

Методические материалы для СТУДЕНТОВ
по ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
по дисциплине:

Неотложная кардиология.

основная профессиональная образовательная программа высшего
образования

- программа специалитета

КОД Наименование ОП: 31.05.01 Лечебное дело

**Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования**
Первый Московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)

А.И. Новикова, М.Г. Полтавская, Ф.Ю. Копылов,
Д.Г. Гогниева, Д.А. Андреев, Е.А. Сыркина, П.Ш. Чомахидзе,
А.С. Аксельрод, Д.Ю. Щекочихин, Д.Ф. Меситская,
А.А. Быкова, Н.О. Кузнецова, М.И. Чашкина,
З.К. Салпагарова, М.В. Серова, Н.А. Гогиберидзе

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Учебное пособие,
второе издание, дополненное и переработанное

Под ред. А.Л. Сыркина и М.Г. Полтавской

**МОСКВА
2023**

УДК
ББК

З 139

З 139 Новикова А.И., Полтавская М.Г., Копылов Ф.Ю., Гогниева Д.Г., Андреев Д.А., Сыркина Е.А., Чомахидзе П.Ш., Аксельрод А.С., Щекочихин Д.Ю., Меситская Д.Ф., Быкова А.А., Н.О. Кузнецова, Чашкина М.И., Салпагарова З.К., Серова М.В., Гогиберидзе Н.А.

Хроническая сердечная недостаточность: : учебное пособие, второе издание, дополненное и переработанное / под ред. А.Л. Сыркина и М.Г. Полтавской. – Москва: Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 2023. – 66 с.

Данное пособие содержит материал, отражающий современные клинические подходы к диагностике и лечению пациентов с хронической сердечной недостаточностью. В пособии приведены тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты изучаемых патологических процессов, организовать и конкретизировать учебный процесс.

Учебное пособие «Хроническая сердечная недостаточность» подготовлено по дисциплине «Кардиология» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по специальности лечебное дело (Клиническая медицина – 31.05.01).

УДК
ББК

Рецензенты:

Ф.Т. Агеев – доктор медицинских наук, профессор, руководитель научно-диспансерного отдела ФГБУ "Национального медицинского исследовательского центра кардиологии» Минздрава России.

С.Т. Мацкеплишвили – член-корр. РАН, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе МНОЦ МГУ им. В.М. Ломоносова.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. ИМ. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (№ 2249 ЭКУ от 18.05.2023 г.).

© Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 2023

© Новикова А.И., Полтавская М.Г., Копылов Ф.Ю., Гогниева Д.Г., Андреев Д.А., Сыркина Е.А., Чомахидзе П.Ш., Аксельрод А.С., Щекочихин Д.Ю., Меситская Д.Ф., Быкова А.А., Н.О. Кузнецова, Чашкина М.И., Салпагарова З.К., Серова М.В., Гогиберидзе Н.А.

Введение

Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) очень высока: в мире она варьирует от 1 до 2 % в общей популяции, достигая 10 % у лиц старше 70 лет. В РФ ХСН диагностируется в 7–10 % случаев среди общей популяции. В дальнейшем, в первую очередь в связи со старением населения, заболеваемость ХСН будет только возрастать. При этом, несмотря на значительные успехи современной медицины в лечении пациентов с сердечной недостаточностью, их смертность остается высокой.

ХСН является одной из наиболее частых причин госпитализации во всех странах мира, значительно ухудшает качество жизни пациентов, приводит к снижению и утрате трудоспособности, а лечение накладывает значительное финансовое бремя как на общество, так и на самих пациентов и их близких.

Современные методы профилактики и лечения сердечной недостаточности позволяют существенно снизить вероятность развития этого осложнения у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и факторами риска, а также значительно продлить жизнь и улучшить ее качество у пациентов с уже развившейся ХСН.

Глава 1. Терминология

При диагностике и лечении ХСН необходимо руководствоваться Клиническими рекомендациями ОССН – РКО – РНМОТ: Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение (2018 г.) и Клиническими рекомендациями Министерства здравоохранения Российской Федерации по хронической сердечной недостаточности (2020 г.) Данные Российские рекомендации основываются на положениях Европейских рекомендаций (2021г.)

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это клинический синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем; сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма синдром, ведущие проявления которого являются: одышка, отек лодыжек и утомляемость, которые могут сопровождаться такими клиническими признаками, как повышение центрального венозного давления, хрипы в легких и периферические отек.

Левожелудочковая недостаточность – состояние, обусловленное неспособностью левого желудочка переместить в аорту всю кровь, притекающую к нему из легочных вен, и характеризующееся застоем крови в малом круге кровообращения.

Правожелудочковая недостаточность – состояние, обусловленное снижением сократительной способности правого желудочка, характеризующееся застоем в большом круге кровообращения.

Ортопноэ – (orthopnoe от греч. orthos – «прямой» и pnoe – «дыхание» – высокая степень одышки с вынужденным (полусидячим или сидячим) положением больного.

Острый отек легких (кардиогенный отек легких) – острое жизнеугрожающее состояние, в основе которого лежит острая левожелудочковая недостаточность, ведущая к патологическому накоплению внесосудистой жидкости в легочной ткани и альвеолах и приводящая как к снижению функциональных способностей легких, так и к прогрессирующим нарушениям деятельности других органов и систем.

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность (ОДСН) – период течения ХСН, который характеризуется быстрым усугублением/появлением симптомов сердечной недостаточности, что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии.

Ремоделирование сердца – процесс изменения структуры, формы и функции камер сердца, инициируемый утратой части жизнеспособного миокарда или повреждающей перегрузкой, который обеспечивает вначале адаптацию сердца к изменившимся условиям, а затем – его прогрессирующую функциональную неполноценность.

Сердечная астма – приступы одышки и удушья, возникающие из-за застоя крови в легочных венах вследствие функциональной неполноценности левых отделов сердца.

Глава 2. Этиология

Хроническая сердечная недостаточность является исходом многих сердечно – сосудистых заболеваний и может быть осложнением ряда не сердечных заболеваний. Основные причины развития ХСН представлены в таблице 1.

Таблица 1
Причины хронической сердечной недостаточности

Поражение миокарда:	Заболевания и формы
ИБС (ишемическая болезнь сердца)	Все
АГ (артериальная гипертензия)	Все
Кардиомиопатии	Наследственная (гипертрофическая, дилатационная, аритмогенная дисплазия ПЖ, рестриктивная, некомпактный миокард ЛЖ)
	Кардиомиопатия приобретенная – воспалительная (носит бактериальный, спирохетный, грибковый, протозойный, паразитарный, риккетсиозный или вирусный характер)
	Кардиомиопатия приобретенная - связанная с иммунными нарушениями (столбнячный анатоксин, вакцины, сывороточная болезнь, лекарственные средства, лимфоцитарный/гепатоклеточный миокардит, саркоидоз, аутоиммунный, эозинофильный (синдром Черджа-Стросса)
	Кардиомиопатия приобретенная - связанная с эндокринными нарушениями / нарушениями питания (феохромоцитома, дефицит витаминов (например, тиамин), дефицит селена, гипофосфатемия, гипокальциемия)
	Кардиомиопатия беременных
	Кардиомиопатия приобретенная – связанная с инфильтративными заболеваниями (амилоидоз, злокачественные новообразования)
Токсическое поражение миокарда	Лекарственные препараты (цитостатики (в т.ч. антрациклины), иммуномодуляторы, НПВС, антидепрессанты, антиаритмики)
	Наркотические средства (кокаин)
	Алкоголь
	Отравление тяжелыми металлами (медь, железо, свинец)
	Радиация
Приобретенные пороки сердца	Пороки митрального клапана
	Пороки аортального клапана
	Пороки трикуспидального клапана
	Пороки клапана легочной артерии
Врожденные пороки сердца	Врожденные пороки сердца

Болезни перикарда	Констриктивный перикардит
	Перикардиальный выпот
Болезни эндокарда	Эндокардит с гиперэозинофилией (гиперэозинофильные синдромы, тропический эндомиокардиальный фиброз)
	Эндокардит без гиперэозинофилии
	Эндокардиальный фиброэластоз
Аритмии	Тахикардии
	Брадикардии
Нарушения проводимости	Наджелудочковые, желудочковые (атрио-вентрикулярная блокада)
	Синдром слабости синусового узла
Состояния с высоким сердечным выбросом	Анемия, сепсис, гипертиреоз, болезнь Педжета, артериовенозная фистула
Перегрузка объемом	Почечная недостаточность, ятрогенная

Клинические рекомендации – Хроническая сердечная недостаточность – 2020 (11.08.2020) – Утверждены Минздравом РФ

Глава 3. Патогенез ХСН

Таблица 2

Модели патогенеза ХСН

1900-60гг.	Следствие ослабления (истощения) <i>сократительной способности миокарда</i>	Кардиальная
1960-70гг.	Совокупность гемодинамических, <i>почечных</i> , нервных и гормональных реакций	Кардио-ренальная
1970-80гг.	Заболевание, вовлекающее сердце, <i>периферические сосуды</i> , почки, симпатическую нервную систему, ренин-ангиотензиновую систему	Циркуляторная Гемодинамическая
1990гг – н/время	Комплекс гемодинамических и <i>нейрогуморальных</i> реакций на дисфункцию сердца	Нейрогуморальная

ХСН развивается как следствие первичного повреждения миокарда (инфаркт, первичная дилатационная кардиомиопатия) или повышение нагрузки на него (АГ, поражение клапанов сердца). В ответ на перегрузку миокарда объемом, давлением или при первичном поражении включаются компенсаторные механизмы, главным из которых является активация гормональных систем – симпато-адреналовой (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) (повышенное высвобождение норадреналина, ангиотензина II, альдостерона). Это приводит к:

- тахикардии, гипертрофии и умеренной дилатации сердца
- периферической вазоконстрикции
- задержке натрия и воды

И таким образом, к увеличению преднагрузки и постнагрузки на сердце.

Эти адаптационные процессы временно обеспечивают гемодинамическую компенсацию при сниженном сердечном выбросе, однако со временем наступает их декомпенсация:

- гипертрофия миокарда приводит к повышению его ригидности, диастолической и систолической дисфункции

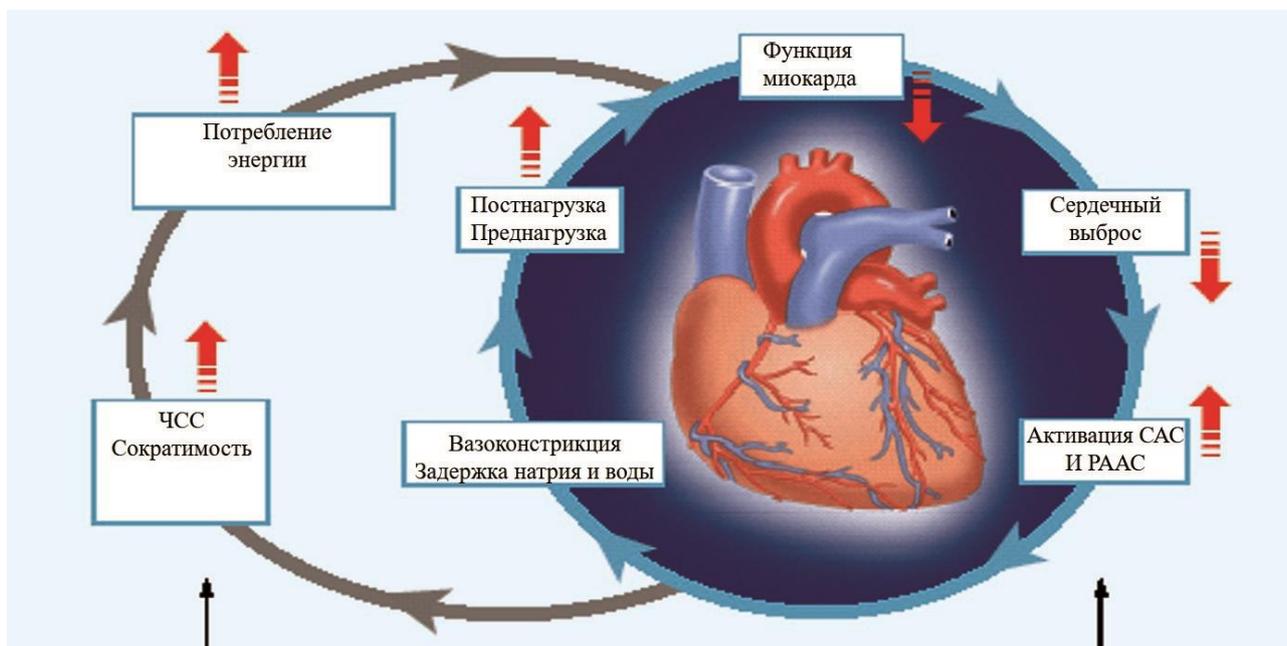
- тахикардия резко повышает энергетические затраты сердца, развивается тканевая гипоксия и смерть кардиомиоцитов, снижается толерантность к нагрузкам. В итоге прогрессирует падение сердечного выброса, что ведет к снижению перфузии органов и тканей, прежде всего почек.

