемого натрия, как индикатора мочегонной реакции организма. Даная методика

позволила бы клиницисту оценить в должной мере ответ на применение петлевых диуретиков и своевременно корректировать терапию (табл. 28). Несмотря на стойкое увеличение объема выделяемой мочи, почечный выход натрия (натрийурез) уменьшается с течением времени. Поэтому, при применении петлевых диуретиков в течение времени моча становится все более и более гипотонической, что может быть связано с изменением почечной гемодинамики, нейрогормональными факторами и структурными изменениями в почках [18].

**European Journal of Heart Failure ©2018 European Society of Cardiology*

Таблица 28. Электролитные нарушения при острой сердечной недостаточности

Определение	Гипонатриемия <135 ммоль/л	Гипокалиемия <3,5 ммоль/л	Гиперкалиемия >5 ммоль/л
Диагностические тесты	Осмолярность плазмы <285 мОсм/л Объективный осмотр: Дифференцировать между перегрузкой и недостатком объема Анализ мочи: Осмолярность и натрий мочи	Анализ на газы артериальной крови: оценить РН ЭКГ-проверить потенциальные изменения Объективный осмотр: Обычно нормальны, мышечная слабость или паралич в тяжелых случаях. Лабораторные тесты: проверить уровень магния, применение диуретиков приводит к гипокалиемии, Предрасполагающие факторы ХСН могут привести к развитию гипокалиемии, гипомгниемии, кахексии	Анализ на газы артериальной крови: оценить РН ЭКГ-проверить потенциальные изменения Лабораторные тесты: проверить функцию почек, исключить гемолиз как причину псевдогиперкалиемии
Патофизиология	Дилуция:		Вероятная причина-

огия	нарушение выделения свободной жидкости. Клиническая картина объемной перегрузки с высокой осмолярностью >100 мОсм/л, характерно для острой декомпенсации СН. Истощение: истинный дефицит натрия, характерно при постоянном чрезмерном использовании диуретиков, клиническая картина недостатка объема с осмолярностью <100 мОсм/л.		комбинация блокаторов РААС при сниженной СКФ, и уменьшение выделения калия с мочой
Лечение	Дилуция: прекратить действие диуретиков, ограничить прием воды (петлевые диуретики,		Острая гиперкалиемия: при наличии изменений ЭКГ, используется в/в введение раствора кальция. Вторая линия: инсулин/альбутерол/

	гипертонически е растворы, ацетазоламид, ингибиторы глюкозосвязанн ого переносчика натрия), коррекция калия и магния Источение: внутривенная коррекция электролитов		натрий HCO_3. Калий может быть удален из организма при использовании диуретиков, препаратов, связывающих калий. Хроническая гиперкалиемия: снизить дозу блокаторов РААС, увеличить дозу диуретиков
--	---	--	--

**European Journal of Heart Failure ©2018 European Society of Cardiology*

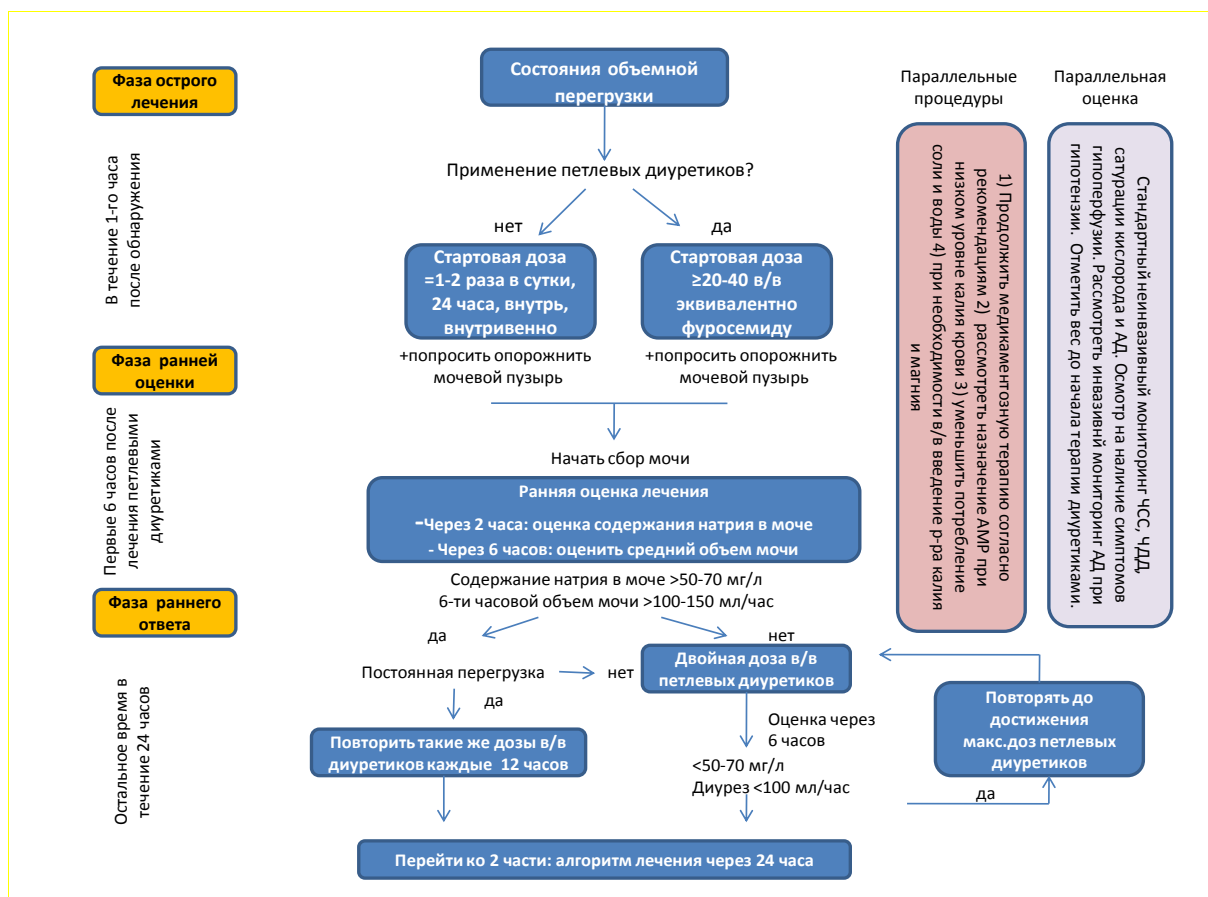
[18]

Рисунок 6. Применение диуретической терапии

	Ацетазоламид	Петлевой диуретик	Тиазolidный диуретик	АМР	Амилорид
Точка приложения	Проксимальный нефрон	Восходящая петля Генле	Начальная часть дистальных извитых канальцев	Конечная часть извитых канальцев	Конечная часть дистальных канальцев
Стартовая доза/поддерживающая доза	Внутрь: 250-375 мг Парентерально: 500 мг	Фуросемид: 20-40/40-240 мг Буметанид: 0,5-1,0/1-5 мг Торасемид: 5-10/10-20 мг	Гидрохлортиазид: 25/12,5-100мг Метопазон: 2,5/2,5-10 мг Хлорталидон: 25/25-200 мг Хлортиазид: 500-1000мг	Спинолактон: 25/25-50 мг Эплеренон: 25/25-50мг Канреноат калия: 25-200 мг/не для постоянного использования	
Максимальные рекомендованные суточные дозы	Внутрь: 500мг 3 р/сут Парентерально: 500 мг 3 р/сут	Фуросемид: 400-600мг Буметанид: 10-15 мг Торасемид: 200-300 мг	Гидрохлортиазид: 200мг Метопазон: 20 мг Хлорталидон: 100 мг Хлортиазид: 1000мг	50-100мг (дозы выше 400 мг используются в гепатологии)	20мг
Период полураспада	2,4-5,4 ч	Фуросемид: 1,5-3,0 ч Буметанид: 1,0-1,5 ч Торасемид: 3-6 ч	Гидрохлортиазид: 6-15ч Метопазон: 6-20ч Хлорталидон: 45-60ч	Канренон: 16,5ч Эплеренон: 3-6 ч	Нормальная СКФ: 6-9 ч СКФ <50 мл/мин: 21-144 ч
Начало	Внутрь: 1 ч В/в: 15-60 мин	Внутрь: 0,5-1ч В/в: 5-10 мин Подкожно: 0,5ч	Внутрь: 1-2,5 ч В/в: хлортиазид, если в/в введение возможно: начало действия ч/з 30 мин	Внутрь: 48-72 ч В/в: канренон: 2,5ч	Внутрь: 2ч В/в: не возможно
Пероральная биодоступность	Абсорбция является дозозависимой, если доза >10 мг/кг, поглощение будет переменным	Фуросемид: 10-100% Буметанид: 80-100% Торасемид: 80-100%	Гидрохлортиазид: 65-75% Метопазон: 60-65% Хлорталидон: не известно Хлортиазид: 9-56%	Спинолактон: 90% Эплеренон: 69%	30-90%
Всасывание в кишечнике в зависимости от приема пищи	Можно принимать вместе с едой. Пища может уменьшить симптомы желудочно-кишечного расстройства.	Фуросемид: да Буметанид: да Торасемид: нет	Гидрохлортиазид: не известно Метопазон: не известно Хлорталидон: не известно Хлортиазид: не известно	Спинолактон: биодоступность уменьшается при приеме жирной пищи Эплеренон: не известно	Не известно
Фракция выведения натрия (%)	4%	20-25%	5-8%	2%	2%

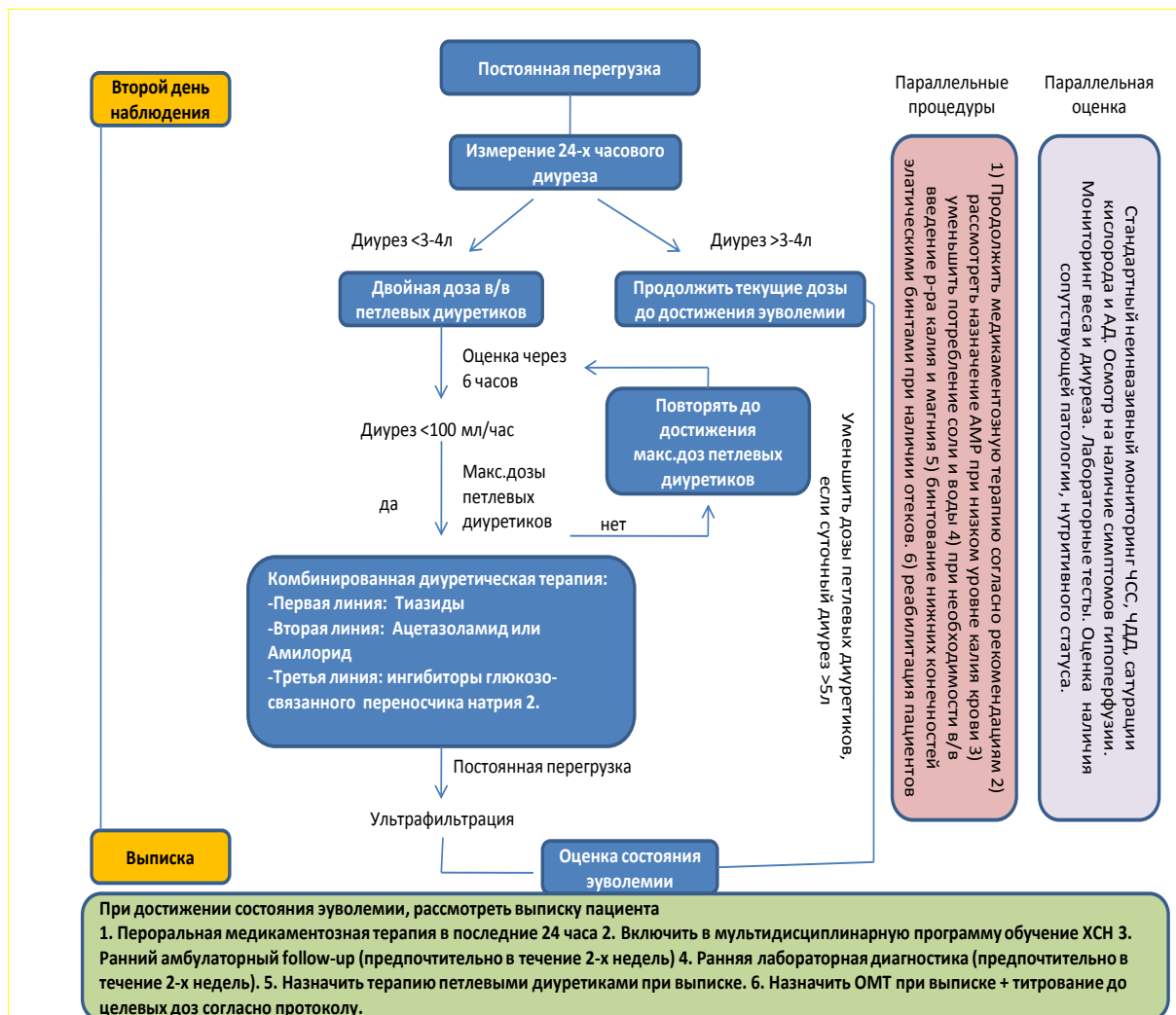
*European Journal of Heart Failure ©2018 European Society of Cardiology [18]

Рисунок 7. Блок-схема применения диуретиков при острой сердечной недостаточности



*European Journal of Heart Failure ©2018 European Society of Cardiology [18]

Рисунок 8. Блок-схема применения диуретиков при острой сердечной недостаточности



*European Journal of Heart Failure ©2018 European Society of Cardiology [18]

6.8. Сердечные гликозиды

Дигоксин может быть назначен пациентам с синусовым ритмом, с симптоматической СН-сФВ для уменьшения риска госпитализации (как по поводу СН, так и по другим причинам) однако, не тестировалось его влияние при одновременном применении с максимальной дозой ББ (Класс рекомендаций IIb, уровень B) [51]. В РКИ не изучались влияния дигоксина на пациентов с СН-нФВ и ФП, а недавние исследования показали потенциально более высокий риск развития событий (смерть или госпитализация по поводу СН) у пациентов с ФП, находящихся на терапии дигоксином. Однако, данное заключение остается дискуссионным, поскольку по данным недавнего мета-анализа, основанном на результатах нерандомизированных контролируемых исследований, дигоксин не оказывает отрицательного влияния на смертность пациентов с ФП и сопутствующей СН, большинство из которых имели СНнФВ.

Дигоксин может быть полезен для урежения ускоренного ритма желудочков у пациентов с симптомной СН и ФП, но он рекомендован только для лечения пациентов с СН-нФВ и ФП с ускоренной частотой сокращения желудочков (ЧСЖ), когда нет возможности использовать другие варианты терапии. Следует отметить, что оптимальная ЧСЖ у пациентов с СН и ФП так и не установлена, но большинство данных свидетельствуют о том, что строгий контроль ЧСЖ может быть вреден. По общепринятому мнению рекомендуется придерживаться ЧСЖ в покое в диапазоне от 70 до 90 уд/мин, хотя в одном исследовании имеется указание на то, что приемлемой является и частота до 110 уд/мин. Эти данные необходимо проверить и уточнять в дополнительных исследованиях [52]. Сердечные гликозиды должны назначаться под наблюдением специалиста. Учитывая распределение и выведения препарата, необходимо соблюдать осторожность при назначении сердечных гликозидов женщинам, пожилым людям и пациентам со сниженной функцией почек. В последнем случае следует отдавать предпочтение дигоксину.

Противопоказаниями для назначения сердечных гликозидов являются: брадикардия, АВ-блокада 2-3 степени, синдром слабости синусового узла, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия, гипокалиемия и гиперкалиемия.

Дигоксин у больных ХСН всегда должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг/сут в 2 приема (для больных с массой тела более 85 кг до 0,375 мг/сут, а при массе тела менее 65 кг до 0,125 мг/сут). В таких дозировках он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма.

При явлениях почечной недостаточности суточная доза дигоксина должна быть уменьшена пропорционально снижению клиренса креатинина (в этих случаях возможно применение дигитоксина). У пожилых больных суточные дозы дигоксина должны быть снижены до 0,0625–0,125 мг (1/4-1/2 таблетки).

6.9. Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот

Омакора в дозе 1 г/сут рекомендуется всем больным ХСН в дополнение к основным средствам лечения декомпенсации (эффект наступает через несколько месяцев после начала лечения).

Препарат омега-3-ПНЖКе может рассматриваться у пациентов с симптомами СН для уменьшения риска госпитализации и смерти от сердечно-сосудистых причин (Класс рекомендаций IIb, уровень B) [49].

6.10. Ивабрадин (кораксан)

Показан пациентам с ХСН II-III ФК тяжести с синусовой тахикардией (ЧСС ≥ 75 ударов в мин.), не корригируемой БАБ. Ивабрадин замедляет ЧСС путем ингибирования I f -каналов в синусовом узле, и поэтому его следует

использовать только для пациентов с синусовым ритмом (табл.29). Ивабрадин уменьшает комбинированную конечную точку смертности и госпитализации по поводу СН у пациентов с симптоматической СНнФВ и ФВ $\leq 35\%$, с синусовым ритмом и ЧСС ≥ 75 уд./мин, госпитализированных по поводу СН в течение предыдущих 12 месяцев и получавших лечение ББ в доказанной дозе (или максимально переносимой дозе), иАПФ (или БРА) и АРМ. Европейское агентство по лекарственным препаратам (The European Medicines Agency (EMA)) утвердило использование ивабрадина в Европе у пациентов с СН-нФВ с ФВ $\leq 35\%$, с синусовым ритмом и ЧСС в покое ≥ 75 уд./мин, поскольку в данной группе пациентов ивабрадин повышал выживаемость, по данным ретроспективного анализа подгрупп, инициированным ЕМА [1-3].

Ивабрадин следует рассматривать для уменьшения риска госпитализации и смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с симптоматикой, с ФВ $\leq 35\%$, синусовым ритмом и ЧСС ≥ 75 уд./мин, несмотря на лечение оптимальными доказанными дозами ББ (или максимально переносимыми дозами), иАПФ, АРМ (Класс рекомендаций IIa, уровень B).