- повышение системного сосудистого сопротивления ведет к еще большей нагрузке на миокард

- задержка жидкости ведет к легочному и периферическому застою

Все это усугубляет дефекты тканевого кровотока и еще более активизирует нейрогормональные системы, поддерживая «порочный круг». Нейрогормональная активация может так же непосредственно повреждать сердечную мышцу, способствуя, тем самым, прогрессированию заболевания.

рис.1 Патогенез ХСН



Goldstein S, Arch Intern Med 2002; 162: 641-648

«...Активация симпатической нервной системы первоначально улучшает и поддерживает функцию миокарда. Однако, впоследствии это ведёт к стойкому повышению уровня норадреналина и снижению плотности β_1 -рецепторов, что для функции миокарда является губительным».

Глава 4. Классификация ХСН

Сердечную недостаточность (СН) классифицируют в зависимости от фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) (таблица 3), стадий недостаточности кровообращения и функционального класса.

Фракция выброса – наиболее широко применяемый показатель систолической функции ЛЖ. Он показывает, какая доля объема ЛЖ выбрасывается в аорту с каждым сокращением сердца.

Таблица 3

Классификация ХСН по ФВ ЛЖ

Тип ХСН	ХСН со сниженной ФВ (СНнФВ)	ХСН с умеренно сниженной ФВ (СНунФВ)	ХСН с сохраненной ФВ (СНсФВ)	
Критерии	1	Симптомы ± Признаки ^а	Симптомы ± Признаки ^а	Симптомы + Признаки ^а
	2	ФВ ЛЖ ≤ 40%	ФВ ЛЖ 41–49% ^б	ФВ ЛЖ ≥ 50%
	3	-	-	Объективные признаки структурных и/или функциональных нарушений сердца, соответствующие наличию диастолической дисфункции ЛЖ/повышенному давлению наполнения ЛЖ, включая повышенный уровень натрийуретических пептидов ^с

Примечание: а — признаки могут отсутствовать на ранних стадиях СН (особенно при СНсФВ) и у оптимально леченных пациентов; б — для диагностики СНунФВ наличие других признаков структурного заболевания сердца (например, увеличение размера левого предсердия, гипертрофия ЛЖ или эхокардиографические показатели нарушения наполнения ЛЖ) делает диагноз более вероятным; с — для диагностики СНсФВ, чем больше количество присутствующих аномалий, тем выше вероятность СНсФВ.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

Отдельного внимания заслуживает изменение термина “ХСН с промежуточной ФВ ЛЖ” на “ХСН с умеренно сниженной ФВ ЛЖ”, что обусловлено результатами ретроспективного анализа рандомизированных клинических исследований, в которых было доказано, что пациенты с ФВ ЛЖ 41-49% получают преимущества от той же терапии, что и пациенты со сниженной ФВ ЛЖ (≤40%) [7, 8].

Для характеристики тяжести ХСН используется классификация по стадиям:

- I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ;

- II стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов;

- III стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов;

- IV стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

Для описания выраженности симптомов СН традиционно используют ФК по NYHA:

- I ФК. Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил;

- II ФК. Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением;

- III ФК. Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов;

- IV ФК. Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Глава 5. Диагностика ХСН

Таблица 4

Клинические проявления ХСН

Жалобы		Признаки	
Типичные	Менее типичные	Более специфичные	Менее специфичные
<ul style="list-style-type: none"> • Одышка • Слабость • Повышенная утомляемость • Ортопноэ • Отеки 	<ul style="list-style-type: none"> • Ночной кашель • Сердцебиение 	<ul style="list-style-type: none"> • Набухание шейных вен • Гепатоюгулярный рефлюкс • Третий тон сердца (ритм галопа) • Смещение верхушечного толчка влево 	<ul style="list-style-type: none"> • Периферические отеки (лодыжек, крестца, мошонки) • Застойные хрипы в легких • Притупление в нижних отделах легких (плевральный выпот) • Тахикардия, нерегулярный пульс • Тахипноэ (ЧДД > 16 в мин.) • Увеличение печени • Асцит • Кахексия, • Увеличение веса (> 2 кг/неделя)

При сборе анамнеза: следует целенаправленно выявлять возможные причины и факторы риска ХСН, уточнять время появления клинических симптомов и наличие эпизодов декомпенсации.

Таблица 5

Объективное обследование

Осмотр	Пальпация
--------	-----------

<p>Бледность кожных покровов Акроцианоз Цианоз слизистых покровов Симметричная пастозность нижних конечностей (голень, лодыжки), Симметричные отёки Анасарка Набухшие шейные вены (лежа, стоя)</p>	<p>Пальпация живота: печень выступает из-под реберной дуги</p>
<p>Перкуссия</p>	<p>Аускультация</p>
<p>Перкуссия сердца и живота: - увеличение границ относительной тупости сердца, - увеличение размеров печени (по Курлову), - нахождение свободной жидкости в брюшной полости.</p>	<p>Аускультация легких: - хрипы в легких (симметричные от нижних отделов до всей поверхности легких), - ослабление и отсутствие дыхательных шумов в нижних отделах легких. Аускультация сердца: - ослабление первого тона на верхушке, - наличие ритма галопа, - наличие шумов относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов.</p>

Таблица 6

Лабораторная диагностика

Лабораторные показатели	Показания
Общий анализ крови	для исключения анемии и других причин, приводящих к одышке
Биохимический анализ крови: содержание натрия, калия, кальция, мочевины в крови, печеночных ферментов, билирубина, ферритина и расчет общей железосвязывающей емкости крови, расчет СКФ на основании содержания креатинина в крови по формуле СКD-EPI, соотношения альбумин/креатинин в моче оценка функции щитовидной железы.	<ul style="list-style-type: none"> - перед началом приема диуретиков, - средств, подавляющих РААС, - антикоагулянтов для контроля их безопасности, - для выявления устранимых причин СН (например, гипокальциемии и дисфункции щитовидной железы), сопутствующих заболеваний (например, дефицита железа) для определения прогноза

Натрийуретические гормоны: Диагностически значимыми являются уровень BNP более 35 пг/мл, уровень NT-proBNP – более 125 пг/мл	для исключения альтернативной причины одышки и определения прогноза
---	---

Таблица 7

Инструментальная диагностика

Метод исследования	Показания
Исследования, показанные всем больным	
Электрокардиограмма (ЭКГ)	Для определения ритма сердца, ЧСС, ширины и формы комплекса QRS, а также выявления иных важных нарушений. ЭКГ помогает определить дальнейший план лечения и оценить прогноз. Нормальная ЭКГ практически исключает наличие систолической СН
Трансторакальная эхокардиография	Для оценки структуры, систолической и диастолической функции миокарда, а также для выявления и оценки клапанной патологии, оценки прогноза
Рентгенография грудной клетки	Для исключения значимой легочной патологии как причины симптомов Позволяет обнаружить кардиомегалию (кардиоторакальный индекс более 50%), венозный застой или отёк лёгких
Исследования, показанные отдельным больным	
Магнитно-резонансная томография	Для оценки структуры и функции миокарда (включая правые отделы) у пациентов с плохим акустическим окном, а также у пациентов со сложной сочетанной врожденной патологией сердца (с учетом ограничений/противопоказаний к МРТ), а также для характеристики миокарда при подозрении на миокардит, амилоидоз, болезнь Чагаса, болезнь Фабри, некомпактный миокард, гемохроматоз
Коронарная ангиография	Для оценки поражения коронарных артерий у больных со стенокардией и/или жизнеспособным миокардом, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда
Компьютерная томография с коронарной ангиографией	Следует рассматривать у пациентов с низкой или средней претестовой вероятностью ИБС или с сомнительными неинвазивными нагрузочными тестами, чтобы исключить стеноз коронарной артерии.
Катетеризация правых отделов сердца	Рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения с целью оценки функции правых отделов сердца, а также легочного сосудистого сопротивления. Следует рассматривать у пациентов, у которых

	<p>подозрение на СН связано с констриктивным перикардитом, рестриктивной кардиомиопатией, врожденными пороками сердца и состояниями высокого выброса.</p> <p>Следует рассматривать у пациентов с вероятной легочной гипертензией, оцениваемой с помощью эхокардиографии, чтобы подтвердить диагноз и оценить ее обратимость перед коррекцией клапанного/структурного порока сердца.</p> <p>Катетеризация правых отделов сердца может рассматриваться у отдельных пациентов с СНсФВ для подтверждения диагноза.</p>
Оценка перфузии / ишемии миокарда (стресс-эхокардиография, ОФЭКТ, ПЭТ)	Может рассматриваться для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда у пациентов с ИБС, которым показана коронарная реваскуляризация
Проба с физической нагрузкой	<p>Для выявления обратимой ишемии миокарда</p> <p>Как часть обследования больного перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения</p> <p>Для выбора рекомендаций по физической активности</p> <p>Для определения прогноза</p>
Эндомиокардиальная биопсия	Следует рассматривать у пациентов с быстро прогрессирующей СН, несмотря на стандартную терапию, когда существует вероятность специфического диагноза, который может быть подтвержден только в образцах миокарда

Другие методы диагностики

1) Тест 6-ти минутной ходьбы (6МТХ). Дистанция 6МТХ может быть использована для оценки динамики состояния пациента и определения объема физических тренировок. Исследование базируется на измерении дистанции ходьбы (*6-minute walking distance* — 6MWD) с поворотами по длинному прямому коридору (≥ 30 м), в собственном темпе пациента.

Таблица 8

6-минутный тест ходьбы (6МТХ)

Функциональный класс	Расстояние, пройденное в течение 6 минут, м
I	426 – 550
II	301 – 425
III	151 – 300
IV	< 150

2) Шкала оценки клинического состояния (ШОКС) больного ХСН позволяет в динамике оценивать эффективность проводимого лечения. Данная шкала используется для облегчения оценки клинической симптоматики, объединившая в себе основные проявления ХСН, определяющие неблагоприятное течение и плохой прогноз декомпенсированных больных.

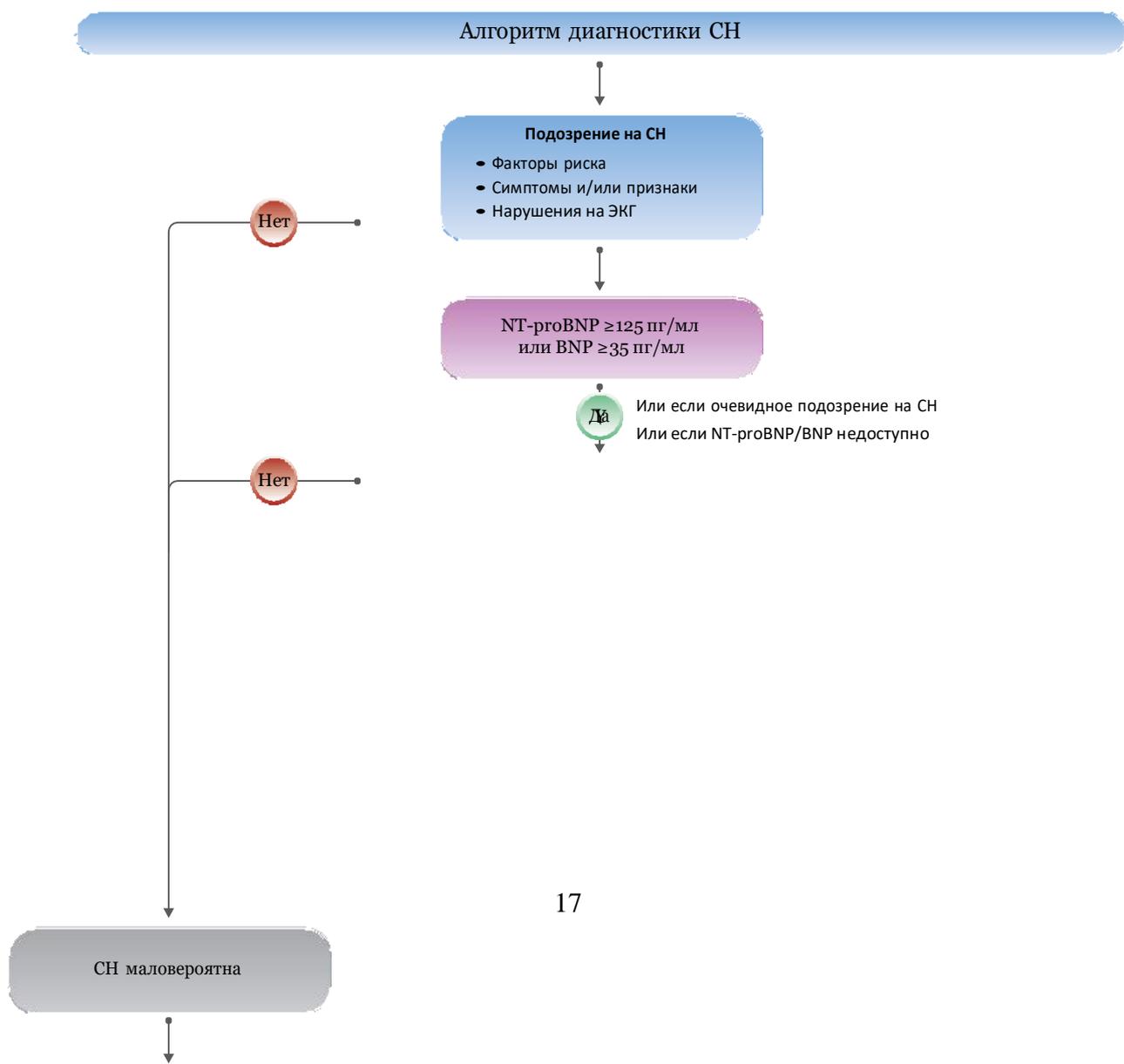
Таблица 9

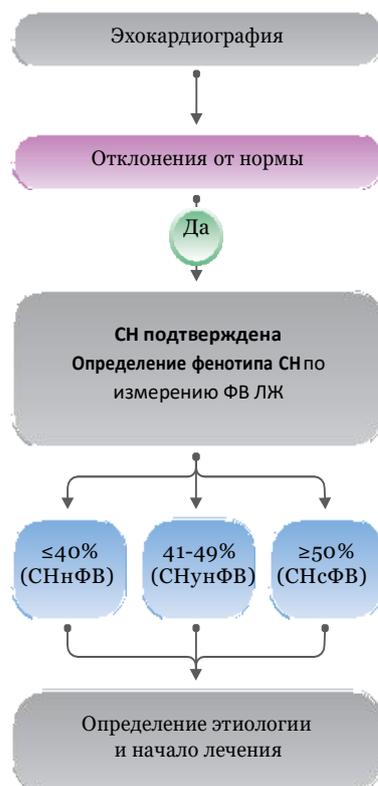
ШОКС

Симптом/признак	Выраженность	Количество баллов
Одышка	0 – нет 1 – при нагрузке 2 – в покое	
Изменился ли за последнюю неделю вес	0 – нет 1 – увеличился	
Жалобы на перебои в работе сердца	0 – нет 1 – есть	
В каком положении находится в постели	0 – горизонтально 1 – с приподнятым головным концом (две и более подушек) 2 – плюс просыпается от удушья 3 – сидя	
Набухшие шейные вены	0 – нет 1 – лежа 2 – стоя	
Хрипы в легких	0 – нет 1 – нижние отделы (до $\frac{1}{3}$) 2 – до лопаток (до $\frac{2}{3}$) 3 – над всей поверхностью легких	
Наличие ритма галопа	0 – нет 1 – есть	
Печень	0 – не увеличена 1 – до 5 см 2 – более 5 см	
Отеки	0 – нет 1 – пастозность 2 – отеки 3 – анасарка	
Уровень САД	0 – более 120 мм рт. ст. 1 – 100–120 мм рт. ст. 2 – менее 100 мм рт. ст.	
		ИТОГО
<p>0 баллов – отсутствие клинических признаков СН. I ФК – меньше или равно 3 баллам; II ФК – от 4 до 6 баллов; III ФК – от 7 до 9 баллов;</p>		

Алгоритм постановки диагноза ХСН

рис.2 Диагностический алгоритм при подозрении на сердечную недостаточность





Сокращения: СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, СНунФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желу- дочка, ЭКГ — электрокардиограмма, BNP — натрийуретический пептид В-типа, NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

Глава 6. Ведение больного ХСН

Таблица 10

Общие рекомендации

Самостоятельный контроль веса	<ul style="list-style-type: none"> • Неожиданная прибавка > 2кг за 3 дня – обращение к врачу / самостоятельное увеличение дозы диуретиков • Непреднамеренная потеря >5кг /7,5% сухой массы тела за 6 месяцев – кахексия (прогностически неблагоприятна)
Диета	<ul style="list-style-type: none"> • Ограничение поваренной соли у больных с симптомами застоя (<1-3г/сут) • Осторожность в отношении К-содержащих заменителей (учитывать иАПФ) • Жидкость: ограничение до 1,5 – 2л/сут при тяжелой ХСН и гипонатриемии • Алкоголь: допустимо 10-20г в день (кроме алкогольной КМП) • Борьба с ожирением
Прекращение курения	<ul style="list-style-type: none"> • Посещение группы поддержки • Фармакотерапия: использование жевательной резинки, пластырей, назального спрея, ингалятора, подъязычных

	<p>таблеток, а также антидепрессантов, антагонистов рецепторов никотина</p> <ul style="list-style-type: none"> • Одним из ведущих препаратов для лечения никотиновой зависимости является Чампикс (варениклин), под контролем врача
Путешествия	<ul style="list-style-type: none"> • Избегать высокогорья (>1500м), высокой температуры и влажности • Предпочтительны непродолжительные перелеты • Избегать изменения питания и питьевого режима
Вакцинация	<ul style="list-style-type: none"> • Пневмококковая вакцина • Ежегодно - против гриппа
Сексуальная активность	<ul style="list-style-type: none"> • III-IV ФК – небольшое повышение риска декомпенсации • Ингибиторы фосфодиэстеразы не рекомендуются при выраженной СН
Физическая активность	<ul style="list-style-type: none"> • В стабильном состоянии - активный образ жизни • Избегать соревновательных видов спорта, интенсивных и изометрических нагрузок • Дозированные физические тренировки показаны всем больным со стабильной СН
Покой	<ul style="list-style-type: none"> • При острой или обострении хронической СН – максимальное ограничение физической активности (до постельного режима)

6.1 Профилактика ХСН

- Лечение артериальной гипертензии, изменение образа жизни
- Статины при ИБС и высоком риске ИБС, независимо от ФВ ЛЖ
- Прекращение курения и ограничение употребления алкоголя
- Коррекция других факторов риска (ожирение, нарушение толерантности к глюкозе)
- Вакцинация против гриппа
- Дапаглифлозин как при сахарном диабете 2 типа, так и у пациентов без сахарного диабета снижает частоту сердечно-сосудистой смерти и эпизодов декомпенсации сердечной недостаточности при ХСН с ФВ ЛЖ <40%
- ИАПФ при бессимптомной систолической дисфункции после инфаркта миокарда
- ИАПФ при бессимптомной систолической дисфункции без инфаркта миокарда

- ИАПФ при стабильной ИБС, независимо от дисфункции ЛЖ
- Бета-блокаторы при бессимптомной систолической дисфункции после инфаркта миокарда
- ИКД при ФВ ЛЖ $\leq 30\%$ ишемического генеза, ≥ 40 дней после инфаркта миокарда
- При бессимптомной не ишемической кардиомиопатии с ФВЛЖ $\leq 30\%$ на оптимальной терапии

Глава 7. Лечение

7.1 Задачи лечения ХСН

- Предотвращение развития симптомной ХСН
- Замедление прогрессирования заболевания путем защиты сердца и органов-мишеней (почки, мозг, сосуды)
- Улучшение прогноза
- Устранение/уменьшение симптомов
- Улучшение качества жизни
- Уменьшение количества госпитализаций и расходов

7.2 Планирование лечения ХСН

Следует установить:

- Диагноз ХСН
- Ее вид: с низкой, промежуточной или сохраненной ФВ ЛЖ
- Клинические проявления
- Их тяжесть
- Этиологию ХСН
- Провоцирующие факторы
- Осложнения ХСН и ее лечения
- Прогноз
- Факторы, затрудняющие лечение

7.3 Этапы лечения

- Обучение пациента и его родственников
- Выбор оптимальной тактики
- Мониторинг состояния и коррекция лечения

7.4 Характеристика лекарственных препаратов для лечения ХСН

Таблица 11

Препараты для лечения ХСН со сниженной ФВ ЛЖ

Доказавшие способность к снижению смертности и заболеваемости именно при ХСН		Не доказавшие влияния на прогноз при ХСН, улучшающие симптоматику в определенных клинических ситуациях
Основные препараты	Применяемые в определенных клинических ситуациях	
иАПФ (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента)	Диуретики (при застойных явлениях \geq II ФК ХСН)	Антиаритмики III класса (амиодарон при симптомных желудочковых и суправентрикулярных аритмиях, в том числе у пациентов с ИКД)
АРА (антагонисты рецепторов ангиотензина II) (при непереносимости иАПФ в связи с кашлем или ангионевротическим отеком)	Ивабрадин (при синусовом ритме с ЧСС >70 уд/мин на фоне бета-блокаторов в дополнение к ним)	БКК (блокаторы кальциевых каналов) (амлодипин, фелодипин) для контроля АД
АРНИ (перевод с иАПФ при стабильной ХСН II-III ФК с САД > 100 мм рт.ст. или как начальная терапия)	Сердечные гликозиды (при ФП, при синусовом ритме и неэффективности другой терапии)	В/в железо (при $Hb < 12$ г/л и дефиците железа)
Бета-адреноблокаторы	Омега-3 ПНЖК (при постинфарктном кардиосклерозе или ФВ	Статины (при ИБС и сопутствующем атеросклерозе)

	<35%)	
Дапаглифлозин или эмпаглифлозин	Новые пероральные антикоагулянты (НОАК) или антагонисты витамина К (АВК) при мерцательной аритмии, тромбозе	Аспирин (при ОКС≤8 недель и после стентирования)
АМКР (антагонисты минералокортикоидных рецепторов)	Гепарин /НМГ и ОАК (при венозных тромбозах)	Цитопротекторы (триметазидин МВ) (при ишемической этиологии)
		Периферические вазодилататоры (нитраты±гидралазин)
		Положительные инотропные средства (при артериальной гипотонии, ОДСН)