Ивабрадин следует рассматривать для уменьшения риска госпитализации и смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с наличием симптомов, с ФВ $\leq 35\%$, синусовым ритмом и ЧСС ≥ 75 уд/мин, которые толерантны к лечению ББ. Пациенты должны также получать иАПФ и АРМ (Класс рекомендаций IIa, уровень C).

Таблица 29. Дозы, препаратов ингибирующих I f -каналы

Препарат	Стартовая доза, мг	Целевая доза, мг
Ивабрадин	5 (2р/сут)	7,5 (2 р/сут)

Рисунок 9. Лечение пациентов с СНнФВ (стадия С или D)



*Circulation. 2017;136:e137–e161. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000509 [3]

6.11. Комбинация гидролазина и изосорбида динитрата.

Нет четких доказательств того, чтобы было можно рекомендовать использование этой фиксированной комбинации у всех пациентов с СН-нФВ. Данные о клинической пользе применения данной комбинации недостаточны, они были получены в результате относительно небольшого РКИ, в котором участвовали исключительно мужчины до начала терапии СН иАПФ или ББ. В более позднем РКИ, в котором принимали участие пациенты афроамериканцы, комбинация гидролазина и изосорбида динитрата (Г-ИДН) в дополнении к стандартной терапии (иАПФ, ББ, АРМ) уменьшала смертность и госпитализацию по поводу СН, у пациентов с СН-нФВ и III IV функциональным классом СН по NYHA. Результаты этого исследования трудно экстраполировать на пациентов другой расовой и этнической принадлежности. Кроме того, применение комбинации Г-ИДН с целью снижения смертности можно рассматривать у пациентов с симптомной СН-нФВ, которым противопоказаны или, у которых имеется непереносимость иАПФ и БРА. Тем не менее, эти рекомендации основаны на результатах исследования Veterans Administration Cooperative Study, в котором участвовали пациенты с симптомной СН-нФВ, получавшие терапию только дигоксином и диуретиками

Г-ИДН должны рассматриваться у пациентов с ФВ $\leq 35\%$ или ФВ $< 45\%$ в комбинации с дилатацией ЛЖ III-IV класса по NYHA, несмотря на лечение иАПФ, ББ и АРМ, для снижения риска госпитализации и смерти (Класс рекомендаций IIa, уровень B).

Г-ИДН может рассматриваться у пациентов с симптоматикой СН-нФВ с толерантностью к иАПФ, АРМ, БРА (или при наличии противопоказаний), для снижения риска смерти (Класс рекомендаций IIb, уровень В).

6.12. Антитромботические средства в лечении ХСН

Антикоагулянты должны назначаться всем пациентам с ХСН с сопутствующей мерцательной аритмией, тромбоэмболией в анамнезе или подвижным тромбом в ЛЖ (класс рекомендации I, уровень доказательности А).

Оральные антикоагулянты (варфарин) обязательны для лечения больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоэмболий. Повышенный риск регистрируется у пациентов, имеющих мерцательную аритмию в сочетании с одним из следующих факторов (степень доказанности А):

- пожилой возраст;
- наличие тромбоэмболий в анамнезе;
- сведения об инсультах и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения;
- наличие внутрисердечных тромбов;
- резкое снижение ФВ (<35 %) и расширение камер сердца (КДР >6,5 см);
- наличие в анамнезе операций на сердце.

Для уменьшения риска геморрагических осложнений антикоагулянты должны применяться при тщательном контроле (раз в месяц) международного нормализованного отношения (МНО). Известно, что риск тромбоэмболий и выживаемость больных ХСН и мерцательной аритмией напрямую зависят от длительности и правильности (поддержание МНО в пределах 2,0-3,0) лечения антикоагулянтами.

При декомпенсации ХСН у пациентов, находящихся на постельном режиме, рекомендуется назначать низкомолекулярный гепарин (эноксапарин) в дозе 40 мг в сутки в течении 6-14 дней для профилактики тромботических осложнений. Так же низкомолекулярный гепарин должен быть использован у пациентов с тяжелой ХСН, находящихся на постельном режиме (уровень доказательности В).

6.13. Периферические вазодилататоры

Нитропрепараты (изосорбида ди-, моонитраты) не входят в число препаратов, используемых для лечения ХСН. Они могут даже оказать негативное влияние на прогноз больных ХСН и затруднять применение иАПФ за счет снижения эффективности последних (уровень доказанности С).

6.14. Антиаритмические препараты

Подавляющее число больных ХСН имеют опасные для жизни желудочковые нарушения ритма сердца (III и выше градации по классификации Lown–Wolf).

Основные позиции при лечении желудочковых аритмий у больных ХСН сводятся к следующему:

Лечения при ХСН требуют лишь опасные для жизни и симптомные желудочковые нарушения ритма сердца (уровень доказанности В).

Антиаритмики I (блокаторы натриевых каналов) и IV (БМКК) классов противопоказаны больным ХСН (уровень доказанности А).

Во всех случаях средством выбора в лечении больных ХСН и желудочковыми нарушениями сердечного ритма являются β АБ, обладающие умеренным антиаритмическим, но выраженным антифибрилляторным действием, что позволяет им достоверно снижать риск внезапной смерти.

При неэффективности β АБ для антиаритмического лечения применяются препараты III класса (амиодарон, соталол). Средством выбора у больных с умеренно выраженной ХСН (I-II ФК) является амиодарон, хотя следует помнить, что не менее чем у 40 % больных он вызывает опасные побочные эффекты (чаще всего, нарушение функции щитовидной железы). Амиодарон следует использовать в малых дозах –100-200 мг/сут и всегда взвешивать соотношение польза / риск. Амиодарон может снижать риск внезапной смерти у декомпенсированных больных с желудочковыми аритмиями, в то время как риск общей смертности достоверно не меняется (уровень доказанности В). К тому же эффект амиодарона проявляется максимально ярко лишь при сочетании с β АБ (уровень доказанности В).

У больных с выраженной ХСН (III-IV ФК) применение амиодарона ассоциируется с достоверным ухудшением прогноза, поэтому его использование в этих случаях противопоказано (уровень доказанности А). Причем максимальное проявление неэффективности терапии амиодароном отмечается у пациентов с синусовым ритмом.

Альтернативой амиодарону может быть соталол, антиаритмик III класса, имеющий дополнительные свойства β АБ.

Доза соталола титруется подобно другим β АБ, начиная с 20 мг 2 раза в сутки. Через 2 недели дозу увеличивают до 40 мг 2 раза в сутки, еще через две недели до 80 мг 2 раза в сутки и, наконец, еще через две недели до максимальной – 160 мг 2 раза в сутки. С увеличением дозы препарата и тяжести ХСН увеличивается опасность проаритмических осложнений, поэтому у больных ХСН III-IV ФК нежелательно превышать суточную дозу 160 мг.

Наиболее оправданным методом профилактики внезапной смерти у больных ХСН с жизнеугрожающими аритмиями является установка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.

6.15. Аспирин в лечении ХСН

Аспирин и другие антиагреганты должны применяться у больных ХСН лишь при строгих показаниях:

Убедительных данных о целесообразности применения антиагрегантов для лечения ХСН нет (за исключением острого периода ИМ). Использование аспирина в качестве средства вторичной профилактики у пациентов с давним (более 3 месяцев) ОИМ позволяет снизить риск повторного ОИМ, но не смерти (уровень доказанности А). Это положение не имеет никакой доказательности для пациентов с ХСН, не переносивших в прошлом ОИМ.

Нужно избегать назначения НПВП (включая дозы аспирина >325 мг) больным ХСН, находящимся на лечении иАПФ, диуретиками и альдактоном.

Особенно опасно применение НПВП в период декомпенсации и гипергидратации, что чревато ухудшением клинического состояния и задержкой жидкости (вплоть до развития отека легких). Назначение даже малых доз аспирина снижает эффективность действия иАПФ и петлевых диуретиков.

6.16. Негликозидные инотропные средства в лечении ХСН

Применение негликозидных инотропных средств, несмотря на кратковременное улучшение гемодинамики и клинического состояния больных с обострением декомпенсации, при долгосрочном наблюдении повышает риск смерти больных ХСН (уровень доказанности А). *Поэтому эти препараты не могут быть рекомендованы для длительного лечения декомпенсации.*

При критическом состоянии (при обострении ХСН) лучше всего использовать сенситизатор кальция левосимендан (болюс 12 мкг/кг, затем внутривенно капельно 0,1-0,21 мкг/кг/мин). Этот препарат максимально улучшает показатели гемодинамики, не имеет негативных взаимодействий с β адреноблокаторами (в отличие от добутамина) и рекомендован для лечения обострения ХСН.

Внутривенное введение добутамина (внутривенное капельное введение со скоростью 2,5–10 мкг / кг / мин) должно проводиться лишь при симптомной гипотонии по витальным показаниям, учитывая его негативное влияние на прогноз.

6.17. Метаболически активные препараты (цитопротекторы) при лечении ХСН

На сегодняшний день нет убедительных доказательств эффективности применения цитопротекторов в лечении ХСН. Однако никаких доказательств ухудшения течения декомпенсации при использовании этого класса препаратов тоже нет.

6.18. Средства, не рекомендованные к применению при ХСН

Применение этих препаратов должно быть, по возможности, исключено при лечении декомпенсации. К ним относятся:

- НПВП (селективные и неселективные, включая дозы аспирина >325 мг). Особенно неблагоприятно их использование у больных ХСН, находящихся на лечении иАПФ, диуретиками и альдактоном. Особенно опасно применение НПВП в период декомпенсации и гипергидратации, что чревато ухудшением клинического состояния и задержкой жидкости, вплоть до развития отека легких.

- Глюкокортикоиды. Применение стероидных гормонов имеет чисто симптоматические показания в случаях упорной гипотонии и тяжелого отека для облегчения начала лечения иАПФ, диуретиками и β АБ. С другой стороны, возможность опасных для жизни осложнений ограничивает использование этих препаратов.

- Трициклические антидепрессанты.

- Антиаритмики I класса.

БМКК (верапамил, дилтиазем, короткодействующие дигидропиридины).

6.19. Лечение ХСН у пожилых

По данным экспертов Рабочей группы по СН Европейского общества кардиологов у лиц старше 65 лет ХСН встречается больше, чем у 5% популяции, являясь основной причиной смерти пожилых лиц.

Особого внимания требуют больные, достигшие 75 лет и старше: фармакодинамика и фармакокинетика лекарств у пожилых нарушена, у них существенно повышена жесткость миокарда, снижено количество миоцитов, чувствительность рецепторного аппарата, нарушены функции нейроэндокринной системы и почек, уменьшена масса мышечной и скелетной ткани, имеются сопутствующие конкурентные заболевания.

В силу отмеченных особенностей следует придерживаться рекомендаций, разработанных экспертами Рабочей группы ОСН Европейского общества кардиологов и Всероссийского общества специалистов по сердечной недостаточности.

Это касается прежде всего следующих групп препаратов:

- Диуретики. Тиазидные препараты не эффективны (у пожилых снижена гломерулярная фильтрация). Вследствие снижения абсорбции и повышения времени выведения (по возрасту) диуретика у пожилых действуют более продолжительно, а начало их действия отсрочено. Большинство пациентов нуждается в назначении высоких доз мочегонных.

- Сердечные гликозиды. Применяют только в низких дозах, поскольку их элиминация у пожилых существенно нарушена;

- иАПФ и бета-адреноблокаторы. Подбор оптимальных доз этих препаратов требует осторожного и медленного титрования. Поскольку у пожилых часто встречаются бронхообструктивные заболевания легких, у

них чаще обычного наблюдается непереносимость иАПФ. Таким пациентам показано назначение блокаторов ангиотензина II.

6.20. Тактика лечения пациентов с рефрактерной СН

Рефрактерность формируется множеством причин, одна из которых – гемодинамическая.

При исходно низком АД, обусловленном слабостью сердца, пациенту подбирают индивидуально стабильную дозу иАПФ, не вызывающую снижение АД ниже 85 мм рт. ст.

По возможности отменяют дополнительные препараты, снижающие АД, прежде всего нитраты.

Причинами рефрактерного отеочного синдрома являются:

- прогрессирование ХСН;
- появление и прогрессирование почечной недостаточности;
- гипотония;
- гиперактивация нейрогормональных систем;
- наличие дисбаланса электролитов и нарушение кислотно-щелочного равновесия;
- дис - и гипопротенинемия;
- Развитие толерантности к действию диуретика.

Преодоление рефрактерности к мочегонным средствам:

- строгое ограничение приема поваренной соли;
- внутривенное введение мочегонных;
- использование высоких доз диуретиков;
- при выраженной гипотонии, не нормализующейся при отмене вазодилататоров, назначение стероидных гормонов (например, внутривенно преднизолон до 180-240 мг/сут);
- при стабильно низком АД, особенно у тяжелых пациентов внутривенное введение допамина (но не более 10-14 дней);
- нормализация состояния нейрогуморального профиля, что достигается назначением антагонистов альдостерона (например, верошпирона в небольших дозах или иАПФ, если они не были назначены ранее);
- нормализация белкового профиля, что нередко является ключевым моментом в преодолении рефрактерности к проводимой терапии. С целью усиления почечной фильтрации, улучшения осмотического состояния внутрисосудистой жесткости крови и усиления диффузии внесосудистой жидкости в кровь рекомендуется использование альбумина (200-400 мл в сутки);
- при адекватном уровне АД для усиления скорости клубочковой фильтрации использование эуфиллина, а также препаратов с положительным инотропным действием на миокард.

Продолжительность лечения

Пациентам с минимальными признаками ХСН, даже в случае отсутствия клинических проявлений, но с явлениями дисфункции левого желудочка назначают лечение иАПФ без интервалов, всю жизнь.

6.21. Замедление или предотвращение развития клинически выраженной сердечной недостаточности или предотвращение смертельного исхода до появления симптомов

Существуют значительные доказательства того, что начало СН можно замедлить или предотвратить через вмешательство, цель которого – модификация факторов риска СН или лечение асимптоматической систолической дисфункции ЛЖ. Многие испытания показывают, что контроль гипертензии замедлит начало СН, а некоторые также знают, что это продлит жизнь. Была показана эффективность многих антигипертензивных средств [диуретики, иАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА), бета-блокаторы], особенно для престарелых, для пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе и без него. Наряду с продолжающимися обсуждениями целевых значений оптимального артериального давления у больных-гипертоников без диабета, исследование SPRINT уже показало, что лечение гипертензии до более низких показателей [систолическое артериальное давление (САД) <120 мм рт.ст. против <140 мм рт.ст.] у пожилых больных с гипертензией (возрастом ≥ 75 лет) или пациентов с гипертензией из группы высокого риска снижает риск кардиоваскулярного заболевания, смерти и госпитализации при СН.

В последнее время, было показано, что эмпаглифлозин (ингибитор натрий-зависимого котранспортера глюкозы 2) улучшает исход заболевания (включая снижение смертности и госпитализации при СН) у пациентов с диабетом 2 типа. Как было показано, другие гипогликемические средства неубедительно снижают риск кардиоваскулярных эпизодов и могут повысить риск СН. Интенсификация гипогликемического лечения для снижения гликированного гемоглобина (HbA1c) другими средствами, кроме эмпаглифлозина, не снижает риск развития СН. Хотя не было показано, что отказ от курения снижает риск развития СН, эпидемиологические ассоциации с развитием кардиоваскулярной болезни предполагают, что такой совет, если ему последовать, принесет пользу.

Связь между употреблением алкоголя и риском развития *denovo* СН представляет U-образную кривую, на которой самый низкий риск – при умеренном употреблении алкоголя (до 7 напитков в неделю). Большее употребление алкоголя может вызвать возникновение токсической кардиомиопатии, при которой рекомендуется полный отказ от алкоголя.

Было показано, что среди испытуемых возрастом ≥ 40 лет с факторами кардиоваскулярного риска или с кардиоваскулярным заболеванием (но не с бессимптомной дисфункцией ЛЖ или клинически выраженной сердечной недостаточностью), совместное лечение, ориентированное на БНП, основным лечащим врачом и специалистом кардиоваскулярного центра может снизить совокупные показатели систолической дисфункции ЛЖ и клинически выраженной СН.

Статины снижают показатели кардиоваскулярных эпизодов и смертности; также существует обоснованное доказательство, что они предотвращают или замедляют возникновение СН. Как было показано, ни аспирин, ни другое антитромбоцитарное средство, ни реваскуляризация не снижают риск развития СН или смертности среди пациентов с устойчивой КБС. Ожирение также является фактором риска для СН, но влияние лечения ожирения на развитие СН неизвестно. У пациентов с КБС, без систолической дисфункции ЛЖ или СН, иАПФ предотвращают или замедляют начало СН и снижают уровень смертности по кардиоваскулярным и общим причинам, хотя польза в современной ситуации, особенно у пациентов, принимающих аспирин, может быть небольшой. Повышение дозы антагонистов ренин-ангиотензиновой системы и бета-блокаторов до максимально допустимой может улучшить исход, включая СН, у пациентов с повышенной концентрацией НП в плазме.

Первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) на ранней стадии инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМспST) для уменьшения размера инфаркта снижает риск развития значительного снижения ФВЛЖ и последующего развития СНпФВ. Начало приема иАПФ, бета-блокатора и АРМ непосредственно после инфаркта миокарда, особенно когда он связан с систолической дисфункцией ЛЖ, снижает показатели госпитализации при СН и смертности, так же как статины.

У пациентов, не проявляющих симптомы болезни, с хронически сниженной ФВЛЖ, независимо от ее этиологии, иАПФ может снизить риск СН, при которой требуется госпитализации. Это еще не было доказано для бета-блокаторов или АРМ.

Пациентам с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ $< 30\%$) ишемического происхождения ≥ 40 дней после ОИМ рекомендуется установка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) для продления жизни [20-22, 35].

7. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

7.1. Рекомендации по ведению пациентов с ускоренным желудочковым ритмом у пациентов с СН и ФП в острой или хронической форме

Экстренная электрокардиоверсия рекомендована пациентам с ФП, если предполагается, что она стабилизирует гемодинамику пациента и улучшит его клиническое состояние (Класс рекомендаций IC) [1-3, 29, 30].

Для снижения ЧСЖ у пациентов с СН IV ФК по NYHA в дополнение к лечению ОСН следует рассмотреть внутривенное введение амиодарона или дигоксина, пациентам, не принимающим дигоксин ранее (Класс рекомендаций IIaB).

Пероральные ББ безопасны для применения у пациентов с СН I-III ФК по NYHA, и поэтому рекомендуется в качестве терапии первой линии для контроля ЧСЖ, при условии, что пациент достаточно гидратирован (Класс рекомендаций IA).

Следует рассмотреть применение дигоксина у пациентов с СН I-III ФК по NYHA, если, несмотря на применение ББ, сохраняется высокая ЧЖСd или в случае, когда имеется резистентность к ББ или они противопоказаны (Класс рекомендаций IIaB).

Катетерная абляция АВ-узла может быть рассмотрена для контроля ЧСС и уменьшения симптомов у пациентов, не отвечающих или, имеющих непереносимость к препаратам, снижающим ЧСС и к терапии контроля ЧСС, принимая во внимание то, что данные пациенты станут зависимыми от водителя ритма (Класс рекомендаций IIbB).

Не рекомендуется лечение дронедароном для контроля ЧЖС из-за соображений безопасности (Класс рекомендаций IIIA).

7.2. Рекомендации по контролю ритма у пациентов с ФП, симптомной СН (II–IV ФК по NYHA), систолической дисфункцией ЛЖ и отсутствием признаков острой декомпенсации.

Электрическая кардиоверсия или медикаментозная кардиоверсия амиодароном может быть рассмотрена у пациентов с сохраняющимися симптомами СН, несмотря на ОМТ и адекватный контроль ЧСС, для улучшения клинического статуса (Класс рекомендаций IIbB).

Для восстановления синусового ритма может быть рассмотрена абляция ФП у пациентов с сохраняющимися симптомами СН, несмотря на ОМТ и адекватный контроль ЧСС, для улучшения клинического статуса (Класс рекомендаций IIbB).

Амиодарон может быть назначен до (и после) успешной электрической кардиоверсии для поддержания синусового ритма (Класс рекомендаций IIbB).

Применение, дронедарона не рекомендуется, поскольку он повышает риск госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых осложнений и повышает риск преждевременной смерти у пациентов с СН III-IV ФК по NYHA (Класс рекомендаций IIIA).

Применение антиаритмиков I класса не рекомендуется, т.к. они повышают риск преждевременной смерти (Класс рекомендаций IIIA).

7.3. Рекомендации по профилактике тромбоэмболических осложнений у пациентов с симптомной СН (II–IV ФК по NYHA) и персистирующей/постоянной ФП.

Для оценки риска тромбоэмболических осложнений и риска кровотечений, связанных с приемом пероральных антикоагулянтов, у пациентов с СН рекомендуются шкалы CHA₂ DS₂ -VASc и HAS-BLED, соответственно (Класс рекомендаций IB).

Оральные антикоагулянты, в отсутствии противопоказаний, рекомендуются всем пациентам с пароксизмальной или персистирующей/постоянной ФП и количеством баллов по шкале CHA₂ DS₂ -VASc ≥ 2 , для профилактики тромбоэмболии, независимо от того, какая стратегия используется (контроль ритма или контроль ЧСС), в том числе после успешной кардиоверсии (Класс рекомендаций IA).

Препараты из группы НОАК противопоказаны пациентам с механическим протезом клапана или как минимум средней степенью митрального стеноза (Класс рекомендаций IIIB).

Пациентам с ФП длительностью ≥ 48 часов или неизвестной длительностью эпизода ФП рекомендуется прием оральных антикоагулянтов в терапевтической дозе на 3 и более недель перед электрической или фармакологической кардиоверсией (Класс рекомендаций IB).

Пациентам, не получающим антикоагулянтную терапию в течение ≥ 3 недель, и которым требуется срочная электрическая или фармакологическая кардиоверсия для лечения жизнеугрожающей аритмии, рекомендовано внутривенное введение гепарина или низкомолекулярного гепарина и ЧП-ЭхоКГ (Класс рекомендаций IC).

Комбинация оральных антикоагулянтов и антиагрегантов не рекомендуется у больных с хронической (>12 мес.) коронарной болезнью сердца или заболеваниями периферических артерий из-за высокого риска кровотечений. Предпочтительнее лечение оральными антикоагулянтами после 12 месяцев (Класс рекомендаций IIIC).

У пациентов с СН и неклапанной ФП, которым показаны антикоагулянты по данным шкалы CHA₂ DS₂ -VASc, в качестве антикоагулянтов предпочтительнее обсуждать применение препаратов из группы НОАК, чем варфарин, поскольку эти препараты ассоциированы с более низким риском развития инсульта, внутричерепного кровоизлияния и смерти, в сравнении с повышенным риском развития желудочно-кишечного кровотечения при приеме варфарина (Класс рекомендаций IIaB).

7.4. Рекомендации по лечению ЖНР у больных с СН

Рекомендуется выявление и коррекция потенциально отягощающих/провоцирующих факторов (например, низкий уровень калия/магния, ишемия миокарда) у пациентов с ЖНР (Класс рекомендаций IIaC).

Лечение ББ, АРМ и сакубитрил/ валсартаном снижает риск ВСС и рекомендуется пациентам с СН-нФВ и ЖНР (как и для других пациентов) (Класс рекомендаций IA).

Для отдельных пациентов с СН-нФВ рекомендуется имплантация ИКД или СРТ-Д (Класс рекомендаций IA).

Для снижения рецидивирующих симптомных аритмий у пациентов с ИКД (или тех, кому не показана установка ИКД), следует обсуждать отдельные стратегии лечения, включая снижение факторов риска, ОМТ СН, амиодарон, катетерную абляцию и СРТ (Класс рекомендаций IIaC).

Рутинное использование антиаритмических препаратов не рекомендуется у пациентов с СН и бессимптомной желудочковой аритмией, из-за соображений безопасности (ухудшение СН, проаритмогенный эффект и смерть) (Класс рекомендаций IIIA).

7.5. Рекомендации по ведению пациентов с брадиаритмиями и СН

Если по данным ЭКГ выявляются паузы более 3 сек или, если имеет место симптомная брадикардия и ЧСЖ в покое менее 50 уд./мин при синусовом ритме и менее 60 уд./мин при ФП, следует обсуждать необходимость применения назначенных лекарственных препаратов, ограничивающих ЧСС; для пациентов с синусовым ритмом дозировку ББ следует уменьшить или в крайнем случае отменить (Класс рекомендаций IIaC).

У пациентов с симптомными, продолжительными и частыми паузами, сохраняющимися несмотря на коррекцию дозировки скорость-ограничивающих препаратов, в качестве следующего шага следует обсуждать отмену ББ и электрокардиостимуляцию (Класс рекомендаций IIbC).

Не рекомендуется применение электрокардиостимуляции только с целью начала терапии или титрования дозы ББ при отсутствии показаний к традиционной электрокардиостимуляции (Класс рекомендаций IIIС).

Пациентам с СН-нФВ, которым требуется электрокардиостимуляция и у которых имеется АВ-блокада высокой степени, рекомендуется СРТ, нежели электрокардиостимуляция ПЖ (Класс рекомендаций IA).

Пациентам с СН-нФВ, которым требуется электрокардиостимуляция и, у которых нет АВ-блокады высокой степени следует рассматривать варианты электрокардиостимуляции, позволяющие избежать или не усиливающие желудочковую диссинхронию (Класс рекомендаций IIa C).

8. ВАЖНЫЕ КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ХСН

8.1. Стенокардия и ИБС

Рекомендации по медикаментозной терапии стабильной стенокардии у пациентов с симптомной СН-нФВ (ФК II-IV по NYHA):

Шаг 1

ББ (в доказанной дозировке или максимально переносимой) рекомендуется назначать как терапию первой линии для облегчения ангиальной симптоматики и в связи с ассоциируемой пользой от данной терапии (снижение риска госпитализации по поводу СН и риска преждевременной смерти) (Класс рекомендаций IA).

Шаг 2: при максимальной разрешенной дозировке ББ или при непереносимости ББ

Следует рассмотреть назначение ивабрадина, в качестве антиангиального препарата, у соответствующих пациентов с СН-нФВ с синусовым ритмом и ЧСС ≥ 70 уд/мин) в соответствии с рекомендациями по ведению пациентов с СН-нФВ (Класс рекомендаций IIaB).

Шаг 3: добавление дополнительного антиангиального препарата, за исключением тех, что не рекомендованы

Следует рассматривать пероральные или трансдермальные нитраты короткого действия (эффективные антиангиальные препараты, безопасные при СН) (Класс рекомендаций IIaA).

Следует рассматривать пероральные или трансдермальные нитраты длительного действия (эффективные антиангиальные препараты, применение при СН широко не изучалось) (Класс рекомендаций IIaB).

Можно рассматривать применение амлодипина, у пациентов с непереносимостью ББ для облегчения ангиальной симптоматики (эффективный антиангиальный препарат, безопасный при СН) (Класс рекомендаций IIbB).

Можно рассматривать применение никорандила, у пациентов с непереносимостью ББ для облегчения ангиальной симптоматики (эффективный антиангиальный препарат, безопасность при СН не определена) (Класс рекомендаций IIbC).

Можно рассматривать применение ранолазина, у пациентов с непереносимостью ББ для облегчения ангиальной симптоматики (эффективный антиангиальный препарат, безопасность при СН не определена) (Класс рекомендаций IIbC).

Шаг 4: Коронарная реваскуляризация

Рекомендуется выполнять реваскуляризацию коронарных артерий, если стенокардия сохраняется, несмотря на лечение антиангиальными препаратами (Класс рекомендаций IA).

НЕ рекомендуются следующие комбинации: (1) Любые сочетания ивабрадина, ранолазина и никорандила, поскольку безопасность не доказана.

(2) Сочетание никорандила и нитрата (в связи с отсутствием дополнительной эффективности) (Класс рекомендаций IIIС).

Не рекомендуется назначать дилтиазем или верапамил в связи с их отрицательным инотропным действием и риском декомпенсации СН (Класс рекомендаций IIIС).

8.2. Кахексия и саркопения

Кахексия представляет собой генерализованный процесс, затрагивающий все части тела (мышечная ткань (скелетные мышцы), жировая ткань (энергетические резервы) и костная ткань (остеопороз)). Она может развиваться у 10-15% пациентов с СН, особенно у пациентов с СН-нФВ и в более запущенных стадиях болезни. Это серьезное осложнение ассоциируется с более тяжелой симптоматикой и нарушением функций, более частыми госпитализациями и сниженной выживаемостью. Кахексию можно диагностировать, она определяется как беспричинное снижение веса на $\geq 6\%$ от общей массы тела (не за счет потери жидкости) в течение предшествующих 6-12 месяцев.

Это заболевание полиэтиологичное, и у отдельных пациентов бывает трудно определить причину болезни. Это может быть и провоспалительная иммунная активация, и нейрогормональные нарушения, плохое питание, синдром мальабсорбции, нарушение баланса калорий и белков, резистентность к анаболическим гормонам, снижение активности анаболических процессов, длительная иммобилизация и ухудшение физического состояния, общими словами кахексия характеризуется дисбалансом между анаболическими и катаболическими процессами. Атрофия скелетной мускулатуры, ассоциированная с нарушением мобильности пациента, так называемая саркопения или миопения, появляется у 30-50% пациентов с СН-нФВ. В своем наиболее тяжелом проявлении, она ассоциирована с тяжелым течением болезни и тяжелой смертью.

Среди потенциальных видов терапии — препараты, стимулирующие аппетит, физические упражнения и анаболические препараты, включая тестостерон в комбинации с пищевыми добавками и противокатаболическими вмешательствами, однако ни один из видов терапии не доказал своей эффективности, а их безопасность неизвестна.

8.3. Злокачественные новообразования

Некоторые препараты для химиотерапии могут вызывать или усиливать систолическую дисфункцию ЛЖ и СН. Наиболее изученными препаратами являются антрациклины (например, доксорубин), трастузумаб и ингибиторы тирозинкиназы. В недавнем обзоре Cochrane было установлено, что дексразоксан может проявлять некоторый кардиопротективный эффект у пациентов, получающих антрациклины. У пациентов, получающих кардиотоксичные химиотерапевтические препараты важно проводить оценку ФВЛЖ, и, если возможно, параметров деформации миокарда до и после химиотерапии, в соответствии с рекомендациями.

Может быть полезна шкала по выявлению женщин с раком молочной железы с риском развития СН во время терапии трастузумабом, которая была разработана на основе возраста, особенностях химиотерапии, базовом уровне состояния сердечно-сосудистой системы и наличия других сопутствующих

заболеваний. Пациентам, у которых систолическая дисфункция ЛЖ переходит от умеренной к тяжелой, необходимо прекратить химиотерапию и назначить стандартное лечение по поводу СН-нФВ. Если функция ЛЖ восстанавливается, то необходимо заново оценить риски и пользу от последующей химиотерапии. Процедура медиастинального облучения также может вызывать сердечно-сосудистые осложнения в различные сроки после лечения.

Сердечные биомаркеры (NP и тропонины) могут быть использованы для выявления пациентов с высоким риском кардиотоксичности, а также могут быть полезными при контроле применения и дозирования кардиотоксических цитостатиков.

8.4. Центральная нервная система (включая депрессию, инсульт и вегетативная дисфункцию)

Инсульт и СН часто сочетаются у одного пациента, поскольку имеют одинаковые факторы риска. Обе эти патологии способствуют неблагоприятному прогнозу. У пациента с СН инсульт может еще более ухудшить его возможность к самообслуживанию. Ведение пациентов с высоким риском инсульта требует балансировки врача между рисками антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапией.

Вегетативная дисфункция достаточно распространена у пациентов с СН-нФВ, особенно при тяжелом течении СН. Артериальная гипотония может быть причиной обмороков и травм, также могут возникнуть трудности с подбором оптимальной дозы ББ, иАПФ, БРА и АРМ. С целью уменьшения выраженности ортостатической гипотензии следует уменьшить дозу диуретиков.

Депрессия — достаточно широко распространенное состояние, оно ассоциируется с тяжелым клиническим статусом и неблагоприятным прогнозом при СН. Депрессия может также обуславливать плохую приверженность пациента к лечению и социальную изоляцию. Постановка диагноза стоит больших усилий, особенно у пожилых пациентов. Рутинный скрининг с использованием одобренного опросника представляет собой надлежащую практику. До настоящего времени в качестве надежного инструмента оценки подавленного настроения у пациентов с СН официально была утверждена Шкала депрессии Бека (BDI) и кардиологическая шкала депрессии, также у данной категории больных широко используются и другие опросники (например, Гериатрическая шкала депрессии, Шкала депрессии Гамильтона, Госпитальная Шкала тревоги и депрессии).

У пациентов с СН и депрессией полезны психосоциальные методики лечения, медикаментозная терапия, а также физические упражнения. Когнитивно-поведенческая терапия используется у пациентов с СН и выраженной депрессией вне рамок стандартной терапии, при этом структурированные образовательные программы позволили уменьшить тяжесть депрессии, тревогу и симптомы усталости, а также улучшили социальное, психическое состояние и качество жизни.

Важно отметить, что следует избегать применения трициклических антидепрессантов, так как они могут привести к гипотонии, ухудшению СН и аритмиям.

8.5. Сахарный диабет

Дисгликемия и СД — распространенные состояния при СН, которые ассоциируются с более тяжелым клиническим статусом и неблагоприятным прогнозом. Вмешательства, которые применяются при лечении пациентов с СН-нФВ для снижения заболеваемости и смертности, имеют такой же эффект при наличии или отсутствии СД. Для примера, ББ обладают такой же эффективностью в отношении улучшения прогноза пациентов с СД, как и пациентов без СД, при этом различные ББ могут оказывать разный эффект на показатели гликемии. До конца не известно, влияет ли строгий контроль гликемии на риск сердечно-сосудистых событий у пациентов с СН или нет. Среди пациентов с СН, которые не получали сахароснижающую терапию, высокий уровень HbA1c был ассоциирован с большим риском сердечно-сосудистых событий, но это может быть не так, как только было начато лечение диабета.

Гликемический контроль у больных СД и СН должен быть реализован умеренно и постепенно, при этом отдавать предпочтение следует тем лекарственным средствам, которые доказали свою безопасность и эффективность такие как метформин. В отличие от того, как считали ранее, метформин безопасен для использования у пациентов с СН-нФВ, этот препарат является препаратом выбора у пациентов с СН, однако он противопоказан пациентам с тяжелой почечной и печеночной недостаточностью, из-за риска лактоацидоза.

Инсулин необходим пациентам с СД 1 типа и для лечения симптоматической гипергликемии у пациентов с СД 2 типа и истощением β -клеток островков Лангерганса. Тем не менее, инсулин является мощным гормоном, задерживающим натрий, а в сочетании с подавлением глюкозурии способен усугубить выведение жидкости, что может привести к нарастанию СН. Производные сульфонилмочевины также были связаны риском ухудшения СН, эти препараты следует использовать с осторожностью.