Таблица 12

Основные препараты для лечения ХСН

Название препарата	Описание/ Действие	Начало терапии	Контроль терапии
иАПФ (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента)	<ul style="list-style-type: none"> • снижают смертность (17 пролеченных на 1 жизнь), частоту госпитализаций и повторных инфарктов • улучшают ФК и качество жизни • снижают смертность после инфаркта миокарда (в т.ч. внезапную) • тормозят ремоделирование и гипертрофию левого желудочка • при бессимптомной дисфункции ЛЖ – предотвращают развитие симптомов ХСН 	<ul style="list-style-type: none"> • оценить адекватность доз вазодилататоров и мочегонных • избегать чрезмерного диуреза (уменьшение дозы или отмена диуретиков за 24 часа) • 1-я доза – вечером (после приема первой дозы в дневное время – контроль АД в течение нескольких часов) • начинать с малых доз (1/8 -1/16 целевой дозы) • удваивать дозу не чаще, чем через 2 недели (в стационаре при хорошей переносимости - раз в 3 дня) • избегать калийсберегающих диуретиков • избегать НПВС • гипотония значимая или бессимптомная 	<ul style="list-style-type: none"> • контролировать АД • электролиты и креатинин через 2 недели после каждого увеличения дозы • не назначать одновременно другие препараты, снижающие АД
БРА (блокаторы рецепторов ангиотензина II)	<ul style="list-style-type: none"> • альтернатива иАПФ при их непереносимости • снижение смертности и 	<ul style="list-style-type: none"> • аналогично иАПФ 	<ul style="list-style-type: none"> • аналогично иАПФ

	госпитализаций		
АРНИ (ангиотензивных рецепторов и неприлизина ингибиторы)	Показан: <ul style="list-style-type: none"> при ХСН II–III ФК с ФВ ЛЖ <40 % стабильного течения для дополнительного снижения риска смерти и последующих госпитализаций в связи с ухудшением течения при ХСН II–III ФК с ФВ ЛЖ <35 % стабильного течения в качестве стартовой терапии (вместо иАПФ) для снижения риска смерти и госпитализаций в связи с ухудшением течения ХСН (Стартовая доза – 50мг 2 раза) 	<ul style="list-style-type: none"> при СКФ <30 стартовая доза 50мг 2р. перевод на АРНИ в дозе 100 мг 2 раза в день - не ранее, чем через 36 часов после последней дозы иАПФ (после АРА – без перерыва) с последующей титрацией дозы до оптимальной - 200 мг 2 раза в день 	<ul style="list-style-type: none"> контролировать АД, электролиты и креатинин через 2 недели после каждого увеличения дозы, затем через 1, 3, 6 месяцев, далее каждые полгода не назначать одновременно другие препараты, снижающие АД
β-блокаторы	Эффекты β-блокаторы при ХСН II-IV ФК <ul style="list-style-type: none"> снижение смертности (общей, сердечно-сосудистой, внезапной, от прогрессирования ХСН) снижение частоты госпитализаций улучшение ФК и качества жизни замедление прогрессирования ХСН остановка и регресс ремоделирования ЛЖ при бессимптомной дисфункции ЛЖ после ИМ – снижение смертности 	<ul style="list-style-type: none"> относительно стабильное состояние стабильные дозы диуретиков в последнее время (2 недели) отсутствие необходимости во в/в инотропной поддержке допустимо начинать вскоре после декомпенсации, условие – госпитальное наблюдение хотя бы 24 часа начинать с малых доз (стандарт - 1/8, при гипотонии – 1/16 целевой дозы) медленная титрация (при хорошей переносимости удваивать дозу не чаще, чем раз в 1-2 недели, стандартный интервал – 2-4 недели) стремиться к максимально переносимой дозе контроль АД (САД≥90 мм рт. ст.), ЧСС (≥50), 	<ul style="list-style-type: none"> контроль функции почек и электролитов в через 1-2 недели после начала терапии и через 1-2 недели после окончания титрации

		симптомов (особенно, застоя), массы тела	
АМКР (антагонисты минералокортикоидных рецепторов)	<ul style="list-style-type: none"> у всех больных с умеренной и тяжелой ХСН со сниженной сократительной функцией левого желудочка для снижения риска смерти, частоты повторных госпитализаций и улучшения симптоматики. 	<ul style="list-style-type: none"> 100-200 мг/сут (реже - 300 мг/сут) в 2-3 приема (обычно в комбинации с "петлевым" или/и тиазидным диуретиком) ежедневно в течение 14-21 дня коррекцию дозы следует проводить с учетом значений концентрации калия в плазме. 	<ul style="list-style-type: none"> АМКР назначать с крайней осторожностью: К⁺ > 5,0ммоль/л, Креатинин > 220мкмоль/л (2,5мг/дл) СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² Мониторинг и побочные действия: Уровень калия и функцию почек контролировать через 1 неделю после начала терапии, каждый месяц в течение первых 3 месяцев, каждые 3 месяца – до года Затем каждые 4 месяца. При увеличении К⁺ > 5,5ммоль/л, при увеличении креатинина > 2,5 мг/дл,

			<p>при снижении СКФ <30 - снизить дозу вдвое (можно 25мг через день), контроль</p> <ul style="list-style-type: none"> • При К > 6 ммоль/л, ↑ креатинина >3,5 мг/дл, при снижении СКФ <20 - отменить, контроль • Гинекомастия – заменить спиронолактон на эплеренон
<p>Дапаглифлозин или эмпаглифлозин</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендуются пациентам с СНнФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти 	<ul style="list-style-type: none"> • Рекомендуемая начальная доза — 10 мг/сут 	<ul style="list-style-type: none"> • мониторинг функции почек и электролитов в через неделю или две недели после начала терапии
<p>Ивабрадин</p>	<ul style="list-style-type: none"> • У пациентов с синусовым ритмом, ФВЛЖ<35%, ЧСС ≥70 в мин при сохранении симптомов (NYHA II-IV) на фоне лечения ББ в целевой (или максимально переносимой) дозе, • У пациентов с синусовым ритмом, ФВЛЖ<35% и ЧСС ≥70 вместо ББ при их непереносимости. 	<p>Рекомендуемая начальная доза — 10 мг/сут (по 1 табл. 5 мг 2 раза в сутки).</p> <ul style="list-style-type: none"> • После 2 нед применения суточная доза препарата может быть увеличена до 15 мг (по 1 табл. 7,5 мг 2 раза в сутки), если ЧСС в состоянии покоя стабильно более 60 уд/мин. • В случае если ЧСС стабильно не более 50 уд/мин или в случае проявления симптомов брадикардии, таких как головокружение, повышенная утомляемость или 	<ul style="list-style-type: none"> • Контроль ЧСС

		<p>артериальная гипотензия, доза может быть уменьшена до 2,5 мг (по 1/2 табл. 5 мг) 2 раза в сутки.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Если значение ЧСС находится в диапазоне от 50 до 60 уд/мин, рекомендуется применять препарат в дозе 5 мг 2 раза в сутки. • Если в процессе применения препарата ЧСС в состоянии покоя стабильно менее 50 уд/мин или если у пациента отмечаются симптомы брадикардии, для пациентов, получающих препарат в дозе 5 мг 2 раза в сутки или 7,5 мг 2 раза в сутки, доза препарата должна быть снижена. • Если у пациентов, получающих препарат в дозе 2,5 мг (по 1/2 табл. 5 мг) 2 раза в сутки или 5 мг 2 раза в сутки, ЧСС в состоянии покоя стабильно более 60 уд/мин, доза препарата может быть увеличена. • Если ЧСС не более 50 уд./мин или у пациента сохраняются симптомы брадикардии, применение препарата следует прекратить 	
Диуретики	<ul style="list-style-type: none"> • эффективность и необходимость при ХСН несомненны • плацебо-контролируемые исследования диуретиков невозможны • SOLVD: активная терапия мочегонными повышает риск смерти на 33% • Диуретики – одно из основных и необходимых средств для лечения ХСН • Показаны лишь больным с симптомами 	<p>Активная фаза:</p> <ul style="list-style-type: none"> • превышение диуреза над выпитой жидкостью = • +0,8 –1 (2) л/сут • потеря веса около 1кг/сут <p>Поддерживающая фаза</p> <ul style="list-style-type: none"> • ежедневный прием мочегонных • применение слабейшего из эффективных мочегонных • сбалансированный диурез • стабильная масса тела (диурез не более+200мл) 	<ul style="list-style-type: none"> • контроль креатинина и электролитов • контроль АД

	<p>ХСН и симптомами избытка жидкости (профилактически не назначать)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ИАПФ (и ББ) позволяют снижать дозы и отменять диуретики • Показания: симптоматическое лечение при избытке жидкости • Желательно сочетать с ИАПФ и бета-блокаторами • При СКФ <30 мл/мин тиазиды не назначать • Калийсберегающие – лишь при стойкой гипокалиемии на фоне ИАПФ и верошпирона Прием внутрь препаратов калия менее эффективен 		
Сердечные гликозиды (дигоксин)	<p>У пациентов с синусовым ритмом, ФВ ЛЖ<35% и ЧСС ≥70 вместо ББ при их непереносимости</p> <ul style="list-style-type: none"> • Дигоксин не влияет на прогноз • Снижает частоту госпитализаций в связи с ХСН • Повышает качество жизни и толерантность к нагрузке • В концентрации более 1нг/мл (примерно> 0,25мг/сут) ухудшает прогноз <p>Предикторы наибольшей эффективности дигоксина:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ФВ <25% • Кардио- 	<p>Дозы дигоксина</p> <ul style="list-style-type: none"> • Обычные <0,25-0,375 мг/сут при нормальном креатинине • У пожилых – 0,0625-0,125 мг/сут • При почечной недостаточности – снизить дозу в соответствии с клиренсом креатинина 	<ul style="list-style-type: none"> • Контроль электролитов и креатинина • Концентрацию дигоксина в плазме повышают: амиодарон, верапамил, хинидин, некоторые антибиотики

	торакальный индекс >55% • Неишемический генез ХСН		
Стимулятор рецепторов растворимой гуанилатциклазы (верцигуат)	Верцигуат можно рассматривать у пациентов с II-IV ФК по NYHA, у которых отмечается ухудшение СН, несмотря на лечение иАПФ (или АРНИ), ББ и АМКР для снижения риска сердечно-сосудистой смертности или госпитализации по СН.	Рекомендуемая начальная доза — 5 мг/сут, с дальнейшей титрацией дозы до 10 мг/сут	• Контроль АД

Таблица 13

Дапаглифлозин как при сахарном диабете 2 типа, так и у пациентов без сахарного диабета, снижает частоту сердечно-сосудистой смерти и эпизодов декомпенсации сердечной недостаточности при ХСН с ФВ ЛЖ <40%.

Определена необходимость раннего назначения всем пациентам с ХСНснФВ ЛЖ основных препаратов (иАПФ, БАБ, АМКР и АРНИ), изменение позиции ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (дапаглифлозин и эмпаглифлозин) и присвоение им класса I рекомендованной терапии.

Побочные действия некоторых лекарственных препаратов для лечения ХСН

Препарат	Побочное действие	Коррекция
иАПФ	Бессимптомная гипотония (САД \geq 85мм рт.ст.)	Как правило, лечения не требует
	Клинически значимая гипотония	- При возможности, снизить дозы нитратов, антагонистов Са, др. вазодилататоров - При отсутствии застоя – снизить дозы мочегонных
	Кашель	- Вероятно, имеет другие причины - Исключить ухудшение СН (отек легких) - Если связан с иАПФ, обычно лечения не требует - При мучительном кашле – заменить иАПФ на блокаторы рецепторов ангиотензина

	Увеличение креатинина на 50% или до 3мг/дл (266мкмоль/л) Снижение СКФ до 25мл/ммоль/1,73м2 Снижение К до 5,5 ммоль/л	Допустимо
	Увеличение креатинина на 50-100%, или до < 3,5мг/дл (310мкмоль/л)	- Отменить нефротоксичные препараты (НПВС), К- сберегающие диуретики, при возможности снизить дозу диуретиков - Дозу ИАПФ снизить в 2 раза, с последующим контролем биохимии
	Увеличение креатинина на >100% или $\geq 3,5$ мг/дл Снижение СКФ до <20мл/ммоль/1,73м2 Увеличение К до > 5,5 ммоль/л	Отменить ИАПФ (мониторировать К и креатинин до достижения постоянного уровня)
БРА	Ухудшение функции почек	Аналогично иАПФ
	Гиперкалиемия	
	Симптомная гипотония	
Бета-блокаторы	Нарастание симптомов СН	Увеличить дозу диуретиков При неэффективности уменьшить дозу бета-блокатора (временно) При резкой слабости (и/или брадикардии) уменьшить дозу бета-блокатора (временно) Контроль – через 1 –2 недели
	Бессимптомная гипотония	При ухудшении симптомов – уменьшить дозу бета-блокатора, при необходимости – отменить (временно) Пересмотреть дозы и потребность в прочих препаратах, снижающих ЧСС (амиодарон, дигоксин) Исключить блокады сердца
	Значимая гипотония	Коррекция терапии обычно не нужна Уменьшить дозу вазодилататоров При отсутствии застоя – уменьшить дозу диуретиков При неэффективности-уменьшить дозу бета-блокатора (временно)

Таблица 14

Дозы лекарственных средств, применяемых в лечении ХСН

	Стартовая доза, мг и кратность приёма	Целевая доза, мг и кратность приёма
Ингибиторы АПФ		
Каптоприл	6,25 x 3	50 x 3
Эналаприл	2,5 x 2	10-20 x 2
Лизиноприл	2,5-5 x 1	20-35 x 1
Рамиприл	2,5 x 1	5 x 2
Периндоприл	5 x 1	10 x 1
Бета-адреноблокаторы		
Бисопролол	1,25 x 1	10 x 1
Карведилол	3,125 x 2	25-50 x 2
Метопролола сукцинат	12,5/25 x 1	200 x 1
Небиволол	1,25 x 1	10 x 1
Блокаторы рецепторов ангиотензина II		
Кандесартан	4 или 8 x 1	32 x 1
Валсартан	40 x 2	160 x 2
Лозартан	50 x 1	150 x 1
Антагонисты минералкортикоидных рецепторов		
Эплеренон	25 x 1	50 x 1
Спиронолактон	25 x 1	25-50 x 1
Ангиотензивных рецепторов и неприлизина ингибиторы		
Валсартан + Сакубитрил	50 x 2	200 x 2
Ингибиторы SGLT2		
Дапаглифлозин	10 x 1	10 x 1
Эмпаглифлозин	10 x 1	10 x 1

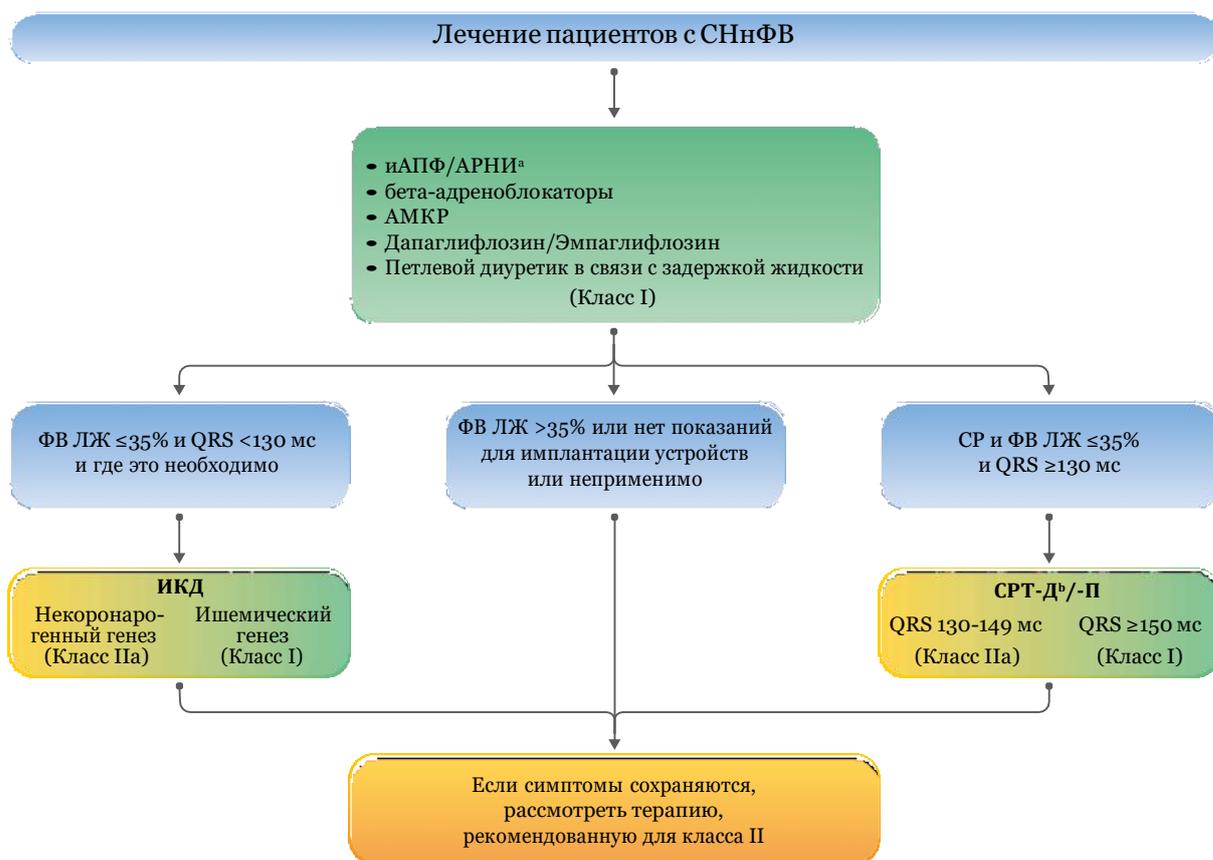


рис.3 Терапевтический алгоритм терапии I класса — показания для больного с СНнФВ. *Примечание:* а — в качестве замены иАПФ, б — где это уместно. Класс I — зеленый. Класс IIa — желтый.

Сокращения: АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СР — синусовый ритм, СРТ-Д — сердечная ресинхронизирующая терапия с дефибриллятором, СРТ-П — сердечная ресинхронизирующая терапия с кардиостимулятором, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, QRS — зубцы Q, R и S (на электрокардиограмме в 12 отведениях).

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

Лечение СНнФВ

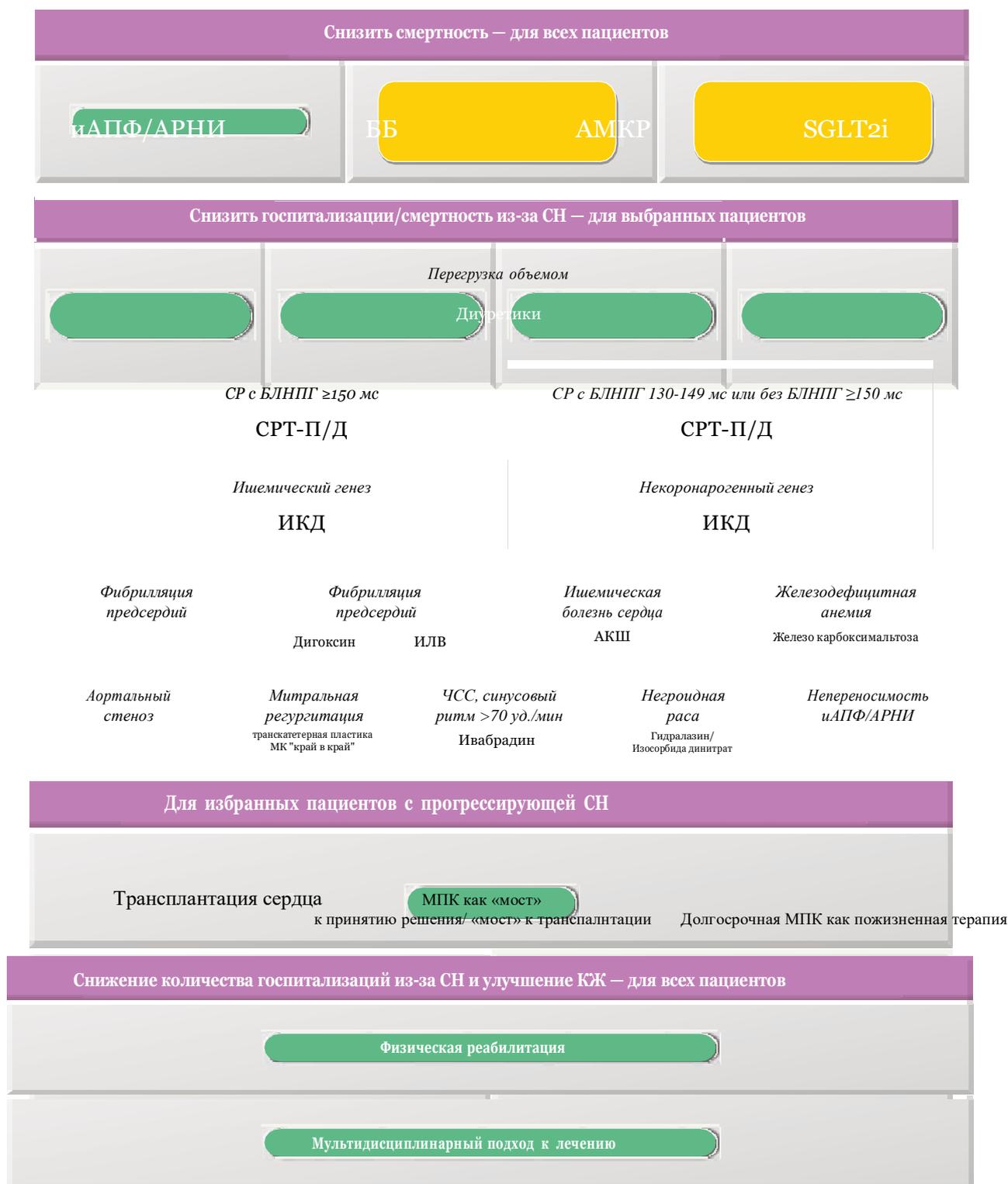


Рис. 4. Стратегический фенотипический обзор лечения СНнФВ.

Примечание: цветовой код для классов рекомендаций: зеленый для класса рекомендаций I; желтый для класса рекомендаций IIa (см. табл. 1 для получения дополнительной информации о классах рекомендаций). На рисунке показаны варианты лечения с рекомендациями класса I и IIa. См. специальные таблицы для лиц с рекомендациями класса IIb.