Тиазолидиндионы (глитазоны) вызывают задержку натрия и воды и повышают риск ухудшения СН и повышение госпитализации, и не рекомендуется применять у пациентов с СН. Ингибиторы дипептидилпептидазы 4 (DPP4, глиптины), которые увеличивают секрецию инкретина, тем самым стимулируя выделение инсулина, и являются агонистами рецепторов глюкагон-подобного пептида 1 (GLP-1) длительного действия, действуют как миметики инкретина, улучшают гликемический индекс, но не снижают, а могут увеличить риск сердечно-сосудистых осложнений и привести к ухудшению СН. Важно отметить, что нет никаких данных безопасности применения глиптинов и аналогов GLP-1 у пациентов с СН. В недавнем исследовании показано, что

эмплаглифлозин, ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа, снизил число госпитализаций по поводу СН и смертность, но не повлиял на риск ИМ и инсульта у пациентов с СД и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, некоторые из которых имели СН. В отсутствие других исследований с препаратами из этой группы, полученные результаты с эмплаглифлозином не могут рассматриваться как доказательство эффективности данного класса препаратов. По мере прогрессирования гликемии, контроль гликемии должен производиться в соответствии с состоянием сердца, и если назначаются новые сахароснижающие препараты, пациент должен находиться под пристальным наблюдением специалистов в области СН.

8.6. Эректильная дисфункция

Эректильная дисфункция является частым симптомом и важным компонентом качества жизни у мужчин с СН. Ее лечение должно включать в себя ОМТ основных сердечно-сосудистых заболеваний и других участвующих в патогенезе сопутствующих заболеваний (например, СД), а также устранение тревоги и депрессивного состояния. Некоторые препараты, применяемые для лечения СН (например, тиазидные диуретики, спиронолактон и ББ) могут усиливать эректильную дисфункцию. Ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа (PDE5I) продемонстрировали хороший эффект на гемодинамику и влияние на процессы ремоделирования, а также повышают толерантность к физическим нагрузкам и улучшили качество жизни пациентов с СН-нФВ, но они противопоказаны пациентам, принимающим нитраты.

8.7. Подагра и артриты

Гиперурикемия и подагра достаточно распространены у пациентов с СН, они могут быть вызваны или усугубляются лечением диуретиками. Гиперурикемия ассоциирована с неблагоприятным прогнозом у пациентов с СН-нФВ. В отчете Европейской Лиги Против Ревматизма (EULAR) по лечению подагры указано, что с целью поддержания уровня уратов в крови ниже точки насыщения (менее 357 мкмоль/мл (менее 6 мг/дл)) терапия, направленная на снижение мочевой кислоты, показана пациентам с рецидивирующими острыми атаками подагры, покраснением суставов, артропатией, тофусами или рентгенологическими признаками подагры. Ингибиторы ксантиноксидазы (аллопуринол, оксипуринол) могут назначаться с целью профилактики подагры, однако их безопасность при СН-нФВ не доказана. Для лечения приступов подагры более оправдано назначение колхицина, чем НПВП, однако колхицин не должен назначаться пациентам с очень тяжелой почечной дисфункцией и может вызывать диарею. Внутрисуставное введение кортикостероидов представляет собой альтернативную терапию односуставной подагры, при этом системные кортикостероиды приводят к задержке воды и натрия в организме.

Артриты являются частой сопутствующей патологией, и нередко являются причиной как самолечения, так и назначения препаратов, ухудшающих функцию почек и СН, особенно НПВС. Ревматоидный артрит ассоциирован с повышенным риском развития СН-сФВ. Безопасность препаратов, обычно применяемых для лечения ревматоидного артрита, не установлена для пациентов с СН.

8.8. Гипокалиемия и гиперкалиемия

Как гипокалиемия, так и гиперкалиемия ассоциированы с СН и с большинством препаратов, используемых для лечения СН [451]. Оба этих состояния могут провоцировать ЖНР. Петлевые и тиазидные диуретики снижают уровень калия в сыворотке крови, в то время как иАПФ, БРА и АРМ способны его повышать. Амилорид и триамтерен иногда используются в качестве дополнительного диуретика у пациентов с резистентными отеками и с целью предотвращения гипокалиемии. Лечение гипокалиемии заключается в рекомендациях употребления продуктов богатых калием или назначением препаратов калия. Для лечения острой гиперкалиемии ($>6,0$ ммоль/л) может потребоваться отмена калий-сберегающих препаратов на короткое время и ингибиторов РААС, но это должно быть сведено к минимуму и ингибиторы РААС будет необходимо аккуратно назначить вновь под контролем уровня калия сыворотки крови. По данным исследования Cochrane не найдены доказательства преимущества какого-либо режима экстренной терапии гиперкалиемии. Два новых калий-связывающих препарата (патиромер и циклосиликат циркония) рассматриваются для возможности применения.

Доступны первые результаты исследований у пациентов с СН, они подтверждают эффективность применения данных препаратов для снижения уровня калия в крови, а также для профилактики рецидивов гиперкалиемии у больных с СН и ХБП в контексте лечения их с помощью ингибиторов РААС.

8.9. Гиперлипидемия

Повышенного уровня липопротеинов низкой плотности, как правило, не наблюдается у пациентов с СН-нФВ, у пациентов с тяжелой СН-нФВ концентрации липопротеинов низкой плотности часто низкие, что ассоциируется с неблагоприятным прогнозом. Розувастатин не снижал уровень смертности и заболеваемости, который являлся первичной комбинированной конечной точкой в двух крупных РКИ, в которых принимали участие пациенты с СН с или без ИБС, он также не увеличивал риск и мог снизить число госпитализаций. Следовательно, нет никаких доказательств, чтобы можно было рекомендовать лечение статинами большинству пациентов с СН. Однако следует рассматривать продолжение терапии статинами у пациентов, которые уже принимают их для лечения ИБС.

8.10. Артериальная гипертензия

Рекомендации по терапии АГ у пациентов с симптоматической СН-нФВ (ФК II-IV по NYHA).

Шаг 1

Для снижения АД в качестве терапии первой, второй и третьей линий терапии рекомендуется назначение иАПФ (или БРА), ББ или АРМ (или их комбинации) соответственно, в связи с наличием ассоциированных благоприятных эффектов (снижение риска смерти и госпитализации по поводу СН). Также они безопасны при СН-сФВ (Класс рекомендаций IA).

Шаг 2

Рекомендуется назначение тиазидного диуретика (или, если пациент уже принимает тиазидный диуретик, замена на петлевой диуретик), если АГ сохраняется, несмотря на комбинированную терапию иАПФ (или БРА, но не вместе с иАПФ), ББ и АРМ (Класс рекомендаций IC).

Шаг 3

Амлодипин и гидралазин рекомендуется назначать, если АГ сохраняется, несмотря на комбинированную терапию иАПФ (или БРА, но не вместе с иАПФ), ББ, АРМ и диуретиками (Класс рекомендаций IA).

Следует рассмотреть назначение фелодипина, если АГ сохраняется, несмотря на комбинированную терапию иАПФ (или БРА, но не вместе с иАПФ), ББ, АРМ и диуретиками (Класс рекомендаций IIaB).

НЕ рекомендуется назначать моксидонин для снижения АД, из-за соображений безопасности пациентов с СН-нФВ (повышение уровня смертности) (Класс рекомендаций IIIb).

НЕ рекомендуется назначать антагонисты альфа-адренорецепторов для снижения АД, из-за соображений безопасности пациентов с СН-нФВ (нейрогуморальная активация, задержка жидкости, декомпенсация СН) (Класс рекомендаций IIIa).

Не рекомендуется назначать дилтиазем или верапамил для снижения АД у пациентов с СН-нФВ в связи с их отрицательным инотропным действием и риском декомпенсации СН (Класс рекомендаций IIIc).

8.11. Дефицит железа и анемия

Дефицит железа часто встречается у пациентов с СН, как и с другими хроническими заболеваниями, и может привести к анемии и/или к нарушению функции скелетных мышц без развития анемии. Необходимо осуществлять поиск потенциально устранимых/обратимых причин железодефицитных состояний (например, желудочно-кишечное кровотечение).

Следует рассмотреть внутривенное применение карбоксимальтозы железа у пациентов с СН-нФВ и дефицитом железа (ферритин сыворотки менее 100 мкг/л, или ферритин в диапазоне от 100 до 299 мкг/л и насыщение трансферина

менее 20%) для уменьшения симптомов СН, повышения толерантности к физическим нагрузкам и улучшению качества жизни (Класс рекомендаций IIaA).

Анемия (по определению это снижение уровня гемоглобина ниже 13,0 г/дл у мужчин и ниже 12,0 г/дл у женщин) достаточно часто встречается у пациентов с СН, особенно у госпитализированных пациентов. Еще чаще она встречается у женщин, пожилых людей и пациентов с нарушением функции почек, анемия ассоциирована с прогрессированием ремоделирования миокарда, воспалением и перегрузкой объемом. Также анемия ассоциирована с прогрессированием симптомов, ухудшением функционального состояния, повышенным риском госпитализации по поводу СН и снижением выживаемости. При клиническом обследовании для постановки диагноза необходим поиск причин анемии (например, скрытое кровотечение, дефицит железа, витамина В12 или фолиевой кислоты, патологические изменения в крови), однако у некоторых пациентов так и не удается найти конкретную причину анемии. Стимулятор синтеза эритропоэтина — дарбопоэтин альфа не улучшает прогноз пациентов с СН-нФВ с легкой и умеренной степенью анемии, но ведет к развитию тромбоэмболических осложнений и поэтому не рекомендуется.

8.12. Нарушение функции почек (включая ХБП, острое повреждение почек, кардио-ренальный синдром и обструкция уретры на уровне предстательной железы)

ХБП определяется как снижение рСКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² и/или наличие альбуминурии (высокой 30-300 или массивной >300 мг альбумина/1 г креатинина мочи). Пациенты с тяжелыми нарушениями функции почек (рСКФ <30 мл/мин/1,73 м²) автоматически исключаются из рандомизированных клинических исследований, поэтому для этих пациентов нет доказанной терапии [33, 34]. Последующее постепенное снижение функции почек обозначается термином ухудшающаяся функция почек (WRF), он означает увеличение креатинина сыворотки обычно >26,5 мкмоль/л (0,3 мг/дл) и/или его возрастание на 25% или снижение СКФ на 20%. Значение этих изменений, на первый взгляд малых, заключается в том, что они часто встречаются и способствуют развитию и прогрессированию ХБП, и как следствие способны ухудшать прогноз пациентов с СН. Увеличение креатинина у пациентов, госпитализированных по поводу ОСН, не всегда является клинически значимым, особенно, если это повышение сопровождается отеками, диурезом и гемоконцентрацией.

Значительное резкое повышение креатинина сыворотки, называется острое повреждение почек, реже встречается у пациентов с СН и связаны с комбинациями мочегонной терапии с другими потенциально нефротоксичными препаратами, такими как некоторые антибиотики, (гентамицин и триметоприм), контрастными веществами, иАПФ, БРА, НПВС и др. К тому же некоторые из этих препаратов могут накапливаться, если они выводятся через почки. У

пациентов с СН WRF относительно частое явление, особенно при начале и последующей титрации терапии ингибиторами РААС. Несмотря на то, что блокаторы РААС могут часто вызывать снижение СКФ у пациентов с СН, это снижение как правило, небольшое и не требует отмены терапии, поскольку положительные эффекты от лечения у данных пациентов в значительной мере сохраняется. Если происходит значительное увеличение сывороточного креатинина, необходимо с осторожностью и тщательно оценить состояние пациента, возможно имеется стеноз почечной артерии, или выраженная гипо- или гиперволемиа, гиперкалиемиа, которая часто сопутствует WRF, также необходимо оценить сопутствующую медикаментозную терапию. Диуретики, особенно тиазиды, а также петлевые диуретики, могут быть менее эффективными у пациентов с очень низкой СКФ, поэтому если они используются, то они должны соответствующим образом дозироваться (для достижения нужного эффекта применять более высокие дозы). Препараты, которые выводятся через почки (например, дигоксин, инсулин и низкомолекулярный гепарин), могут накапливаться у пациентов со сниженной функцией почек, поэтому если функция почек ухудшается, может потребоваться коррекция дозы. Пациенты с СН и заболеванием коронарных или других периферических артерий имеют риск развития острой почечной недостаточности (ОПН) при введении контрастных веществ для ангиографии (контраст-индуцированное острое повреждение почек).

Обструкция уретры на уровне предстательной железы достаточно часто встречается у пожилых мужчин и способна ухудшать функцию почек, поэтому необходимо исключать эту патологию у мужчин с СН и нарушением функции почек. Блокаторы α -адренорецепторов вызывают гипотонию, задержку натрия и воды, могут быть небезопасны для пациентов с СН-нФВ. Поэтому ингибиторы 5- α -редуктазы более предпочтительны в качестве медикаментозной терапии обструкции уретры на уровне предстательной железы.

Лечение сердечной недостаточности у пациентов со сниженной ФВ и наличием патологии почек.

1. У пациентов при наличии СН - нФВ и ХБП с СКФ 30 мл/мин/1,73м² и выше:
 - рекомендовано назначение базисной терапии, включающей иАПФ/БРА, АМР, дигоксин, Г-ИДН
 - при СКФ 45 мл/мин/1,73м² и ниже следует рассмотреть назначение более низких доз и/или более медленное титрование доз иАПФ, БРА, АМР или дигоксина.
2. У пациентов с СН-нФВ и СКФ 30 мл/мин/1,73м² и ниже необходимо рассмотреть совместное лечение ХСН мультидисциплинарной командой совместно с нефрологом.
3. Учитывая высокий риск развития гиперкалиемии у пациентов с СН-нФВ и ХБП, необходимо тщательно контролировать ответ на прием медикаментозной терапии.

8.13. Заболевания легких (включая бронхиальную астму и ХОБЛ)

Постановка диагноза ХОБЛ или бронхиальная астма у пациентов с СН может быть затруднена из-за схожих симптомов и признаков, и сложностей в интерпретации спирометрии, особенно у пациентов с СН-сФВ. Нередки случаи гипердиагностики ХОБЛ и бронхиальной астмы у пациентов с СН. Спирометрию необходимо выполнять пациентам, которые стабилизированы и достаточно гидратированы в течение по крайней мере последних 3 месяцев, для того чтобы избежать эффекта обструкции из вне альвеол и бронхиол за счет задержки жидкости в паренхиме легких. Верно и неверно диагностированная ХОБЛ ассоциирована с более плохим функциональным статусом и неблагоприятным прогнозом у пациентов с СН-нФВ. ББ только относительно противопоказаны при астме, но не при ХОБЛ, хотя предпочтительны селективные антагонисты адренорецепторов бета-1 (бисопролол, метопролола сукцинат или небиволол). Противопоказания ББ при астме, которые описаны в инструкции по применению, основаны на небольшой серии случаев, опубликованных в 80-90 годах XX века, когда у молодых пациентов с тяжелой астмой начинали терапию с очень высоких дозировок. В клинической практике, начиная с низких доз кардиоселективных ББ, под постоянным контролем признаков обструкции дыхательных путей (хрипы, затрудненное дыхание с удлиненным выдохом), можно допустить применение более эффективных ББ у пациентов с СН-нФВ, особенно у пожилых, для которых истинная тяжелая астма является редкостью.

Согласно глобальной стратегии по лечению бронхиальной астмы GINA 2015, астма не является *абсолютным* противопоказанием для лечения данными препаратами, однако применять их необходимо только под пристальным медицинским наблюдением специалиста, принимая во внимания все факторы за и против их использования. Безопасность ингаляционных ББ в долгосрочной перспективе не определена, следует рассматривать необходимость их применения у пациентов с СН-сФВ, особенно если они влияют только на симптоматику и не влияют на смертность. Системные кортикостероиды способны задерживать воду и натрий, и потенциально могут привести к ухудшению СН, ингаляционные кортикостероиды таким эффектом не обладают.

Длительно текущая ХОБЛ тяжелой степени может осложниться легочной гипертензией, которая в свою очередь может способствовать развитию правожелудочковой СН с застойными явлениями. Неинвазивная вентиляция легких в качестве дополнения к стандартной терапии улучшает исходы у пациентов с острой дыхательной недостаточностью в следствие гиперкапнического обострения ХОБЛ или острого отека легких при СН.

8.14. Ожирение

Ожирение — это фактор риска СН, который осложняет диагностику этого заболевания, поскольку вызывает одышку, нарушение толерантности к

физическим нагрузкам, отеки голеней может приводить к ухудшению качества получаемых ЭхоКГ изображений. Пациенты с ожирением также имеют сниженные уровни НР. Ожирение наиболее распространено при СН-сФВ, чем при СН-нФВ, однако имеется вероятность, что такая разница в частоте встречаемости этого состояния может быть объяснена неправильной диагностикой. Хотя ожирение является независимым фактором риска развития СН, как только СН диагностируется, хорошо доказан тот факт, что ожирение ассоциировано с более низкой смертностью по сравнению с остальным широким спектром индексов массы тела (ИМТ) — так называемый “парадокс ожирения” также наблюдается и при других хронических заболеваниях. Терапию ожирения следует проводить согласно рекомендациям ЕОК по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, если целью лечения является профилактика дальнейшего развития СН. Тем не менее, эти рекомендации не относятся к пациентам с СН, у которых высокий ИМТ не является неблагоприятным фактором, несмотря на то, что часто рекомендуется для улучшения симптомов и контроля факторов риска; потеря веса не продемонстрировала ни эффективность, ни безопасность у пациентов с СН-нФВ. Снижение веса у пациента с СН ассоциировано с высокой смертностью и заболеваемостью, ухудшением симптомов и снижением качества жизни. Не следует рекомендовать снижение веса пациентам с СН и средней степенью ожирения (ИМТ <35 кг/м²). В более запущенных стадиях ожирения (ИМТ 35-45 кг/м²) снижение веса может обсуждаться с целью управления симптомами и толерантности к физической нагрузке [32].