Сокращения: АКШ — аортокоронарное шунтирование, АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, ББ — бета-адреноблокатор, БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса, БРА — блокатор ангиотензиновых

рецепторов, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИЛВ — изоляция устьев легочных вен, КЖ — качество жизни, МК — митральный клапан, МПК — механическая поддержка кровообращения, МК — митральный клапан, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СР — синусовый ритм, СРТ-Д — сердечная ресинхронизирующая терапия с дефибриллятором, СРТ-П — сердечная ресинхронизирующая терапия с кардиостимулятором, ЧСС — частота сердечных сокращений, SAVR — хирургическая замена аортального клапана, SGLT2i — ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2, TAVI — транскатетерная замена аортального клапана.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

7.5 Подходы к лечению нейрогуморальными блокаторами при ХСН:

- Активация РААС и симпато - адреналовой системы играет ведущую роль в прогрессировании сердечной недостаточности
- Эффективность иАПФ, ББ и особенно БРА зависит от дозы
- Нейрогуморальные блокаторы следует титровать до более высоких доз при переносимости
- Более высокая степень нейрогуморальной блокады повышает риск побочных явлений: гипотонии, нарушения функции почек и гиперкалиемии
- Достижение высокой степени нейрогуморальной блокады требует более тщательного мониторинга состояния пациента

7.6 Показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора и сердечной ресинхронизирующей терапии



Таблица 15

Показания к СРТ

ФВЛЖ ≤ 35%, ХСН NYHA II-IV, несмотря на оптимальную терапию

Рекомендация	БЛНПГ	Пациенты	Класс	Уровень доказательности
СРТ/ СРТ-Д* позволяет снизить риск смерти и госпитализаций	+	QRS ≥ 150ms, QRS = 130-149ms	I I	A B
	-	QRS ≥ 150ms QRS = 130-149ms	IIa IIb	B B

*СРТ-Д - при ожидаемом сроке жизни с хорошим функциональным статусом >1 года

- с показаниями к дефибриллятору (вторичная профилактика)

Рекомендации по СРТ у пациентов с ХСН и показаниями к ЭКС

Рекомендация	Пациенты	Класс	Уровень доказательности
СРТ/ СРТ-Д* следует рассматривать для снижения риска прогрессирования ХСН	Любой ФК NYHA	IIa	A
СРТ/ СРТ-Д* можно рассматривать для снижения риска прогрессирования ХСН	Ухудшение ХСН после имплантации ЭКС и значительная доля ПЖ стимуляции	IIb	B

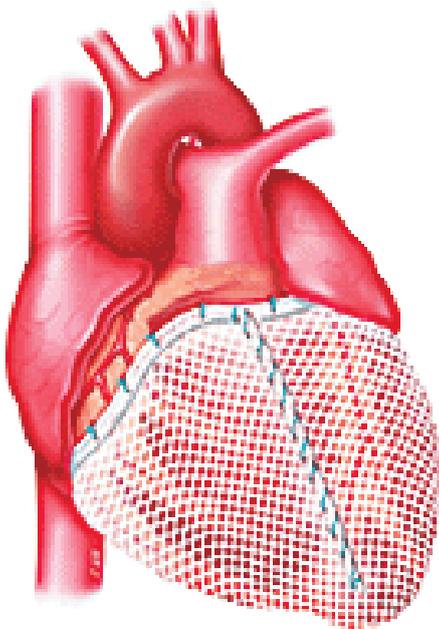
*СРТ-Д - при ожидаемом сроке жизни с хорошим функциональным статусом >1 года
- с показаниями к дефибриллятору (вторичная профилактика)

7.7 Хирургическое лечение

- Трансплантация сердца
- Реваскуляризация миокарда
- Вмешательства на клапанах

Хирургическая реконструкция левого желудочка

рис.5 Реконструкция ЛЖ



- Аневризмэктомия
- Эндоаневризморрафия -
симптоматическое улучшение
- Внешнее ограничение размеров
ЛЖ

Системы длительного ЛЖ (осевые и центрифужные насосы) и бивентрикулярного обхода («искусственное сердце»)

Показания

- Мост к трансплантации
- Мост к выздоровлению (миокардиты, послеродовая КМП)
- Мост к принятию решения
- Destination Therapy – имплантируется на длительный срок пациентам, которые не являются кандидатами на трансплантацию

Показания к имплантации искусственного ЛЖ

- Терминальная СН, несмотря на оптимальное лечение
- Потенциальные кандидаты: >2 мес тяжелой СН на оптимальном лечении, а также >1 из перечисленного:
 - ФВ ЛЖ <25% и пиковое $VO_2 < 12 \text{ мл/кг/мин}$
 - ≥ 3 госпитализации за год без явной причины
 - Зависимость от в/в инотропной терапии
 - Прогрессирующая почечная, печеночная недостаточность в связи со сниженной перфузией ($\text{ДЗЛА} > 20 \text{ мм Hg}$ и $\text{САД} \leq 80 \text{ мм Hg}$ или $\text{СИ} \leq 2 \text{ л/мин/м}^2$)
 - Отсутствие тяжелой дисфункции ПЖ и тяжелой ТР

Глава 8. ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка

Убедительных свидетельств снижения смертности и не фатальных сердечно-сосудистых осложнений вследствие какого-либо специфического медикаментозного лечения у пациентов с ХСН с нормальной ФВ ЛЖ нет.

Устранение причин:

- Контроль АД
- Лечение диабета
- Адекватное лечение ишемии миокарда
- Контроль массы тела
- Контроль ЧСС при ФП (в том числе верапамил)

Диуретики:

- симптоматическое лечение
- при задержке воды и Na
- для уменьшения отеков и одышки

Таблица 17

Фармакологическое лечение, которое следует рассмотреть у пациентов с СНунФВ (II-IV ФК по NYHA)

Диуретики	Рекомендуются пациентам с застойными явлениями и СНунФВ для облегчения симптомов и признаков
ИАПФ	Можно рассматривать для пациентов с СНунФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти
БРА	Могут быть рассмотрены для пациентов с СНунФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти
Бета-блокаторы	ББ могут быть рассмотрены для пациентов с СНунФВ для снижения риска госпитализации и смерти в связи с СН
АМКР	Могут быть рассмотрены для пациентов с СНунФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти
Сакубитрил/валсартан	Можно рассматривать у пациентов с СНунФВ для снижения риска госпитализации и смерти от СН

Сокращения: АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, СН — сердечная недо- статочность, СНунФВ — сердечная

недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

Глава 9. Определение и клинические варианты острой сердечной недостаточности (ОСН)

ОСН – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях).

Выделяют впервые возникшую ОСН (*de novo*) у больных без известного нарушения функции сердца в анамнезе, а также острую декомпенсацию ХСН.

Клинические варианты ОСН:

- Острая декомпенсированная СН (впервые возникшая, декомпенсация ХСН) – мало выраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза.

- Гипертензивная ОСН – симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких. Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) – тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом $<90\%$ при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.

- Кардиогенный шок – клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония и/или снижение скорости диуреза $< 0,5$ мл/кг *час. Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахикардий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок).

- СН с высоким сердечным выбросом – симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким АД (септический шок)

- Недостаточность ПЖ – синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией.

Для оценки тяжести поражения миокарда и прогноза при ОИМ применяются классификации Killip T. 1967 и Forrester JS. 1977.

Классификация Killip T. основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести:

Стадия I – нет признаков СН.

Стадия II – СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).

Стадия III – тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей).

Стадия IV – кардиогенный шок ($САД \leq 90$ мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Классификация Forrester JS. основана на учете клинических признаков, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в легких, сниженного СИ $\leq 2,2$ л/мин•м² и повышенного ДЗЛА >18 мм рт.ст. Выделяют норму (группа I), отек легких (группа II), гиповолемический и кардиогенный шок (группа III и IV соответственно).

Острая декомпенсация ХСН

В данном учебном пособии рассмотрим диагностику и лечение острой декомпенсации ХСН.

Термином «острая декомпенсированная сердечная недостаточность» (ОДСН) принято называть период течения ХСН, который характеризуется быстрым усугублением симптомов СН, что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии.

Причины ОДСН:

- быстрое прогрессирование собственно ХСН,
- возникновение острых состояний (ОИМ, ТЭЛА, острых клапанных поражений и т. д.) у больных ХСН,
- декомпенсация на фоне наличия и обострения сопутствующей патологии (пневмонии, других инфекций, нарушения функции почек, анемии, аденомы предстательной железы, пароксизма ФП, декомпенсации СД и т. д.).

Классификация «клинической тяжести» предложена у больных, госпитализированных с острой декомпенсацией ХСН. Она основана на оценке периферической перфузии и застоя в легких при аускультации.

Класс I – нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких («теплые и сухие»).

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

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

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

9.1 Причины декомпенсации ХСН

Таблица 18

Причины декомпенсации ХСН

Не связанные с сердцем	Связанные с сердцем
<ul style="list-style-type: none"> • <u>Невыполнение рекомендаций (40-80%)</u> • Недавно назначенные дополнительные лекарства • Алкоголь • Инфекции • ТЭЛА • Нарушение функции щитовидной железы • Анемия 	<ul style="list-style-type: none"> • Фибрилляция предсердий • Другие аритмии, включая брадиаритмии • Нарастание митральной или трикуспидальной регургитации • Ишемия (инфаркт) миокарда • Чрезмерное снижение преднагрузки (диуретик+ИАПФ) • Правожелудочковая стимуляция (у больных с ЭКС) • Ремоделирование сердца

9.2 Клиника и диагностика ОДСН

Таблица 19

Симптомы при ОДСН

Симптом	Описание
Симптомы застоя (левостороннего)	Ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, влажные двусторонние хрипы в легких.
Симптомы застоя (правостороннего)	Расширение яремных вен, периферические отеки, застойная печень, гепатоюгулярный рефлюкс, асцит, симптомы застойного кишечника.
Симптомы/признаки гипоперфузии	Клинические: холодные влажные конечности, олигурия, заторможенность, головокружение, низкое пульсовое давление.
	Лабораторные: метаболический ацидоз, повышение молочной кислоты в крови, повышение креатинина в крови.
	Важно: гипотония не означает наличие гипоперфузии, но часто гипоперфузия сопровождается гипотонией.
Гипотония	САД <90 мм рт. ст.
Брадикардия	ЧСС <40 уд./мин
Тахикардия	ЧСС >120 уд. /мин
Нарушение дыхания	ЧДД >25 движ./мин с участием вспомогательной мускулатуры;
	ЧДД < 8 движ./мин, несмотря на одышку.
	Сатурация O ₂ (SaO ₂)<90% по данным пульсоксиметрии.
	Примечание: нормальные показатели SaO ₂ не

Снижение сатурации кислорода	исключают наличия гипоксемии и тканевой гипоксии.
Гипоксемия	Парциальное давление кислорода (PaO ₂) в артериальной крови <80 ммрт.ст. (<10,67 кПа) (анализ газов крови).
Гипоксемическая форма дыхательной недостаточности	PaO ₂ <60 ммрт. ст. (<8 кПа).
Гиперкапния	Парциальное давление углекислого газа (PaCO ₂) в артериальной крови >45 мм рт.ст. (>6 кПа) (анализ газов крови).
Гиперкапническая дыхательная недостаточность	PaCO ₂ >50 мм рт.ст. (> 6,65 кПа).
Ацидоз	pH <7,35.
Повышение молочной кислоты в крови	>2 ммоль /л.
Олигурия	Выделение мочи <0,5 мл/кг/час.

Таблица 20

Диагностика

Рентгенография	<p>Позволяет определить выраженность застойных явлений в легких, выявить наличие жидкости в плевральной полости и кардиомегалии, а также диагностировать несердечно-сосудистые заболевания, вызывающие прогрессирование ХСН (к примеру, пневмонию).</p> <p>Следует помнить, что тяжесть ОДСН не всегда коррелирует с рентгенографической картиной и что рентгенография органов грудной клетки в положении лежа обладает меньшей диагностической ценностью, чем исследование в положении стоя.</p>
Электрокардиограмма (ЭКГ)	<p>Позволяет определить наличие ишемии миокарда, ФП и других причин ОДСН;</p> <p>Наличие нормальной ЭКГ маловероятно у пациента с ОДСН;</p> <p>ЭКГ в 12 стандартных отведениях необходимо зарегистрировать в течение 10 минут после контакта с медицинским персоналом, если есть подозрение на ОКС или аритмии, и в течение 30 минут в остальных случаях</p>
Эхокардиография (ЭхоКГ)	<p>Позволяет исключить жизнеугрожающие состояния (механические осложнения, острую клапанную патологию, диссекцию аорты, диссекцию аорты), определить ФВ ЛЖ, размеры сердца, систолическое давление в легочной артерии, косвенно оценить давление заклинивания легочной артерии и центральное венозное давление;</p> <p>Необходимо провести незамедлительно у пациентов с нестабильной гемодинамикой или с подозрением на наличие острых жизнеугрожающих состояний; Остальным пациентам целесообразно провести ЭхоКГ в первые 48 часов, если ФВ ЛЖ и размеры сердца неизвестны или показатели могли измениться с момента последнего исследования</p>

Натрийуретические пептиды	Позволяет исключить несердечные причины симптомов, расцениваемых, как прогрессирование ХСН При уровне BNP <100 пг / мл и / или NT-proBNP<300 пг / мл наличие ОДСН маловероятно; Следует учитывать, что повышенный уровень натрийуретических пептидов не всегда означает наличие СН; Также низкий уровень натрийуретических пептидов может быть у пациентов с конечной стадией ХСН, быстро развившемся отеке легких и правосторонней острой СН
Сердечные тропонины	Тест применяется для исключения ОКС и определения прогноза пациентов; Следует помнить, что у пациентов с острой сердечной недостаточностью (ОСН) повышение сердечных тропонинов (сТ) может быть связано не только с ОКС, но и с повреждением миокарда, вызванного самой СН
Креатинин и электролиты	Тесты применяются для подбора и коррекции терапии; рекомендовано проводить 1 раз в 1–2 дня и чаще при необходимости

9.3 Показания к госпитализации

Показания к госпитализации (переводу) в отделение интенсивного наблюдения включают гемодинамическую нестабильность или выраженную (прогрессирующую) одышку, и / или рецидивирующую жизнеугрожающую аритмию, и / или другие жизнеугрожающие состояния (ОКС, гипертонический криз, разрывы сердца как осложнения ОКС, травма грудной клетки, острая недостаточность клапанов сердца, ТЭЛА).

9.4 Первичная тактика ведения пациентов, госпитализированных с ОДСН

Пациенту необходимо незамедлительно обеспечить гемодинамическую и/или респираторную поддержку при наличии кардиогенного шока и/или дыхательной недостаточности.

В течение 60–120 мин после поступления пациента в стационар необходимо провести диагностику и незамедлительно начать лечение жизнеугрожающих состояний, к которым относятся ОКС, гипертонический криз, аритмии, острые механические нарушения (разрывы сердца как осложнения ОКС, травма грудной клетки, острая недостаточность клапанов сердца), ТЭЛА.

Для выбора тактики ведения пациентов необходимо определить гемодинамический тип пациента на основании классификации J. S. Forrester 1977 год и L. W. Stevenson (рис. 5). Инвазивный контроль за гемодинамикой целесообразен при кардиогенном шоке и невозможности устранения симптомов. Ведение пациентов в зависимости от гемодинамического профиля пациента указано в алгоритме на рисунке 5.

рис. 5 Клинические и гемодинамические профили пациентов с острой СН (по Forrester и L.W. Stevenson)



- **Симптомы и признаки застоя:**

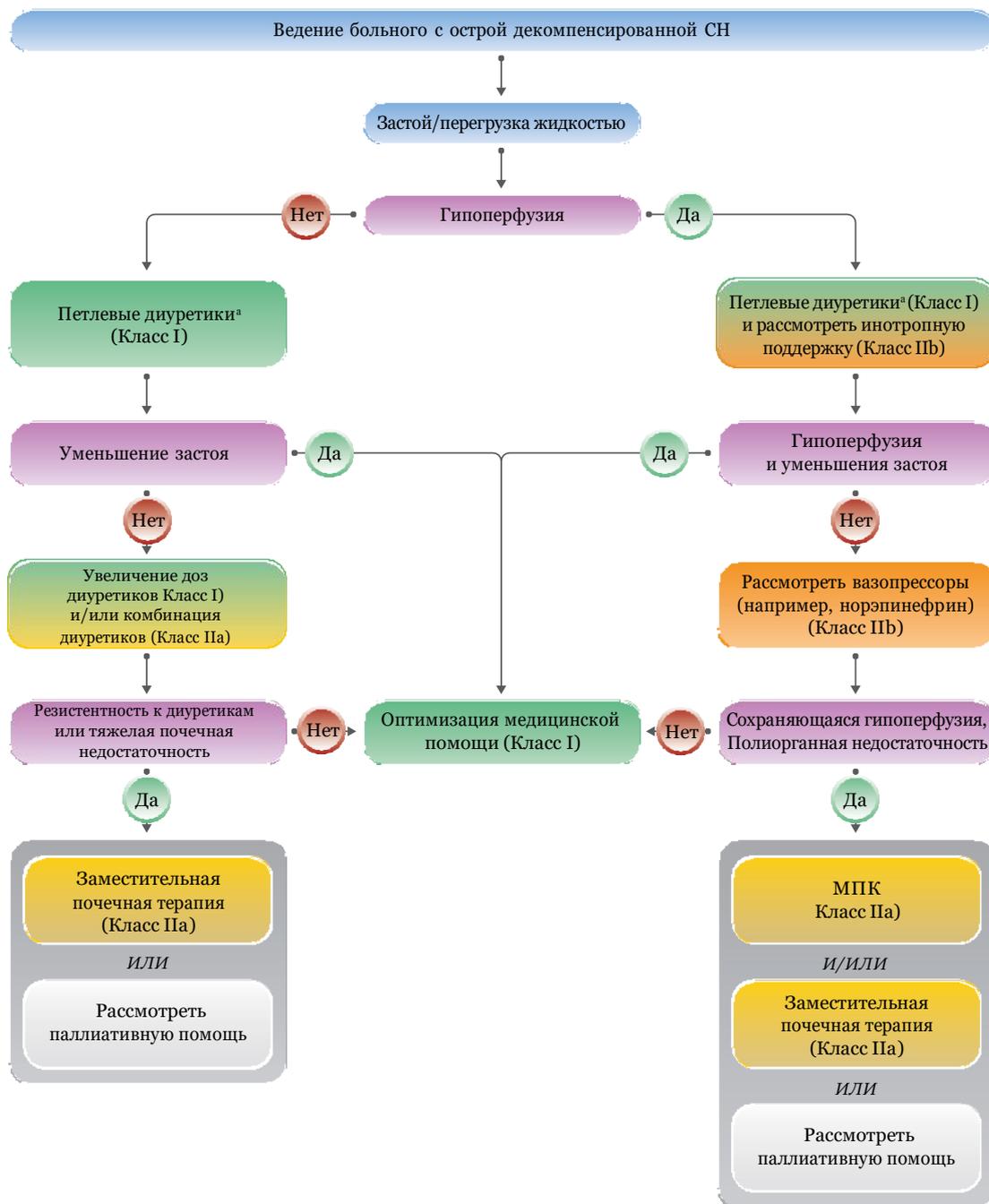
ортопноэ, повышенное венозное давление, отеки, асцит, гепато-югулярный рефлюкс;

- **Симптомы и признаки гипоперфузии:**

низкое пульсовое давление, холодные конечности, заторможенность, олигурия

Определение гемодинамического типа позволяет не только оценить тяжесть состояния больных, но и наметить терапевтические вмешательства. Например, при сохраненном сердечном выбросе и нормальном ДЗЛА активного лечения не требуется. При сниженном выбросе и нормальном ДЗЛА (сухой и холодный тип) возможно введение жидкости, положительных инотропных препаратов, в том числе малых доз дигиталиса. При нормальном сердечном выбросе и повышенном ДЗЛА требуется лечение диуретиками и вазодилататорами, и в зависимости от степени застоя интенсивность дегидратационной терапии должна меняться. Наконец, при самом неблагоприятном типе со сниженным сердечным выбросом и повышенном ДЗЛА требуется агрессивная терапия, включающая положительные инотропные средства (плюс к дегидратации и вазодилатации) или вспомогательное кровообращение. Краткий алгоритм для лечения пациентов с ОДСН представлен на рисунке 6.

Рис. 6 Алгоритм лечения пациентов с ОДСН



Примечание: а — адекватные дозы диуретиков для уменьшения застоя и тщательный мониторинг диуреза рекомендуются независимо от состояния перфузии.

Сокращения: МПК — механическая поддержка кровообращения, СН — сердечная недостаточность.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

Лечение пациентов с ОДСН

Терапия	Показания
Оксигенотерапия	<p>Чрескожное мониторирование насыщения крови кислородом</p> <p>Измерение рН венозной крови и определение парциального давления CO₂ в венозной крови должны быть рассмотрены у пациентов с острым отеком легких или ХОБЛ</p> <p>У пациентов с кардиогенным шоком для определения показателей кислотно-щелочного состояния рекомендовано использовать артериальную кровь</p> <p>Рутинная оксигенотерапия нецелесообразна у пациентов с ОДСН, не имеющих гипоксемии, так как она может приводить к вазоконстрикции и снижению сердечного выброса</p> <p>Оксигенотерапия показана при SpO₂ 25 в минуту, SpO₂ 50 мм рт. ст. (6,65 кПа) и ацидозом (рН < 7,5) при отсутствии возможности неинвазивной коррекции вентиляционных расстройств</p>
Диуретики	<p>При наличии отечного синдрома</p> <p>Оптимально внутривенное болюсное использование эффективных доз торасемида или фуросемида</p>
Вазодилататоры	<p>Показаны при лечении ОДСН, поскольку за счет венодилатации снижают преднагрузку и давление в малом круге кровообращения, купируя симптомы отека легких.</p> <p>Одновременно за счет дилатации артериол и снижения посленагрузки вазодилататоры облегчают опорожнение скомпрометированного ЛЖ.</p> <p>Применение нитроглицерина, изосорбида динитрата, нитропруссиды натрия может быть рассмотрено только у пациентов с САД ≥100 мм рт. ст.</p>
Инотропные препараты	<p>Препараты условно можно разделить на дериваты катехоламинов (допамин, добутамин), положительные инотропные с вазодилатирующим эффектом (левосимендан, милринон) и сердечные гликозиды, каждый из которых имеет свои особенности действия. Препараты показаны пациентам с низким сердечным выбросом, сохраняющимися явлениями застоя, гипоперфузии, несмотря на применение вазодилататоров и/или диуретиков</p> <p>Длительное применение препаратов с положительным инотропным эффектом (за исключением дигоксина) отрицательно влияет на прогноз пациентов с ХСН, поэтому их применение должно ограничиваться лишь острым периодом гипоперфузии и симптомной гипотонии, не корригируемой препаратами других классов</p> <p>Препараты этой группы не следует использовать в случаях, когда артериальная гипотония вызвана гиповолемией и другими потенциально обратимыми причинами (по крайней мере, до тех пор, пока эти причины не будут устранены)</p> <p>Применение положительных инотропных препаратов</p>

	<p>без вазодилатирующего эффекта (предпочтительно норадреналина) может рассматриваться у пациентов с кардиогенным шоком, сохраняющимся на фоне внутривенной инфузии негликозидных инотропных препаратов, для повышения АД и улучшения перфузии жизненноважных органов</p> <p>При использовании этой группы препаратов возможно возникновение тахикардии, аритмий и ишемии миокарда, поэтому во время их введения необходимо мониторирование ЭКГ и АД</p> <p>Допамин в малых дозах (1–3 мкг/кг/мин) оказывает допаминэргический эффект и стимулирует диурез, а в больших (>5 мкг/кг/мин) стимулирует бета- и альфа-рецепторы, что приводит к увеличению ЧСС и вазоконстрикции и используется так же, как и добутамин у пациентов с крайне низким АД и выраженной гипоперфузией</p>
--	--

Таблица 22

Вазодилататоры

Вазодилататор	Показания	Доза	Побочные эффекты	Комментарии
Нитроглицерин	Застой в МКК, отек легких, САД ≥ 90 мм рт. ст.	Стартовая 10-20 мкг/мин с увеличением до 200 мкг/мин	Гипотония, головная боль	Возможно развитие толерантности
Изосорбида динитрат	Застой в МКК, отек легких, САД ≥ 90 мм рт. ст.	Стартовая 1 мг/час с увеличением до 10 мг/час	Гипотония, головная боль	Возможно развитие толерантности
Нитропруссид натрия	Застой в МКК, отек легких, САД ≥ 90 мм рт. ст.	Стартовая 0,3 мкг/кг/мин с увеличением до 5 мкг/кг/мин	Гипотония	Возможно снижение чувствительности