8.15. Расстройство сна и нарушение дыхания во сне

Расстройства дыхания во сне происходит более чем у одной трети пациентов с СН, и еще более распространено у пациентов с ОСН. Наиболее распространенными типами расстройств дыхания являются: центральное апноэ сна (ЦАС, похоже на дыхание Чейн-Стокса), обструктивное апноэ сна (ОАС) и смешанный вариант апноэ. Другие причины нарушения сна включают в себя: беспокойство, депрессию, пролежни или пароксизмальный застой в малом круге кровообращения (ортопноэ или пароксизмальная ночная одышка), а также мочегонная терапия, как причина ночного диуреза. Сбор анамнеза сна (включая опрос партнера) является неотъемлемой частью комплексного подхода к обследованию пациента с СН. ЦАС и ОАС ассоциированы с неблагоприятным прогнозом пациента с СН. ОАС ассоциирован с повышенным риском ухудшения СН у мужчин. ЦАС наиболее частая форма расстройств дыхания во сне у пациентов с СН-нФВ, а СН-нФВ частая причина ЦАС, поэтому они тесно связаны между собой. Скрининг на апноэ сна, а также диагностика и лечение этого состояния более подробно обсуждается в других работах. Постановка этого диагноза требует проведения ночной полисомнографии, но разработаны устройства для определения типа апноэ и в домашних условиях. В соответствии с рекомендациями, для терапии ночной

гипоксемии у пациентов с ОАС могут использоваться: ночная подача кислорода, постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP), двухфазное положительное давление в дыхательных путях (BiPAP) и адаптивная сервовентиляция (ASV). Пациента с индексом апное/гипопное более 30 в час можно лечить с помощью CPAP, BiPAP, ASV или ночной подачи кислорода, все эти методы продемонстрировали свою эффективность. Однако следует отметить, что ни одна из этих методик в перспективе не повлияла на основные исходы пациентов СН-нФВ [31].

Применение CPAP у пациентов с СН и ЦАС уменьшило частоту эпизодов апноэ и гипопноэ и улучшило ФВЛЖ, а также тест с 6-ти минутной ходьбой, но не повлияло на прогноз или частоту госпитализаций по поводу СН.

Адаптивная сервовентиляция не рекомендуется пациентам с СН-нФВ и преобладающим центральным механизмом апноэ сна, из-за повышения смертности от сердечно-сосудистых и всех причин (Класс рекомендаций IIIb).

8.16. Клапанные пороки сердца

Рекомендации по лечению клапанных пороков сердца у пациентов с СН

У симптомных пациентов со сниженной ФВ и аортальным стенозом “с низким потоком, низким градиентом” (площадь клапана менее 1 см², ФВЛЖ <40%, средний градиент давления <40 мм рт.ст.) следует рассмотреть применение стресс-ЭхоКГ с низкими дозами добутамина, для выявления пациентов с тяжелым аортальным стенозом, подходящие для замены клапана (Класс рекомендаций IIaC) [19, 21, 22].

TAVI рекомендована пациентам с тяжелым аортальным стенозом, которые по мнению команды специалистов не подходят для хирургической операции, и у которых ожидаемая продолжительность жизни после TAVI >1 года (Класс рекомендаций IB).

TAVI следует также рассматривать у пациентов высокого риска и наличием тяжелого аортального стеноза, которые пригодны для оперативного вмешательства, но которым по мнению команды специалистов предпочтительнее выполнить TAVI в связи с индивидуальными рисками и анатомической особенностью (Класс рекомендаций IIaA).

При наличии тяжелой аортальной регургитации рекомендовано восстановление аортального клапана или его замена у симптомных пациентов с ФВЛЖ ≤50%, пригодных для оперативного лечения (Класс рекомендаций IC).

Доказанная медикаментозная терапия рекомендуется пациентам с СН-нФВ, с целью уменьшения функциональной митральной регургитации (Класс рекомендаций IC).

У симптомных пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ <30%), резистентной к медикаментозному лечению стенокардией и наличием пригодных к реваскуляризации артерий следует рассмотреть комбинированное хирургическое вмешательство по лечению вторичной митральной

недостаточности и шунтирование коронарных артерий (Класс рекомендаций IIaC).

В отдельных случаях у пациентов с тяжелой функциональной недостаточностью митрального клапана и тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ <30%) можно рассмотреть вариант изолированного хирургического вмешательства, чтобы избежать или отсрочить трансплантацию (Класс рекомендаций IIbC).

9. НЕХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СН-нФВ

9.1. Электрофизиологические методы лечения ХСН

9.1.1. Имплантация электрокардиостимуляторов (ЭКС), что актуально для пациентов с синдромом слабости синусового узла и атриовентрикулярными блокадами. Кроме коррекции ритма сердца, это позволяет более эффективно и безопасно проводить медикаментозную терапию ХСН. При этом оптимальным является использование ЭКС не с фиксированной, а с адаптируемой частотой стимуляции и прежде всего – двухкамерных. Однако длительная стимуляция правого желудочка сама по себе является причиной асинхронии сокращения желудочков и чревата усугублением течения ХСН, поэтому предпочтительнее имплантировать желудочковый электрод с активной фиксацией в средние отделы межжелудочковой перегородки справа.

9.1.2. Ресинхронизирующая терапия (СРТ).

Для этого используется схема трехкамерной стимуляции сердца – один электрод в правом предсердии, второй в правом желудочке и третий (через коронарный синус) в ЛЖ. Такая система позволяет установить оптимальную для каждого больного атриовентрикулярную задержку (паузу между навязанным сокращением предсердий и желудочков) и устранить асинхронию в работе желудочков (путем их одновременной стимуляции).

Рекомендации по имплантации устройства для СРТ у пациентов с СН

1. СРТ рекомендуется симптомным пациентам с СН, синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS ≥ 150 мс, с БЛНПГ и ФВ $\leq 35\%$, не смотря на ОМТ, с целью уменьшения симптомов, заболеваемости и смертности. (Класс I, уровень A).
2. Следует рассмотреть установку СРТ симптомным пациентам с СН, синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS ≥ 150 мс, без БЛНПГ и ФВ $\leq 35\%$, не смотря на ОМТ, для уменьшения симптомов, заболеваемости и смертности. (Класс IIa, уровень B).
3. СРТ рекомендуется симптомным пациентам с СН, синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS 130- 149 мс, с БЛНПГ и ФВ $\leq 35\%$, не смотря на ОМТ, с целью уменьшения симптомов, заболеваемости и смертности. (Класс I, уровень B).

4. Следует рассмотреть установку СРТ симптомным пациентам с СН, синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS 130-149 мс, без БЛНПГ и ФВ $\leq 35\%$, не смотря на ОМТ, с целью уменьшения симптомов, заболеваемости и смертности. (Класс IIb, уровень B).
5. СРТ, а не электрокардиостимуляция ПЖ, рекомендована пациентам с СН-нФВ независимо от функционального класса СН по NYHA, имеющим показания к желудочковой электрокардиостимуляции и высокую степень АВ-блокады с целью снижения смертности. Это касается и пациентов с ФП. (Класс I, уровень A).
6. СРТ следует рассматривать у пациентов с ФВЛЖ $\leq 35\%$, СН III-IV ФК по NYHA, не смотря на ОМТ с целью уменьшения симптомов, заболеваемости и смертности, если они имеют ФП и длительность комплекса QRS ≥ 130 мс, при условии, что у пациента ожидается возвращение к синусовому ритму. (Класс IIa, уровень B).
7. СРТ следует рассмотреть у пациентов с СН-нФВ, которые имеют обычный электрокардиостимулятор или ИКД, и у которых, не смотря на ОМТ, нарастают явления СН, а также у которых имеется высокая частота ПЖ стимуляции. Это не относится к пациентам со стабильным течением СН. (Класс IIb, уровень B).
8. СРТ противопоказана пациентам с продолжительностью комплекса QRS < 130 мс. (Класс III, уровень A). [2].

9.1.3. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) больным ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца – желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков сердца.

Применение всех электрофизиологических методов лечения ХСН должно начинаться только на фоне максимальной активной терапии при ее недостаточной эффективности. Это не альтернатива, а дополнение к максимально активной терапии больных. Имплантация устройств СРТ и ИКД рекомендуется больным, которые не только находятся на оптимальной медикаментозной терапии по поводу СН, но и могут иметь достаточно высокий уровень качества жизни и ее продолжительность не менее одного года после имплантации устройства.

Рекомендации по применению ИКД у пациентов с СН

1. Вторичная профилактика для снижения риска ВСС и смертности от других причин ИКД рекомендован пациентам, перенесшим гемодинамически значимую желудочковую аритмию, и ожидаемая продолжительность жизни которых более 1 года с хорошим функциональным статусом. (Класс I, уровень A) Первичная профилактика для снижения риска ВСС и смертности от других причин ИКД рекомендован пациентам с симптомами СН (II-III ФК по NYHA) и ФВ $\leq 35\%$ несмотря на ОМТ более 3 месяцев, в случае если предполагаемая продолжительность жизни с хорошим функциональным статусом составляет более одного года и у них

- имеется: — ИБС (за исключением ИМ в течение 40 дней) (Класс I, уровень A). – ДКМП (Класс I, уровень B).
2. Установка ИКД не рекомендуется пациентам в течение 40 дней после ИМ, т.к. имплантация в этот период не улучшает прогноз. (Класс III, уровень A)
 3. ИКД не рекомендуется пациентам с СН IV ФК по NYHA, с тяжелыми рефрактерными к медикаментозной терапии симптомами, за исключением пациентов, являющимися кандидатами на СРТ, имплантацию вспомогательных желудочковых устройств или трансплантацию сердца. (Класс III, уровень C).
 4. Перед заменой генератора пациенты должны быть тщательно обследованы опытным кардиологом, поскольку цели лечения, потребности пациента и его клинический статус могли измениться. (Класс IIa, уровень B).
 5. У пациентов с высоким риском развития ВСС можно обсуждать использования съемных ИКД на определенный период времени, в качестве переходного момента до имплантации устройства. (Класс IIb, уровень C) [1-3].

9.2. Другие имплантируемые устройства

Для пациентов с СН-нФВ, у которых сохраняются симптомы, несмотря на ОМТ, и которые не имеют показаний для СРТ, были предложены новые методы лечения и в некоторых случаях эти методы были одобрены для клинического применения в некоторых странах Европейского Союза, однако до сих пор они находятся на стадии оценки исследований. Модулятор сердечной сократимости (МСС) похож на способ прошивки СРТ, она заключается в стимуляции желудочков, которая не приводит к последующему их сокращения и выполняется в абсолютный рефрактерный период, для повышения эффективности сократительной деятельности миокарда без выполнения дополнительных сокращений. Исследование МСС проводили на пациентах с СН-нФВ II-III ФК по NYHA с нормальной длительностью QRS (менее 120 мс).

Мета-анализ индивидуальных данных пациентов продемонстрировал повышение толерантности к физическим нагрузкам (пиковое потребление кислорода — peak VO_2) и улучшение качества жизни (Миннесотский опросник качества жизни у больных с СН).

Таким образом, применение МСС может рассматриваться у отдельных пациентов с СН, а влияние МСС на заболеваемость СН и смертность еще предстоит установить. Большинство других устройств, которые в настоящий момент оцениваются, подразумевают изменение активности вегетативной нервной системы путем направленной электростимуляции. К ним относятся стимуляция блуждающего нерва, стимуляция спинного мозга, абляция каротидных телец и денервация почечных артерий, но по данным РКИ до сих пор, ни один из этих методов не улучшил симптомы и не повлиял на исход [38].

10. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИИ КАРДИОХИРУРГИИ

Хирургические методы лечения ХСН включают: трансплантацию сердца и имплантацию механического вспомогательного устройства левого желудочка (LVAD)

10.1. Трансплантация сердца

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАПРАВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ НА ТРАНСПЛАНТАЦИЮ СЕРДЦА

Трансплантация сердца (ТС) является процедурой выбора для пациентов с терминальной сердечной недостаточностью. Основным критерием для определения показаний к ТС является прогноз однолетней выживаемости без трансплантации < 50%. Объективными критериями такого прогноза являются: фракция выброса левого желудочка сердца (далее-ФВ) < 30%, натрий сыворотки крови < 135 мэкв/л, давление заклинивания в легочной артерии > 25 мм рт.ст., уровень норадреналина в плазме > 600 пкг/мл, кардиоторакальный индекс > 0,6, снижение максимального потребления кислорода < 10 мл/кг/мин на фоне максимальной медикаментозной поддержки. Уменьшение ФВ и снижение максимального потребления кислорода – наиболее надежные независимые прогностические критерии выживаемости пациентов [39].

10.1.1. Показания и противопоказания для внесения в лист ожидания больных, нуждающихся в трансплантации сердца [39]

Показания к трансплантации сердца:

1. Сердечная недостаточность III-IV функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), с выраженной клинической симптоматикой, без альтернативного варианта лечения.
2. Мотивированный, хорошо информированный и эмоциональный устойчивый пациент
3. Комплаентные для интенсивного лечения в послеоперационном периоде.

Противопоказания к трансплантации сердца:

1. Активная инфекция;
2. Тяжелое периферическое, артериальное или цереброваскулярное заболевание;
3. Фармакологически необратимая легочная гипертензия
4. Текущая алкогольная или наркотическая зависимость;
5. Лечение от рака за последние пять лет;
6. Невылеченная пептидная язва;
7. Недавний тромбоэмболизм;
8. Существенная почечная недостаточность (например, клиренс креатинина <30 мл/мин);
9. Существенная печеночная недостаточность;
10. Системное заболевание с полиорганной недостаточностью;

11. Другие сопутствующие заболевания с неблагоприятным прогнозом;
12. Эмоциональная неустойчивость или невылеченное психическое заболевание;
13. ИМТ >35 кг/м² (рекомендуется снижение веса для достижения ИМТ <35 кг/м²).
14. Пациенты с недостаточной социальной поддержкой.
15. Высокое, зафиксированное легочно-сосудистое сопротивление (>4 -5 единиц Вуда и средний транслегочный градиент >15 мм рт. ст.).

10.1.2. Критерии исключения пациента из листа ожидания [39]:

1. легочное сосудистое сопротивление (далее-ЛСС) > 6 единиц по Вуду и/или транспульмональный градиент (далее-ТПГ) > 20 мм ртутного столба, без реакции на вазодилататоры;
2. инсулин-зависимый диабет с поражением органов (ретинопатия, нефропатия, нейропатия) или сложно контролируемый диабет (эпизоды диабетического кетоацидоза в анамнезе);
3. злокачественные новообразования или другие заболевания (красная волчанка, ревматоидный артрит в конечной стадии), которые могут повлиять на ожидаемую продолжительность жизни;
4. пневмония или остаточные явления инфаркта легкого в течение 6-8 недель;
5. уровень креатинина в сыворотке крови ≥ 250 мкмоль/мл, за исключением острого повышения уровня креатинина вследствие тяжелой сердечной недостаточности или клиренс креатинина < 30 мл/мин;
6. уровень билирубина > 50 ммоль/л, за исключением острого повышения уровня билирубина вследствие венозного застоя в печени; 3-х кратное превышение нормального уровня аспартат-аминотрансферазы и/или аланин-аминотрансферазы;
7. выраженное ожирение (ИМТ > 35);
8. тяжелые первичные заболевания легких;
9. выраженные психические расстройства;
10. амилоидоз;
11. активная инфекция;
12. неизлеченная бактериемия;
13. неизлеченный сепсис с входными воротами в области стояния венозных катетеров;
14. значительная сердечная кахексия;
15. геморрагические диатезы, выраженные коагулопатии;
16. отказ от прекращения курения.

10.2. Имплантация механического вспомогательного устройства левого желудочка

Увеличение числа больных с рефрактерной ХСН и дефицит донорских сердец привели к удлинению списков ожидания и увеличению времени ожидания пациентов в очереди на трансплантацию сердца. Главной альтернативой трансплантации может быть использование механического вспомогательного устройства левого желудочка (LVAD). На данный момент LVAD является наиболее доступным методом хирургического лечения пациентов с терминальной сердечной недостаточностью. По данным ежегодного отчета INTERMACS, LVAD приводит к улучшению качества жизни с одногодичной выживаемостью до 83% (табл. 30) [11].

Изначально LVAD были разработаны для использования в качестве краткосрочного «моста к трансплантации» (bridge to transplantation, далее BTT). Но в настоящее время они могут использоваться длительное время у пациентов, которые столкнулись с долгосрочным ожиданием донорского сердца в листе ожидания на трансплантацию, либо в качестве постоянной целевой терапии (destination therapy) при имеющихся противопоказаниях к трансплантации сердца. У некоторых пациентов (3-5%) с острым миокардитом или перипартальной кардиомиопатией обратное ремоделирование ЛЖ и функциональное улучшение на фоне терапии LVAD может позволить удалить устройство. В таком случае LVAD будет использован в качестве «моста к восстановлению» (bridge to recovery). Либо LVAD также может быть использован в качестве «моста к выбору» (bridge to candidacy), для того чтобы обеспечить восстановление функции органов-мишеней, улучшить функцию правого желудочка и получить право пациенту на трансплантацию сердца. И наконец, LVAD может быть краткосрочно использован как «мост к решению» (bridge to decision) у пациентов с кардиогенным шоком для стабилизации гемодинамики и восстановления перфузии органов-мишеней и рассмотрения дальнейших терапевтических возможностей [2,40].

Таблица 30. Определенные показания для использования LVAD [40]

Мост к решению (BTD)/мост к мосту (BTV)	Использование краткосрочной механической поддержки у больных с кардиогенным шоком до стабилизации гемодинамики и перфузии органов-мишеней, исключения противопоказаний для долгосрочной поддержки (повреждение головного мозга после реанимации) и рассмотрения дополнительных терапевтических возможностей, включая долгосрочное УМП ЛЖ или пересадку сердца.
Мост к выбору (BTC)	Использование LVAD улучшает функции периферических органов, что может давать право

	на трансплантацию тем пациентам, у которых ранее были противопоказания к данному методу лечения.
Мост к трансплантации (BTT)	Использование LVAD в качестве поддержки у пациентов с высоким риском смерти до процедуры трансплантации
Мост к выздоровлению (BTR)	Использование LVAD для поддержки жизни пациентов пока не восстановится функция собственного сердца.
Целевая терапия (DT)	Длительное применение LVAD в качестве альтернативы трансплантации сердца у пациентов с терминальной стадией СН, у которых имеются противопоказания к трансплантации.

Пульсирующие насосы

Пульсирующие насосы — это экстракорпоральные насосы, которые обычно используют в качестве искусственного правого, левого или обоих желудочков.

Насос соединяется с кровеносной системой двумя канюлями - предсердным и артериальным. Предсердную канюлю помещают в правое или левое предсердие, артериальную — в аорту или в легочную артерию. С помощью магнитов камера насоса сдавливается между двумя пластинами и выбрасывает кровь в аорту. Систола насоса совпадает с концом систолы желудочков. Ударный объем может достигать 85 мл, а производительность — 11 л/мин. Внутренние поверхности этого насоса устроены так, что они могут выстлаться неоинтимой, это снижает риск тромбоэмболии. Теоретически насосы Хартмейт позволяют обходиться без антитромботической терапии, однако в большинстве случаев назначают антиагреганты. Преимущество этих насосов перед центрифужными состоит в том, что они могут использоваться более длительное время. Но всегда как мост к трансплантации или как мост к решению.

Насос работает на пневматическом приводе с использованием атмосферного воздуха и обеспечивает пульсирующий поток до 4—5 л/мин.

Для профилактики тромбоэмболии рекомендуется использовать гепарин (активированное время свертывания должно составлять 180 сек) или варфарин.

К недостаткам пульсирующих насосов относятся высокая сложность их амбулаторного использования и низкая скорость потока по сравнению с имплантируемыми устройствами. В случае длительного периода ожидания трансплантации сердца (1-3 мес.), рекомендуется замена устройства на устройство длительного использования типа HeartMateII (Thoratec), в качестве окончательного лечения.

Постоянно волновые насосы

К имплантируемым аксиальным насосам для длительного применения относятся Хартмейт II, Торатек (HeartMate II, Thoratec), - имплантируемый насос, аксиального типа, работающий на электрическом приводе. Забор крови происходит через канюлю, имплантированную в верхушку сердца, возврат крови осуществляется в восходящую аорту через выходной протез. Поток крови постоянный, производительность до 15 л/мин. Вес 290 г. Устройство имеет разрешение CE с ноября 2005г, FDA с января 2010.

К центрифужным имплантируемым насосам относится ХартВэа (HeartWare). Прямоточный насос содержит вращающуюся крыльчатку, передающую энергию крови за счет превращения кинетической энергии вращения в механическую. Лопасты крыльчатки обеспечивают движение крови в помпе за счет гидродинамических и центробежных сил. Сокрость вращения до 4 000 оборотов в мин, с объемом потока до 11 л в мин. Вес 160 г. Объем 501 мл.

Также к **центрифужным, постоянно волновым имплантируемым насосам** относится Хартмейт 3, Торатек (HeartMate 3, Thoratec). Полностью левитирующий, самоцентрирующийся ротор данного насоса, для которого не требуются гидродинамические или механические подшипники, обеспечивает движение крови в помпе за счет магнитного поля (Full MagLevTM Flow Technology) [12, 13]. Еще одной особенностью Хартмейт 3 является внутренняя пульсирующая способность для уменьшения застоя крови и минимизации тромбообразования. Максимальная скорость вращения до 9 000 оборотов в мин, с объемом потока до 10 л в мин. Вес 200 гр [14].

Подобные насосы действительно можно назвать искусственным левым желудочком, поскольку они берут на себя часть его функции. При этом левый желудочек продолжает выбрасывать кровь в аорту через аортальный клапан в зависимости от пульсового индекса и фракции выброса конкретного пациента.

10.2.1. Показания для имплантации механического вспомогательного устройства левого желудочка (LVAD) [2, 42]

Пациенты с тяжелыми симптомами более 2 месяцев несмотря на оптимальную лекарственную и аппаратную терапию и более чем одним из следующих условий:

- 1) ФВ ЛЖ <30% и пиковое потребление кислорода $VO_2 < 14 \text{ ml/kg/min}$
- 2) Более 3 регоспитализаций по поводу СН в предыдущие 12 месяцев
- 3) Зависимость от в/в инотропной терапии
- 4) Прогрессирующая недостаточность органов мишеней (ухудшение печеночной и/или почечной функции) из-за уменьшенной перфузии и не адекватное давление наполнения желудочков (PCWP >20 мм рт.ст. и систолическое давление < 80-90 мм рт. ст. или сердечный индекс <2 л/мин/м²).
- 5) Отсутствие тяжелой дисфункции ПЖ при наличии тяжелой трикуспидальной регургитации

Основная цель подбора пациентов на имплантацию LVAD состоит в идентификации больных с СН 3-4 ФК, невосприимчивых к медикаментозному лечению, но обладающих потенциалом для возобновления нормальной активной жизни. Классификация ХСН по INTERMACS определяет профили пациентов, помогающие идентифицировать риски, связанные со сроками имплантации (Табл. 32) [41]. INTERMACS – Межведомственный регистр для механической поддержки кровообращения (табл. 31).

Таблица 31. Классификация ХСН по INTERMACS

Уровни	Описание	ФК по NYHA	Рекомендуемые устройства	Время рассмотрения на LVAD	1-летняя выживаемость с LVAD
1	Пациенты с критической гипотензией, несмотря на инотропную и вазопрессорную поддержку (критический кардиогенный шок)	IV	ЭКМО, чрескожные поддерживающие устройства	В пределах нескольких часов	52.6±5.6%
2	Пациенты, хронически зависимые от инотропной стимуляции (зависимые от больших доз инотропов)	IV	ЭКМО, LVAD	В пределах нескольких дней	63.1±3.1%
3	Пациенты с развитием полиорганных поражений при попытке прекращения инотропной стимуляции (периодически	IV	LVAD	В пределах нескольких недель	78.4±2.5%

	зависимые от малых или средних доз инотропов)				
4	Пациенты, требующие неуклонного повышения доз диуретиков вследствие задержки жидкости	IV амбулаторное наблюдение	LVAD	В пределах недель-месяцев	78.7±3.0%
5	Пациенты, хорошо чувствующие себя в покое, но не переносящие физических нагрузок	IV амбулаторное наблюдение	LVAD	Варьирует	93.0±3.9%
6	Пациенты, которые физически активны, но чувствующие усталость после нескольких минут значительной физической нагрузки	III	LVAD/Обсудить имплантацию LVAD как возможную опцию	Варьирует	-
7	Пациенты, клинически стабильные с приемлемым уровнем	III	Обсудить имплантацию LVAD как возможную опцию	Не является кандидатом	-

	физической нагрузки, несмотря на предыдущие декомпенсации				
--	---	--	--	--	--

10.2.2. Противопоказания к имплантации LVAD [42]:

1. Острый кардиогенный шок или остановка сердца с неясным неврологическим статусом;
2. абсолютное противопоказание к трансплантации сердца, если целью лечения не является имплантация LVAD в качестве постоянной терапии (как альтернатива трансплантации сердца) или «моста к выздоровлению» (когда есть шансы на восстановление насосной функции сердца);
3. несистолическая сердечная недостаточность;
4. сопутствующие заболевания с ожидаемой продолжительностью жизни <2 лет;
5. терминальная тяжелая сопутствующая патология; например, заболевание почек (гемодиализ или креатинин >2,5-5 мг/дл), метастатический или распространенный рак, тяжелое заболевание печени (МНО >2,5, билирубин >5 мг/дл или цирроз или портальная гипертензия), тяжелое легочное заболевание (тяжелая обструктивная или рестриктивная болезнь), тяжелая патология периферических артерий, неразрешенный инсульт или тяжелое нейромышечное расстройство;
6. острая неконтролируемая системная инфекция или наличие значительного риска развития инфекции;
7. активное тяжелое кровотечение;
8. постоянное количество тромбоцитов <50 000*10⁹/л;
9. гепарин-индуцированная тромбоцитопения, подтвержденная наличием антител;
10. правожелудочковая сердечная недостаточность, не являющаяся вторичной вследствие недостаточности левого желудочка;
11. тяжелая дисфункция правого желудочка;
12. анатомические аспекты такие, как гипертрофическая кардиомиопатия, большой дефект межжелудочковой перегородки или врожденный порок сердца;
13. непереносимость антикоагулянтной терапии, специфичной для данных устройств;
14. невозможность оценить риски и преимущества и предоставить информированное согласие.

Неблагоприятный прогноз

На неблагоприятный прогноз после имплантации искусственного левого желудочка указывают следующие факторы.

- Диурез менее 30 мл/ч
- ЦВД более 16 мм рт.ст.
- Необходимость в ИВЛ
- Протромбиновое время более 16 с; перед имплантацией искусственных желудочков дают большие дозы витамина К
- Необходимость повторной имплантации.

Пациентам с хронической бивентрикулярной недостаточностью или высоким риском сохранения недостаточности ПЖ после имплантации LVAD, может потребоваться имплантация бивентрикулярная вспомогательного устройства (BiVAD). Пациенты, требующие длительной BiVAD, должны подходить для трансплантации, так как BiVAD терапия не подходит для DT.

10.2.3. Показания к использованию бивентрикулярного вспомогательного устройства (BiVAD):

- NYHA класс IV, INTERMACS уровень I или II
- Рефракторная гемодинамическая недостаточность
- Необратимые бивентрикулярные изменения [2,42]

10.3. Диагностика пациентов с ХСН для имплантации механического вспомогательного устройства для левого желудочка (LVAD):

Первичное исследование:

1. сбор жалоб и анамнеза
2. индекс массы тела, площадь поверхности тела
3. электрокардиография: длительность QRS, QT
4. холтеровское мониторирование
5. эхокардиография (полный протокол, исследование функции ПЖ)
6. стресс-ЭхоКГ с добутамином (по показаниям, пациентам с КМП ишемического генеза)
7. катетеризация правых отделов с тонометрией;
8. рентгенография органов грудной полости;
9. спирография
10. ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
11. фиброгастроуденоскопия;
10. ультразвуковое исследование щитовидной железы;
12. спиреоэрометрия;
13. ультразвуковое исследование сонных артерий и артерий нижних конечностей;
14. коронарография (по показаниям);
15. вентрикулография (по показаниям);
16. исследование функции легких;
17. эндомиокардиальная биопсия (по показаниям);
18. компьютерная томография (магнитно-резонансная томография) грудного сегмента, абдоминального сегмента, головы (по показаниям)

Лабораторные методы исследования;

1. Определение группы крови по системам АВО и резус;
2. общий анализ крови;
3. общий анализ мочи;
4. биохимические исследования крови: определение концентрации натрия, калия, хлора, кальция, глюкозы, мочевины, креатинина, общего белка, общего билирубина, связанного билирубина. Определение активности: лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), свободный гемоглобин крови.
5. липидный спектр крови: холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности (далее-ХЛВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (далее-ХЛНП), триглицериды;
6. исследование уровня гликемии натощак и постпрандиального уровня гликемии;
7. гликированный гемоглобин (по показаниям)
8. исследование показателей гемостаза: определение активированного частичного тромбопластинового времени (далее-АЧТВ), протромбинового времени (далее-ПТВ) с расчетом международного нормализованного отношения (далее-МНО), спонтанного фибринолиза. Определение концентрации фибриногена.
9. уровень натрий-уретического пептида (далее – BNP, про- BNP);
10. уровень галектина, ST2 (по показаниям)
11. клиренс креатинина, скорость клубочковой фильтрации по Кокрофта-Гаулта;
12. токсикологический анализ (по показаниям);
13. гормоны щитовидной железы: определение концентрации тиреотропного гормона (далее-ТТГ), свободного тироксина (далее-Т4), свободного трийодтиронина (далее-Т3);
14. онкомаркеры (основные);
15. сывороточное железо, ферритин, трансферрин (по показаниям)
16. анализ кала на скрытую кровь (по показаниям);
17. бактериологическое исследование мочи на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы (по показаниям);
18. бактериологическое исследование мокроты на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы (по показаниям).
19. Скрининг инфекционных заболеваний (иммуноферментным методом или (по показаниям) – методом ПЦР):
20. тесты на маркеры вирусного гепатита В (HBsAg, anti-HBs, anti-HBscore);
21. тесты на маркер вирусного гепатита С (anti-HCV);
22. иммунология (по показаниям)
23. Консультации специалистов:
 - врача-психотерапевта;
 - врача-стоматолога;

- врача-инфекциониста (по показаниям);
- врача-невролога (по показаниям);
- врача-нефролога (по показаниям);
- врача-гастроэнтеролога (по показаниям);
- уролога (гинеколога), онколога, эфферентолога (по показаниям).

10.4. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ МЕХАНИЧЕСКОГО ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО УСТРОЙСТВА ДЛЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (LVAD) В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Успешные результаты после имплантации LVAD зависят от оптимального послеоперационного ухода в отделении интенсивной терапии. Ключевыми элементами этого многогранного комплекса ухода являются: надлежащий мониторинг с особым вниманием на функцию правого желудочка, оптимизированный уровень объема и инотропная поддержка, адекватное управление седативным процессом, анальгезией и вентиляцией, а также адекватные стратегии антикоагуляции и гемотрансфузии (Табл. 32).

Таблица 32. Рекомендации по послеоперационному ведению в отделении реанимации и интенсивной терапии

Рекомендация	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Мониторинг		
В послеоперационном периоде пациентам с имплантированным LVAD рекомендуются непрерывный мониторинг электрокардиографии, пульсоксиметрии, центрального венозного давления и инвазивный мониторинг артериального давления.	I	C
Миниатюрные трансэзофагеальные эхокардиографические датчики, которые могут находиться в пищеводе <i>in situ</i> в течение 72 часов, могут рассматриваться в качестве вспомогательных средств для возмещение потери жидкости и диагностики осложнений [53].	IIb	C
Катетер легочной артерии должен быть рассмотрен для оказания помощи в управлении восполнения жидкости и для диагностики осложнений у пациентов с LVAD и подверженных риску послеоперационной правожелудочковой недостаточности [63]	IIa	C

Транспульмональная термодилуция и измерение сердечного выброса по контуру пульса неадекватны при имплантированном LVAD и бивентрикулярном вспомогательном устройстве и поэтому не рекомендуются	III	C
Рекомендуется послеоперационный лабораторный мониторинг, включающий ежедневное измерение свободного гемоглобина в крови и лактатдегидрогеназы.	I	C
Правожелудочковая сердечная недостаточность у пациентов с LVAD		
Регулярное эхокардиографическое исследование должно быть рассмотрено для мониторинга функции правого желудочка у пациентов с LVAD [54].	I	C
Рекомендуется проведение эхокардиографии при отлучении от аппарата временной поддержки правого желудочка [55,56].	I	B
Ингаляции NO, эпопростенола (или простациклина) и ингибиторы фосфодиэстеразы 5 могут быть использованы при правожелудочковой сердечной недостаточности после имплантации LVAD [57].	IIb	C
Инотропная и вазопрессорная поддержка		
Норадреналин следует рассматривать как вазопрессор первой линии в случае послеоперационной гипотензии или шока [2].	IIa	B
Допамин может быть рассмотрен в случае послеоперационной гипотензии или шока [2].	IIb	B
Сочетание норадреналина и добутамина следует рассматривать вместо адреналина в случае послеоперационной гипотензии и синдрома низкого сердечного выброса с правожелудочковой недостаточностью [2, 58].	IIa	C
Адреналин может быть рассмотрен в случае послеоперационной гипотензии и синдрома низкого сердечного выброса с правожелудочковой недостаточностью	IIb	C
Ингибиторы фосфодиэстеразы 3 (Милринон, Амринон) могут быть рассмотрены у пациентов с	IIb	C

LVAD с послеоперационным синдромом низкого сердечного выброса и правожелудочковой недостаточностью [59].		
Возможно применение Левосимендана при послеоперационном синдроме низкого сердечного выброса [60, 61].	IIb	A
Послеоперационная механическая вентиляция легких		
Рекомендуется избегать гиперкапнии, повышающей давление в легочной артерии и постнагрузку правого желудочка	I	C
Тактика при кровотечениях и гемотрансфузии		
При превышении отделяемого дренажа в средостении более 150-200 мл/ч в раннем послеоперационном периоде, следует рассмотреть возможность повторного хирургического вмешательства (ревизия).	IIa	C
Активированный рекомбинантный фактор VII можно рассматривать как спасительную терапию при неразрешимых кровотечениях после коррекции факторов риска кровотечения и после исключения хирургически устранимой причины кровотечения [62].	IIb	C

10.5. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ МЕХАНИЧЕСКОГО ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО УСТРОЙСТВА ДЛЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (LVAD) И В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В ОТДЕЛЕНИИ КАРДИОЛОГИИ

Программа стационарной кардиологической реабилитации больных после операции LVAD включает:

- медицинский аспект;
- физический аспект;
- психологический аспект;
- социально-экономический аспект.

I. Медицинский аспект реабилитации включает медикаментозную терапию, профилактические мероприятия и диагностические исследования:

Медикаментозная терапия после имплантации LVAD:

- Антибиотикотерапия с первых суток после операции (цефалоспорины III поколения, препараты группы гликопептидов (ванкомицин))

- Противогрибковые препараты (флуконазол, микосист, дифлюкан, микофунгин)
- Непрямые антикоагулянты (варфарин)
- Антиагреганты (аспирин)
- Низкомолекулярный гепарин (клексан, фраксипарин)
- Терапия СН: Ингибиторы АПФ (по показаниям), В-блокаторы (по показаниям), антагонист альдостерона, петлевые диуретики.
- Антиаритмические препараты (по показаниям)
- Профилактика инфекции выходного кабеля вспомогательного устройства

Комбинированная антибиотикотерапия начинается с интраоперационного введения

Основные группы антибиотиков:

Цефалоспорины II-III-IV поколения; дозировка: по уровню СКФ.

Препараты группы гликопептидов (ванкомицин):

Ванкомицин по 1 гр 3 раза в сутки со скоростью 10 мл/час

При неэффективности антибиотикотерапии - дополнительные препараты: фторхинолоны, карбопенемы и другие

Ранняя послеоперационная антикоагуляция обязательна для предотвращения тромботических явлений. Внутривенное введение является основным выбором: обычно используется нефракционированный гепарин, но сообщается об успешном применении прямых ингибиторов тромбина. Антикоагуляцию можно начинать через 8 ч после операции на всех устройствах, если кровотечение составляет <50 мл / ч [65]. Первоначально целевое время активации частичного тромбопластина (АЧТВ) составляет 40 сек; оно постепенно увеличивается до 60-80 сек в течение первых 48–72 ч после операции. Пероральную антикоагуляцию с антагонистом витамина К (Варфарин) следует начинать после того, как клиническое состояние считается стабильным, удалены дренажные трубки и возможно пероральное потребление. Целевой показатель международного нормализованного отношения (МНО) устанавливается в соответствии с рекомендациями для современных устройств ДМПК. Целевой показатель МНО находится между 2,0 и 3,0 [63]. Ацетилсалициловую кислоту в дозировке 100 мг обычно вводят в соответствии с особенностями устройства. Использование новых пероральных антикоагулянтов в настоящее время не рекомендуется. Внутривенное введение гепарина рекомендуется, если МНО <2,0 и в случаях запланированных инвазивных процедур или некардиальных хирургических процедур. Следует избегать прямых пероральных антикоагулянтов у пациентов с LVAD [64].

Медикаментозное лечение пациентов с LVAD также включает в себя терапию СН, лечение артериальной гипертензии и других сопутствующих заболеваний. Компоненты терапии СН аналогичны тем, которые обычно используются при систолической СН. Многие пациенты все еще страдают от объемной перегрузки после имплантации устройства МПК. Поэтому

большинству пациентов после имплантации LVAD требуются диуретики. Дозировки мочегонных средств должны регулярно пересматриваться, чтобы обеспечить объемную разгрузку и избежать истощения внутрисосудистого объема, что может привести к присасывающим явлениям, сигналам тревоги насоса, аритмии и обмороку [42]. Ингибитор ангиотензин-превращающего фермента или блокатор рецепторов ангиотензина II и / или бета-блокатор могут быть использованы для лечения артериальной гипертензии [64]. В качестве третьего варианта могут быть использованы антагонисты кальция, особенно дигидропиридины. Для пациентов с LVAD рекомендуемая цель среднего артериального давления ≤ 80 мм рт.ст. в соответствии с рекомендациями ISHLT [63]. Антагонист альдостерона может быть использован для уменьшения потребности в насыщении калия у пациентов с сохраненной функцией почек [64]. При нарушениях ритма с частотой сердечных сокращений > 120 уд/мин, необходимо уредить ритм, назначением антиаритмических препаратов

Лабораторно-инструментальные исследования в динамике:

- общий анализ крови и свободный гемоглобин в крови;
- коагулограмма, фактор фон Виллебранда в том числе;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови: креатинин, мочевины, билирубин, аспаратаминотрансфераза, аланин-аминотрансфераза, щелочная фосфатаза, γ -глутамилтранспептидаза, общий белок и его фракции, трансферрин, общий холестерин, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности, триглицериды, глюкоза, калий, натрий, кальций, лактатдегидрогеназа, щелочная фосфатаза;
- электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях;
- эхокардиография (ЭхоКГ);
- суточное мониторирование ЭКГ;
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки;
- исследование гемодинамики правых отделов сердца и легочной артерии, сократимости правого и левого желудочка;
- тест с 6-минутной ходьбой;
- нагрузочные тесты: спиро-ВЭМ (спиро-ВЭМ) по показаниям;
- катетеризация правых отделов сердца (у пациентов, состоящих в листе ожидания на трансплантацию сердца).

Эхокардиографическая оценка функции искусственного желудочка

Оцениваются следующие показатели.

- Положение приточной канюли в области вершины левого желудочка. Отклонение канюли в сторону межжелудочковой перегородки грозит ее обструкцией, присасыванием.
- Адекватность разгрузки левого желудочка.
- Функция аортального клапана. Если искусственный левый желудочек работает нормально, аортальный клапан должен открываться на каждый

3-4 цикл. При выраженной аортальной недостаточности может потребоваться протезирование клапана.

- С помощью доплеровского исследования кровотока оценивают функцию приточной канюли, исключение тромбоза.
- В послеоперационном периоде особое внимание нужно обратить на перикард, чтобы исключить признаки тампонады.
- Оценивается функция правого желудочка.
- ЭхоКГ периодически повторяют, чтобы исключить тромбоз, нарушение функции клапанов, оценить систолическую функцию левого желудочка, функцию правого желудочка, открытие аортального клапана, перикард.

Таблица 33. Распространенные осложнения, связанные с LVAD, вне непосредственного послеоперационного периода [64]

Осложнение	Стратегия
Инфекционные осложнения	1) Бактериологический посев отделяемого раны, крови. 2) КТ грудного/абдоминального сегментов при подозрении на инфекцию кабеля или при наличии бактериемии 3) Антибиотики по чувствительности и возможное хирургическое лечение
Желудочно-кишечные кровотечения	1) Отменить Варфарин и Аспирин 2) При сильном кровотечении после консультации со специалистом LVAD рассмотреть возможность реверсирования антикоагуляции 3) Гемотрансфузия по необходимости 4) При быстром кровотечении можно рассмотреть возможность проведения КТ-ангиографии и интервенционных рентгенологических процедур. 5) При подозрении на кровотечение в верхнем отделе ЖКТ–рассмотреть энтероскопию тонкой кишки 6) При подозрении на кровотечение в нижнем отделе ЖКТ–рассмотреть колоноскопию
Желудочковые аритмии	1) Рассмотреть вопрос о противоаритмических препаратах 2) Кардиоверсия, если гемодинамически нестабильное нарушение ритма. 3) Оптимизировать состояние жидкости
Неисправность устройства LVAD	1) Убедитесь, что соединения устройства надежно защищены.

	2) Обзор сигналов LVAD 3) Оценка LVAD-потоков и стабильности пациента. 4) Обратиться к LVAD-координатору
Тромбоз помпы LVAD	1) Рекомендуется определение уровня лактатдегидрогеназы и свободного гемоглобина в плазме крови и в моче для подтверждения либо исключения гемолиза, характерного для тромбоза помпы. 2) Рекомендуется проведение Рамп теста под контролем эхокардиографии: замедленное уменьшение конечно-диастолического размера левого желудочка в ответ на увеличение скорости насоса указывает на препятствие прохождению потока крови через помпу 3) Компьютерная томография сердца с контрастом является ценным инструментом для визуализации полости левого желудочка, приточной канюли и отточного графта на предмет тромбоза. 4) Оцените поток LVAD и стабильность пациента. 5) Ранний тромбоз помпы обычно требует замены насоса. 6) Рекомендуется усиленная антикоагуляция и антитромбоцитарная терапия: непрерывная инфузия гепарина (АЧТВ 60-80 сек), более высокий уровень МНО.
Неврологические осложнения (ишемический или геморрагический инсульт)	1) Провести нативную КТ головного мозга и КТ – ангиографию сосудов головного мозга 2) Консультация невропатолога, нейрохирурга, эндоваскулярных специалистов 3) Ишемический инсульт-интервенционная рентгенологическая процедура, если пациент является кандидатом. В противном случае – антитромбоцитарная терапия и антикоагуляция по согласованию с инсультной бригадой и

	специалистом LVAD. 4) Геморрагический инсульт- консультация нейрохирурга и отмена антикоагуляции
Возобновление признаков сердечной недостаточности	1) Лабораторные анализы – биохимические анализы крови, коагулограмма, ЛДГ и свободный гемоглобин в крови и моче для исключения гемолиза, NT-proBNP. 2) Эхокардиографическая оценка функции правого и левого желудочка, катетеризация полостей сердца для определения основных гемодинамических параметров 3) Рекомендуются проведение Рамп теста под контролем эхокардиографии: замедленное уменьшение конечно-диастолического размера левого желудочка в ответ на увеличение скорости насоса указывает на препятствие прохождению потока крови через помпу. При положительном результате Рамп теста, провести КТ-ангиографию для исключения тромбоза, кинкинга, твистинга отточного графта. 4) Оптимизировать скорость потока LVAD, контроль жидкостного баланса.

II. Физический аспект реабилитации больных после имплантации LVAD

Физическая реабилитация (ФР) включает:

Базовые методы:

- традиционная дыхательная гимнастика (ДГ);
- дыхательные тренировки вдоха и выдоха с использованием специализированной аппаратуры;
- самообслуживание;
- лечебная гимнастика (ЛГ);
- лечебная физкультура (ЛФК);
- физические тренировки (ФТ) малых мышечных групп;
- массаж;
- прогулки.

Методы активной физической реабилитации:

- дозированная ходьба;
- ФТ на спировелозргометре, велотренажере или тредмиле.

I фаза реабилитации:

Дыхательная гимнастика способствует увеличению подвижности диафрагмы и урежению частоты дыхания, улучшению вентиляционной функции легких,

предупреждает осложнения и используется на протяжении всего курса лечения. При выполнении дыхательных упражнений не должно быть задержки дыхания, натуживания. После полного выдоха делают короткую паузу (1–сек). Дышать следует через нос, кроме случаев, когда носовое дыхание затруднено. Дыхание должно быть медленным, плавным, ритмичным, средней глубины, с равномерным участием ребер и диафрагмы – полное дыхание. Вдох форсировать не нужно, он будет произвольно углубляться по мере увеличения мощности выдоха.

С целью противодействия застойным явлениям в органах брюшной полости и малом тазу используются упражнения для повышения и снижения внутрибрюшного давления с помощью крупных мышечных групп туловища и движения туловища в разных направлениях, которые стимулируют венозную гемодинамику в направлениях: портальная вена –печень –печеночная вена, нижняя полая вена –правое предсердие. Продолжительность индивидуальных занятий ДГ –до 40 минут 1-2 раза в день.

ЛФК начинается в отделении реанимации после пробуждения больного от вторичного сна после наркоза и отключения от системы искусственной вентиляции легких. Все физические упражнения комплекса ЛФК № 1 (см. Приложение 1) при режиме IА-IБ выполняются лежа под руководством инструктора ЛФК. Число упражнений и интервалов отдыха регулируется самим больным по его самочувствию. Продолжительность занятия увеличивается постепенно за счет увеличения числа повторений каждого упражнения, постепенно может нарастать и темп выполнения упражнения.

Нагрузочные упражнения должны применяться с чередованием дыхательных упражнений и упражнений на расслабление – для снижения мышечного тонуса и выравнивания гемодинамических нарушений, АД.

II фаза реабилитации:

Порядок проведения реабилитационных мероприятий

1. Лекарственные и физиотерапевтические воздействия.
2. ЛФК.
3. 1 час отдыха.
4. Тренировка мышц вдоха и выдоха на спирометрах.
5. Массаж можно выполнять как до процедуры ЛФК, так и после – в зависимости от целей массажа.

Во II фазе реабилитации при стабилизации состояния после операции, начиная с режима IIА и далее при расширении режима двигательной активности, пациент выполняет упражнения для тренировки вдоха и выдоха (см приложение 1)

Занятия ЛФК проводятся инструктором. Комплексы упражнений назначаются в соответствии с режимом двигательной активности (Приложение 1). Расширение режимов двигательной активности проводится индивидуализированно с учетом осложнений послеоперационного периода. Приотсутствие жизнеугрожающих осложнений используются как базовые методы физической реабилитации, так и методы активной ФР.

При развитии осложнений методы активной ФР временно прекращаются с последующим возобновлением после стабилизации состояния. Ухудшение состояния (усиление одышки, тахикардии, усталости, снижение массы тела) является основанием для перехода на предыдущую ступень либо возврату к дыхательным упражнениям. Полный отказ от физических нагрузок нежелателен и должен рассматриваться, как крайняя мера.

Общим требованием при проведении ФР является адекватность выполняемых физических нагрузок (ФН) для данного больного, которая достигается за счет регулярной динамической объективной оценки толерантности к ФН.

Критериями плохой переносимости физической реабилитации являются:

- выраженная, неадекватная мощности нагрузки тахикардия;
- возникновение приступа стенокардии во время ФН;
- появление аритмий;
- одышка;
- значительные колебания АД (повышение АД систолического более, чем на 40 мм рт.ст., диастолического – более, чем на 10 мм рт.ст.; падение АД систолического на 10 мм рт.ст. и более);
- резкая слабость, дискомфорт, акроцианоз или побледнение кожных покровов во время или после нагрузки.

III. Психологический аспект реабилитации

Психологический аспект реабилитации больных имеет ряд особенностей, обусловленных перенесенной операцией. В этом периоде клинически отмечается определенное ухудшение психологического состояния у многих пациентов. Ранняя послеоперационная фаза характеризуется колебаниями между эйфорическим и депрессивным настроением, физической болью и облегчением, ясностью мысли и затуманенностью сознания.

Выше изложенное определяет острую необходимость выявления и лечения нарушений психологического статуса оперированных пациентов.

После операции психологическая реабилитация проводится в 3 этапа.

1. Седативно-мобилизирующий этап – проводится на II и III этапах реабилитации (в кардиохирургическом и реабилитационном). Основными его задачами являются успокоение пациентов после психоэмоционального стресса, связанного с перенесенной операцией, формирование адекватного отношения к своему состоянию, обучение способам психической саморегуляции, разъяснение лечебных перспектив и моделирование активных личностных позиций. На этом этапе особое место следует отвести «рассудочной» психотерапии и мотивированному внушению.

Направленная «рассудочная» психотерапия поможет предупредить развитие и закрепление невротических реакций. Лучше проводить ее во время обхода, произнося фразы медленно, с паузами между предложениями. Малейшее проявление объективного улучшения преподносится пациенту в убедительной форме, уверенным тоном. Необходимо избегать речевых оборотов с частицей «не» и двусмысленных фраз, типа: «не прислушивайтесь к неприятным ощущениям, а то станет еще хуже».

Клиника послеоперационного периода нередко имеет волнообразное течение. Пациенты, естественно, должны быть подготовлены к возможным ухудшениям физического статуса, при этом врач всегда подчеркивает их временный, преходящий характер. Важное значение приобретает усиление словом (психотерапевтическое потенцирование) реального лечебного воздействия ЛФК, ходьбы.

Обучение элементам аутотренинга целесообразно проводить в специальном помещении 2-3 раза в неделю. Вначале они должны быть индивидуальными (первые 2-4 сеанса), а затем групповыми (не более чем по 2-3 человека). Занятия может проводить любой врач, прошедший специальную подготовку.

2. Этап активной психосоциальной реабилитации проводится на IV-V этапах реабилитации, длится 4-5 месяцев в зависимости от особенностей соматического и психического состояния. Основные задачи его состоят в терапии невротических и неврозоподобных расстройств, а также в коррекции и формировании нужных социальных установок личности.

На этом этапе основное место занимают методы коллективно-групповой психотерапии и способы психической саморегуляции, что не исключает возможности и необходимости психофармакотерапии.

Определенные возможности несет в себе и психотерапия с помощью искусства. В этом плане следует отметить особо библиотекотерапию, в основе, которой лежит применение в ходе лечения специально подобранной литературы, и музыкотерапию – воздействие на психическое состояние с помощью музыкальных произведений.

За несколько дней до выписки из стационара у большинства пациентов появляется «предотъездное беспокойство». У некоторых из них может усилиться психопатологическая симптоматика. Пациенты с рентными установками личности нередко настаивают на продлении сроков пребывания в стационарных отделениях реабилитации или переводу в клинику в связи с «ухудшением состояния». С такими больными обязательно необходимо проводить психотерапевтические беседы, укрепить уверенность в своих силах и возможностях.

Перед отъездом пациентам дают конкретные психосоциальные советы, рекомендуют им вернуться к трудовой деятельности (с учетом функциональных возможностей организма).

3. Поддерживающе-корректирующий этап - осуществляется на IV этапе реабилитации - амбулаторном. Задачи этого этапа заключаются в поддержании достигнутого уровня психосоциальной адаптации и проведении психотерапевтических мероприятий.

IV. Социально-экономический аспект реабилитации

Проводится на IV-V этапах реабилитации (амбулаторно-поликлинический этап). Зависит от особенностей соматического и психического состояния пациента. Основные задачи его состоят в коррекции и формировании нужных социальных установок личности, создание

оптимальных условий для жизнедеятельности, восстановления утраченного контакта с окружающим миром, психолого-педагогической реабилитации, социально-трудовой адаптации и интеграции этих людей в общество являются важными общими задачами медицинских работников и органов социального обеспечения.

Дополнительный метод хирургического лечения ХСН

1. Бесшовная имплантация биологического аортального клапана.
2. Хирургическое лечение при поражении одного клапана(митрального или трикуспидального, или дефект межпредсердной перегородки)миниинвазивным способом.

Индикаторы эффективности лечения больных с ХСН:

1. Достижение симптоматического улучшения (уменьшение и/или отсутствие признаков и симптомов сердечной недостаточности)
2. Улучшение функционального класса ХСН или переход из низкого ФК в высокий ФК по шкале Борга (шестиминутному тесту ходьбы)
3. Снижение маркера сердечной недостаточности proBNP (или BNP или галектина) в динамике
4. Стабилизация гемодинамических параметров (АД систолическое 90-130/диастолическое 60-85 мм.рт.ст, ЦВД до 15 мм.рт.ст., ЧСС- 55-115 уд/мин).

Профилактические мероприятия:

Первичная профилактика

1. Скрининг населения с целью раннего выявления факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, ранней диагностики ИБС, артериальной гипертензии приводящих к развитию ХСН (анкетирование, определение роста, веса, ИМТ, объема талии, измерение АД, определение уровня холестерина и сахара в крови).
2. Ранняя диагностика пациентов с эндокринной патологией (определение сахара крови, гормонов щитовидной железы).
3. Проведение мероприятий по устранению факторов риска (отказ от курения, снижение уровня холестерина, достижение целевых уровней АД – менее 140 и 90 мм.рт.ст., снижение массы тела).
4. Пропаганда здорового образа жизни, правильного питания, физической активности.

Вторичная профилактика

1. Устранение факторов риска (отказ от курения, употребления алкоголя, снижение массы тела).
2. Достижение целевых уровней АД (менее 130 и 80 мм.рт.ст.).
3. Достижение целевых уровней гликемического профиля (гликемия натощак <6,0 ммоль/л).
4. Постоянный прием базисной терапии (ИАПФ или АРАП, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона, диуретики).

5. Регулярная физическая активность.

Диспансерное наблюдение

Пациенты с ХСН подлежат диспансерному наблюдению, не реже 1 раза в 2 месяца или чаще, если это определяется клинической ситуацией или ухудшением течения основного заболевания. Пациенты, перенесшие трансплантацию сердца, подлежат пожизненному диспансерному наблюдению, не реже 1 раза в месяц.

Список литературы:

1. Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. NICE (National Institute for Health and care Excellence) guideline, 2018. – P 1-38.
2. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment Acute and Chronic Heart Failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur Heart J. 2016. – P 1-85.
3. Yancy C.W., Jessup M., Masoudi F.A. et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America // Circulation 2017. – P 137-161.
4. Konstam M.A., Kiernan M.S., Bernstein D. et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure. A Scientific Statement From the American Heart Association Endorsed by the Heart Failure Society of America and International Society for Heart and Lung Transplantation // Circulation 2018. – P 1-47.
5. Bayes-Genis A., de Antonio M., Vila J. et al. Head-to-Head Comparison of 2 Myocardial Fibrosis Biomarkers for Long-Term Heart Failure Risk Stratification // J Am Coll Cardiol 2014. - №63. – P 158–66.
6. Aleksova A., Paldino A., Beltrami A. et al. Cardiac Biomarkers in the Emergency Department: The Role of Soluble ST2 (sST2) in Acute Heart Failure and Acute Coronary Syndrome—There is Meat on the Bone // J. Clin. Med. 2019. - №8. - P 270
7. Choudhary R., Shah K., Maisel A. Biomarkers in acute heart failure. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (2 ed.). 2018 February.
8. Meijers W. C., Januzzi J.L., Defilippi, C. et al. Elevated plasma galectin-3 is associated with near-term rehospitalization in heart failure: A pooled analysis of 3 clinical trials // Am Heart J. 2014 Jun. – 167(6). – P 853-60. e4

9. Imran T.F., Shin H.J., Mathenge N. et al. Meta-Analysis of the Usefulness of Plasma Galectin-3 to Predict the Risk of Mortality in Patients With Heart Failure and in the General Population // *Am J Cardiol*. 2017 Jan 1. – 119(1). – P 57-64.
10. Januzzi J.L., Mebazaa A., Di Somma S. ST2 and Prognosis in Acutely Decompensated Heart Failure: The International ST2 Consensus Panel. // *Am. J. Cardiol* 2015. – 115. – P 26–31.
11. Kormos R.L., Cowger J., Pagani F.D. et al. The Society of Thoracic Surgeons Intermacs Database Annual Report: Evolving Indications, Outcomes, and Scientific Partnerships // *Ann Thorac Surg* 2019. - 107(2). – P 341-353.
12. Bourque K, Cotter C, Dague C, et al. Design Rationale and Preclinical Evaluation of the HeartMate 3 Left Ventricular Assist System for Hemocompatibility // *American Society of Artificial Internal Organs* 2016. - №62. - P. 375–383.
13. Mehra M.R., Goldstein D.J., Uriel N., et al. Two-Year Outcomes with a Magnetically Levitated Cardiac Pump in Heart Failure // *N Engl J Med* 2018. - №378(15). - P. 1386-1395.
14. Lim H.S., Howell N., Ranasinghe A. The Physiology of Continuous-Flow Left Ventricular Assist Devices // *Journal of Cardiac Failure* 2 February 2017. - Vol. 23 No 2 – P170-171.
15. Amsallem M, Mercier O., Kobayashi Y., Moneghetti K., Haddad F. A Focused Update on the Right Ventricle in Cardiovascular Disease // *JACC Heart Fail* 2018 -№6. –P. 891-903.
16. Bellavia D, Iacovoni A, Scardulla C, Moja L, Pilato M et al. Prediction of right ventricular failure after ventricular assist device implant: systematic review and meta-analysis of observational studies // *Eur J Heart Fail* 2017 -№19. –P. 926-946.
17. Pamela S. Douglas, Blase A. Carabello, Roberto M. Lang, Leo Lopez et al. 2019 ACC/AHA/ASE Key Data Elements and Definitions for Transthoracic Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Transthoracic Echocardiography) and the American Society of Echocardiography // *Circulation: Cardiovascular Imaging* 2019. -№12. –P. 1-68.
18. Marianna Adamo, Carlo Mario Lombardi, Marco Metra et al. Chronic and acute heart failure: from epidemiology to treatment // *European Journal of Heart Failure* 2019. -№21. –P. 1879-0844
19. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology // *American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol* 2014. -№63. –P. 2438–2488.

20. Butler J, Fonarow GC, Zile MR, Lam CS et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions // JACC Heart Fail 2014. -№2. -P. 97–112.
21. Rahimi K, Bennett D, Conrad N, Williams TM et al. Risk prediction in patients with heart failure // JACC Heart Fail 2014. -№2. -P. 440–446.
22. Ouwerkerk W, Voors AA, Zwinderman AH. Factors influencing the predictive power of models for predicting mortality and/or heart-failure hospitalization in patients with heart failure // JACC Heart Fail 2014. -№2. -P. 429–436.
23. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) // Eur Heart J 2014. -№35. -P. 2541–2619.
24. Elliott P.M., Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur Heart J 2014. -№35. -P. 2733–2779.
25. Arbustini E, Narula N, Tavazzi L, Serio A, Grasso M, Favalli V, Bellazzi R, Tajik JA, Bonow RD, Fuster V, Narula J. The MOGE(S) classification of cardiomyopathy for clinicians // J Am Coll Cardiol 2014. -№64. -P. 304–318.
26. King J.B., Bress AP, Reese AD, Munger MA. Neprilysin inhibition in heart failure with reduced ejection fraction: a clinical review // Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther 2015. -№35. -P. 823–837.
27. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction // N Engl J Med 2014. -№370. -P. 1383–1392.
28. Sakata Y, Shiba N, Takahashi J, Miyata S, Nochioka K, Miura M, Takada T, Suga C, Shinozaki T et al. Clinical impacts of additive use of olmesartan in hypertensive patients with chronic heart failure: the supplemental benefit of an angiotensin receptor blocker in hypertensive patients with stable heart failure using olmesartan (SUPPORT) trial // Eur Heart J 2015. -№36. -P. 915–923.
29. Turakhia MP, Ullal AJ, Hoang DD, Than CT, Miller JD, Friday KJ, Perez MV, Freeman JV et al. Feasibility of extended ambulatory electrocardiogram monitoring to identify silent atrial fibrillation in high-risk patients: the Screening Study for Undiagnosed Atrial Fibrillation (STUDY-AF) // Clin Cardiol 2015. -№38. -P. 285–292.
30. Cintra FD, Leite RP, Storti LJ, Bittencourt LA, Poyares D, Castro L de S, Tufik, Paola A de. Sleep apnea and nocturnal cardiac arrhythmia: a populational study // Arq Bras Cardiol 2014. -№103. -P. 368–374.

31. Gilat H, Vinker S, Buda I, Soudry E, Shani M, Bachar G. Obstructive sleep apnea and cardiovascular comorbidities: a large epidemiologic study // *Medicine (Baltimore)* 2014. -№93. -P. e45
32. Padwal R, McAlister FA, McMurray JJV et al. The obesity paradox in heart failure patients with preserved versus reduced ejection fraction: a meta-analysis of individual patient data // *Int J Obes* 2014. -№38. -P. 1110–1114
33. Damman K, Valente V, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis // *Eur Heart J* 2014. -№35. -P. 455–469.
34. Filippatos G, Farmakis D, Parissis J. Renal dysfunction and heart failure: things are seldom what they seem // *Eur Heart J* 2014. -№35. -P. 416–418.
35. Abraham WT, Zile MR, Weaver FA, Butter C, Ducharme A, Halbach M, Klug D, Lovett EG, Muller-Ehmsen J, Schafer JE, Senni M, Swarup V, Wachter R, Little WC. Baroreflex activation therapy for the treatment of heart failure with a reduced ejection fraction // *JACC Heart Fail* 2015. -№3. -P. 487–496.
36. Manda Y.R., Baradhi K.M. Cardiac Catheterization Risks and Complications. Updated 2019 Dec 16 // StatPearls [Internet]
37. Kubiak G.M., Ciarka A., Biniecka M. et al. Right Heart Catheterization—Background, Physiological Basics, and Clinical Implications // *J. Clin. Med.* 2019. - №8. P 1331.
38. Kadish A., Nademanee K., Volosin K. et al. A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure // *Am Heart J* 2011. - №161. - P 329–337.e2.
39. Mehra M.R., Canter C.E., Hannan M.M. et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: a 10-year update // *J Heart Lung Transplant* 2016. - №35. - P 1–23.
40. Stewart G.C., Givertz M.M. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: patients and technology in evolution // *Circulation* 2012. - 125. - P 1304–1315.
41. Kirklin J.K., Naftel D.C., Pagani F.D. et al. Seventh INTERMACS annual report: 15,000 patients and counting // *J Heart Lung Transplant* 2015. - № 34. - P 1495–1504.
42. Potapov E.V., Antonides C., Crespo-Leiro M.G. et al. 2019 EACTS Expert Consensus on long-term mechanical circulatory support // *Eur J Cardiothorac Surg* 2019. - №56. - P 230–70.
43. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *J Am Coll Cardiol* 2014. - №64. - e139–228.
44. Huelsmann M., Neuhold S., Resl M. et al. PONTIAC (NT-proBNP selected prevention of cardiac events in a population of diabetic patients without a

- history of cardiac disease): a prospective randomized controlled trial // J Am Coll Cardiol. 2013. - №62. – P 1365–72.
45. Hill S.A., Booth R.A., Santaguida P.L. et al. Use of BNP and NT-proBNP for the diagnosis of heart failure in the emergency department: a systematic review of the evidence // Heart Fail Rev. 2014. - №19. – P 421–38.
 46. Lee DS, Stitt A, Austin PC, et al. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study // Ann Intern Med. 2012. - №156. – P 767–75.
 47. Salah K, Kok WE, Eurlings LW, et al. A novel discharge risk model for patients hospitalised for acute decompensated heart failure incorporating N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels: a European coLLaboration on Acute decompensated Heart Failure:ELAN-HF Score // Heart. 2014. - №100. – P 115–25.
 48. McMurrayJJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR, PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure // N Engl J Med 2014. - №371. –P. 993–1004.
 49. Lucas M, Kimmig M, Karalis G. Do omega-3 polyunsaturated fatty acids prevent cardiovascular disease? A review of the randomized clinical trials // Lipid Insights 2013. - №6. –P. 13–20.
 50. Wilfried Mullens, Kevin Damman, Veli-Pekka Harjola, Alexandre Mebazaa, Hans-Peter Brunner-La Rocca, Pieter Martens et al. The use of diuretics in heart failure with congestion — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology // European Journal of Heart Failure 2019. - №21. –P. 137–155.
 51. Ouyang A-J, Lv Y-N, Zhong H-L, Wen J-H, Wei X-H, Peng H-W, Zhou J, Liu L-L. Meta-analysis of digoxin use and risk of mortality in patients with atrial fibrillation // Am J Cardiol 2015. - №115. –P. 901–906.
 52. Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature // Eur Heart J 2015. - №36. –P. 1831–1838.
 53. Maltais S., Costello W.T., Billings F.T. 4th et al. Episodic monoplane transesophageal echocardiography impacts postoperative management of the cardiac surgery patient // J Cardiothorac Vasc Anesth 2013. - № 27. – P 665–9.
 54. Geisen M., Spray D., Nicholas Fletcher S. Echocardiography-based hemodynamic management in the cardiac surgical intensive care unit // J Cardiothorac Vasc Anesth 2014. - №28. – P 733–44.
 55. Riebandt J., Haberl T., Wiedemann D. et al. Extracorporeal membrane oxygenation support for right ventricular failure after left ventricular assist device implantation; temporary right ventricular support following left ventricle assist device implantation: a comparison of two techniques // Eur J Cardiothorac Surg 2017. - №19. – P 49–55.

56. Takeda K., Li B., Garan A.R. et al. Improved outcomes from extracorporeal membrane oxygenation versus ventricular assist device temporary support of primary graft dysfunction in heart transplant // J Heart Lung Transplant 2017. - №36. – P 650–6.
57. Sabato L.A., Salerno D.M., Moretz J.D. et al. Inhaled pulmonary vasodilator therapy for management of right ventricular dysfunction after left ventricular assist device placement and cardiac transplantation. Clinical outcomes of patients treated with pulmonary vasodilators early and in high dose after left ventricular assist device implantation // Pharmacotherapy 2017. - №37. – P 944–55.
58. Tarvasmaki T., Lassus J., Varpula M. et al. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock - adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality // Crit Care (London, England) 2016. - №20. – P 208.
59. You Z., Huang L., Cheng X. et al. Effect of milrinone on cardiac functions in patients undergoing coronary artery bypass graft: a meta-analysis of randomized clinical trials // Drug Des Devel Ther 2016. - №10. – P 53–8.
60. Landoni G., Lomivorotov V.V., Alvaro G. et al. Levosimendan for hemodynamic support after cardiac surgery // N Engl J Med 2017. - №376. – P 2021–31.
61. Mehta R.H., Leimberger J.D., van Diepen S. et al. Levosimendan in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery // N Engl J Med 2017. - №376. – P 2032–42.
62. Repesse X., Au S.M., Brechot N. et al. Recombinant factor VIIa for uncontrollable bleeding in patients with extracorporeal membrane oxygenation: report on 15 cases and literature review // Crit Care 2013. - №17. - R55.
63. Feldman D., Pamboukian S.V., Teuteberg J.J. et al. The 2013 International society for heart and lung transplantation guidelines for mechanical circulatory support: executive summary // J Heart Lung Transplant 2013. - №32. – P 157-187.
64. Singhvi A., Trachtenberg B. Left Ventricular Assist Devices 101: Shared Care for General Cardiologists and Primary Care // J. Clin. Med. 2019. - № 8. -P 1720.
65. Slaughter M.S., Naka Y., John R. et al. Postoperative heparin may not be required for transitioning patients with a HeartMate II left ventricular assist system to long-term warfarin therapy // J Heart Lung Transplant 2010. - №29. – P 616–24.
66. Petar M. Seferovic, Piotr Ponikowski, Stefan D. Anker, Johann Bauersachs, Ovidiu Chioncel, John G. F. Cleland, Rudolf A. de Boer,

- Heinz Drexel, Tuvia Ben Gal, Loreena Hill, Tiny Jaarsma, Ewa A. Jankowska, Markus S. Anker, Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of The Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. // N Engl J Med. 2018;379:1007-1016.
67. Клинические рекомендации ОССН –РКО –РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018;58(56). DOI: 10.18087 / cardio. 2475
68. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти/ Клиническая практика. 2012; 4: 5-782.
69. Akshay S.Desai, MD, MPH; Scott D.Solomon, MD;Amil M.Shah, MD;Brian L.Claggett, PhD;James C.Fang,MD; Joseph Izzo,MD; Effect of Sacubitril Valsartan vs Enalapril on Aortic Stiffness in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction A Randomized Clinical Trial // JAMA. 2019;322(11):1077-1084.doi:10.1001/jama.2019.12843
70. James L. Januzzi Jr., MD, FACC Reverse Cardiac Remodeling Observed With ARNI Therapy in HfrEF // clinicaltrials.gov/ct2/bye/rQoPWwoRrXS9 /JAMA.2019.32765
71. John J.V. McMurray, M.D., Milton Packer, M.D., Akshay S. Desai, M.D., M.P.H., Jianjian Gong, Ph.D., Martin P. Lefkowitz, M.D., Adel R. Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure // N Engl J Med 2014; 371:993-1004.DOI: 10.1056/NEJMoa1409077

Кардиомиопатия (КМП)

Определение: — заболевание сердца, характеризующееся развитием расширения полостей сердца (преимущественно левого желудочка), с нарушением сократительной способности миокарда. *Важнейшим клиническим проявлением кардиомиопатии является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), которая часто прогрессирует.* В клинической практике прогрессирующая сердечная недостаточность оказывается часто дебютом кардиомиопатии. Поэтому лечение ХСН является важным моментом в ведении больных с кардиомиопатией любой этиологии.

Классификация КМП:



Рисунок 1
Новая классификация кардиомиопатий (апрель 2006 г.)
(B.J.Maron, J.A.Towbin, G.Thiene и соавт.)

Приложение 2

Функциональный тест диагностики ХСН по шкале Борга

Шкала субъективной оценки физической нагрузки (Шкала Борга¹)

Уровень нагрузки		Ощущения
6	Вообще без усилия	Очень просто
7		Без усилия
8		Нормальное дыхание Нет чувства усилия в руках или ногах
9	Легко	Небольшое усилие
10		Дыхание глубже Возникает ощущение, что мышцы работают
11	Трудновато	Среднее усилие
12		Дыхание учащено и углублено
13	Трудно	Чувствуется мышечная работа Можно слегка вспотеть Немного трудно говорить из-за частого дыхания
14	Тяжело	Тяжелая работа, одышка еще позволяет говорить
15		Чувствуется, как сильно бьется сердце
16		Потоотделение ++
17	Очень тяжело	Очень тяжелая работа
18		Очень трудно говорить
19	Крайне тяжело	Сильная одышка Мышцы болят Чувство напряжения в груди Потоотделение +++
20	Максимальное усилие	

¹ Borg RPE scale

© Gunnar Borg, 1970, 1985, 1994, 1998

Критерии для сравнения

Оценка	Уровень физической нагрузки
9	Очень легко. Для здорового человека это равноценно медленной пешей прогулке без напряжения в течение нескольких минут
13	Упражнение трудное, но человек вполне может продолжать
17	Сильное напряжение. Здоровый человек все еще может продолжать, но вынужден действительно заставлять себя. Ощущается как очень трудное, человек сильно устал
19	Крайняя степень напряжения. Для большинства людей это самое тяжелое упражнение, которое они когда-либо выполняли в своей жизни