Таблица 23

Положительные инотропные препараты

Название препарата	Болюс	Скорость инфузии
Допутамин	Нет	2–20 мкг / кг / мин
Допамин	Нет	3–5 мкг / кг / мин – инотропное, >5 мкг / кг / мин – вазопрессорное действие
Левосимендан	12 мкг/кг в течение 10 минут	0,1 мкг / кг / мин, доза может быть увеличена до 0,2 мкг / кг / мин или уменьшена до 0,05 мкг / кг / мин

Норадреналин	Нет	0,2–1,0 мкг / кг / мин
Адреналин	1 мг в случае реанимационных мероприятий, возможно повторять через 3-5 минут	0,05–0,5 мкг / кг / мин

9.5 Коррекция основной терапии у пациентов с ОДСН

В большинстве случаев терапия ХСН должна быть продолжена с возможной корректировкой доз препаратов:

- прием иАПФ и АРА или АРНИ должен продолжаться, кроме случаев выраженной гипотонии (<85/60 мм рт. ст. для иАПФ и АРА и 100/60 мм рт. ст. для АРНИ)

- если пациент ранее не принимал препарат, назначение иАПФ/АРА должно быть произведено сразу же после стабилизации уровня АД пациента

- прием БАБ должен продолжаться при ОДСН, кроме случаев выраженной гипотонии (<85/60 мм рт. ст.) или брадикардии < 50 уд. в мин

- если пациент не принимал ранее БАБ, то они должны быть назначены только после стабилизации состояния. Терапия начинается с малых доз (1/8 терапевтической) и постепенным (раз в 2 недели) повышением до максимально переносимой

- прием АМКР должен быть продолжен, а если они не применялись ранее, их назначение может быть сделано в первые часы после наступления ОДСН

- у больных, ранее не принимавших дигоксин, его назначение должно быть рассмотрено при тахисистолической форме ФП и при синусовом ритме в случае наличия нескольких эпизодов ОДСН в течение года, низкой ФВ ЛЖ $\leq 25\%$, дилатации ЛЖ и высокого ФК (III–IV) вне эпизода ОДСН

- продолжение приема ивабрадина во время эпизода ОДСН возможно, доказательств его эффективности при острой СН нет, однако его длительное применение может предотвращать новые обострения СН

- Гепарин (или НМГ, или фондапаринукс) следует назначать в соответствии с показаниями к ним (ТЭЛА в анамнезе, внутрисердечные тромбы, тромбы иных локализаций или при длительном постельном режиме больного) для профилактики тромбоэмболических осложнений

Перед выпиской из стационара необходимо добиться клинически стабильного состояния больного с максимально возможным уменьшением выраженности отечного синдрома при оптимальных (индивидуальных для каждого) показателях гемодинамики и отсутствии выраженных изменений функции почек на фоне подобранной терапии препаратами внутрь, в течение минимум последних суток.

Также необходимо организовать программу дальнейшего ведения больного. Наилучший способ амбулаторного ведения больных ХСН –

организация специализированной структуры, включающей врачей разных специальностей (клиники сердечной недостаточности).

После купирования эпизода ОДСН лечение должно быть продолжено по общим правилам ХСН. Наличие частых повторных госпитализаций у пациента говорит о возможных проблемах с соблюдением рекомендаций по образу жизни, приверженностью к медикаментозной терапии, полноценностью доз основной медикаментозной терапии, адекватностью диуретической терапии.

9.6 Лечение отека легких

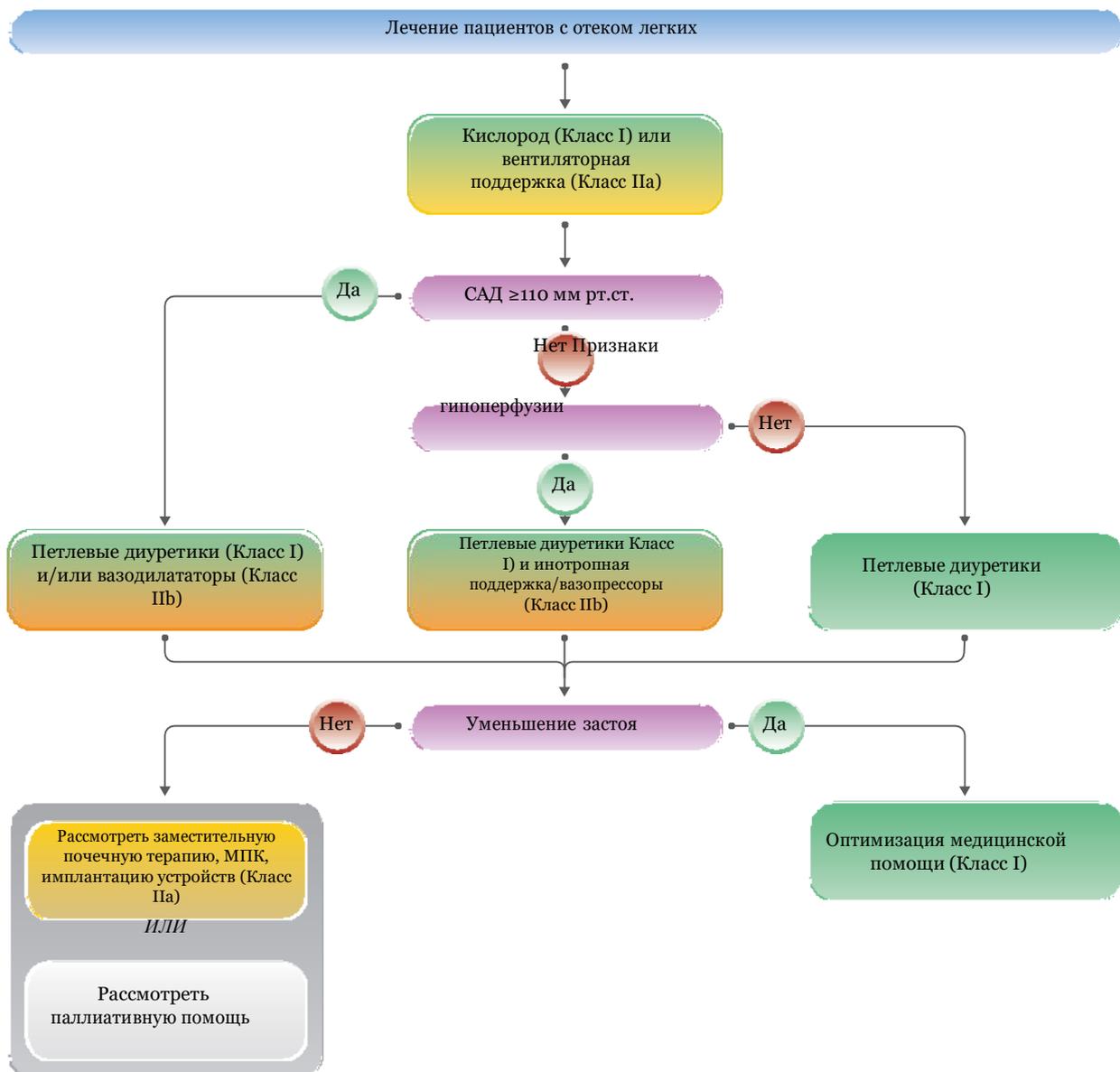


Рис.7. Лечение отека легких.

Сокращения: ЗПТ — заместительная почечная терапия, МПК — механическая поддержка кровообращения, САД — систолическое артериальное давление.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

9.7 Лечение правожелудочковой недостаточности

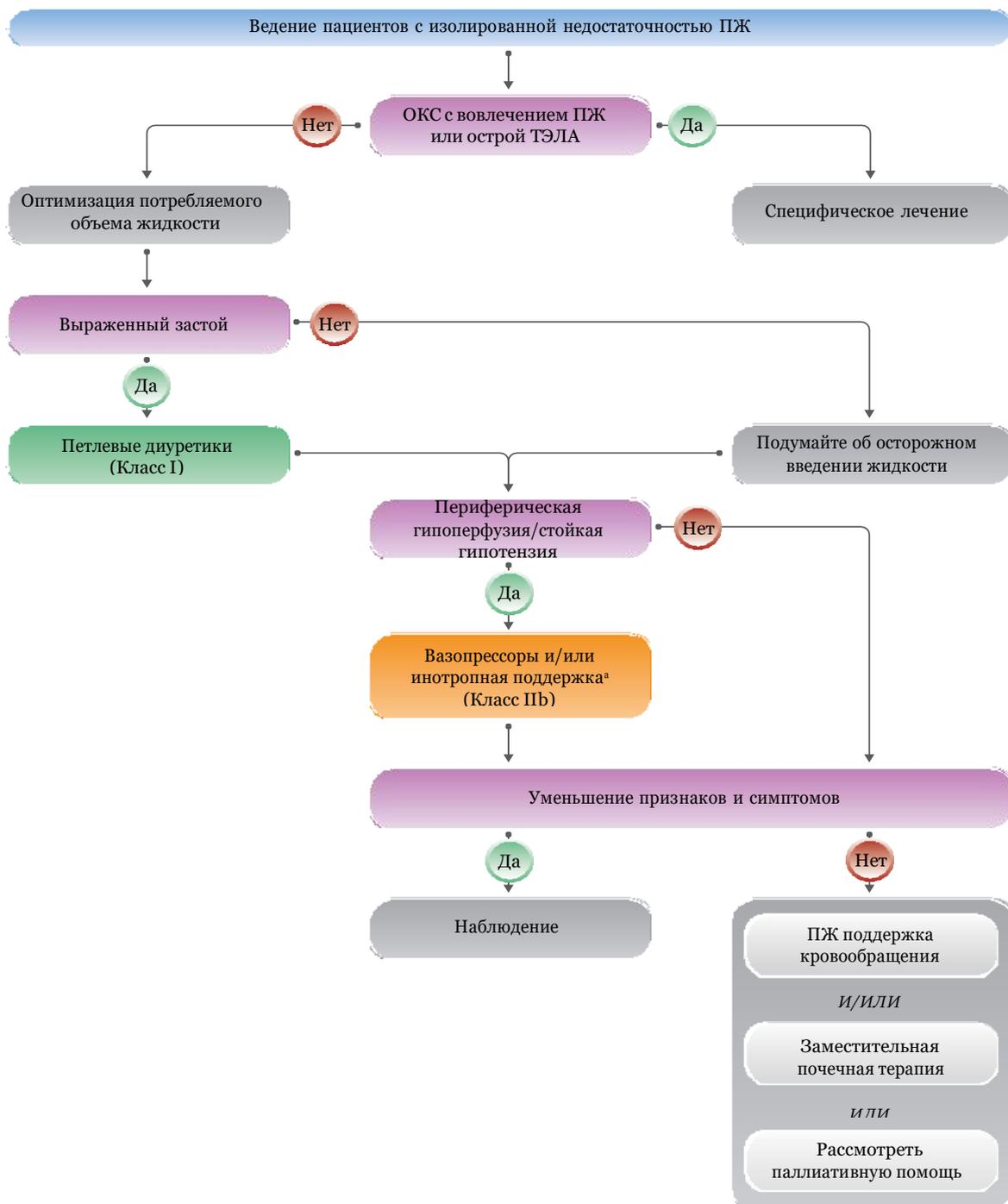


Рис. 8. Лечение правожелудочковой недостаточности.

Примечание: а — инотропы в монорегиме в случае гипоперфузии без гипотензии.

Сокращения: ОКС — острый коронарный синдром, ПЖ — правый желудочек, ТЭЛА — тромбоз легочной артерии.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

9.8 Лечение кардиогенного шока

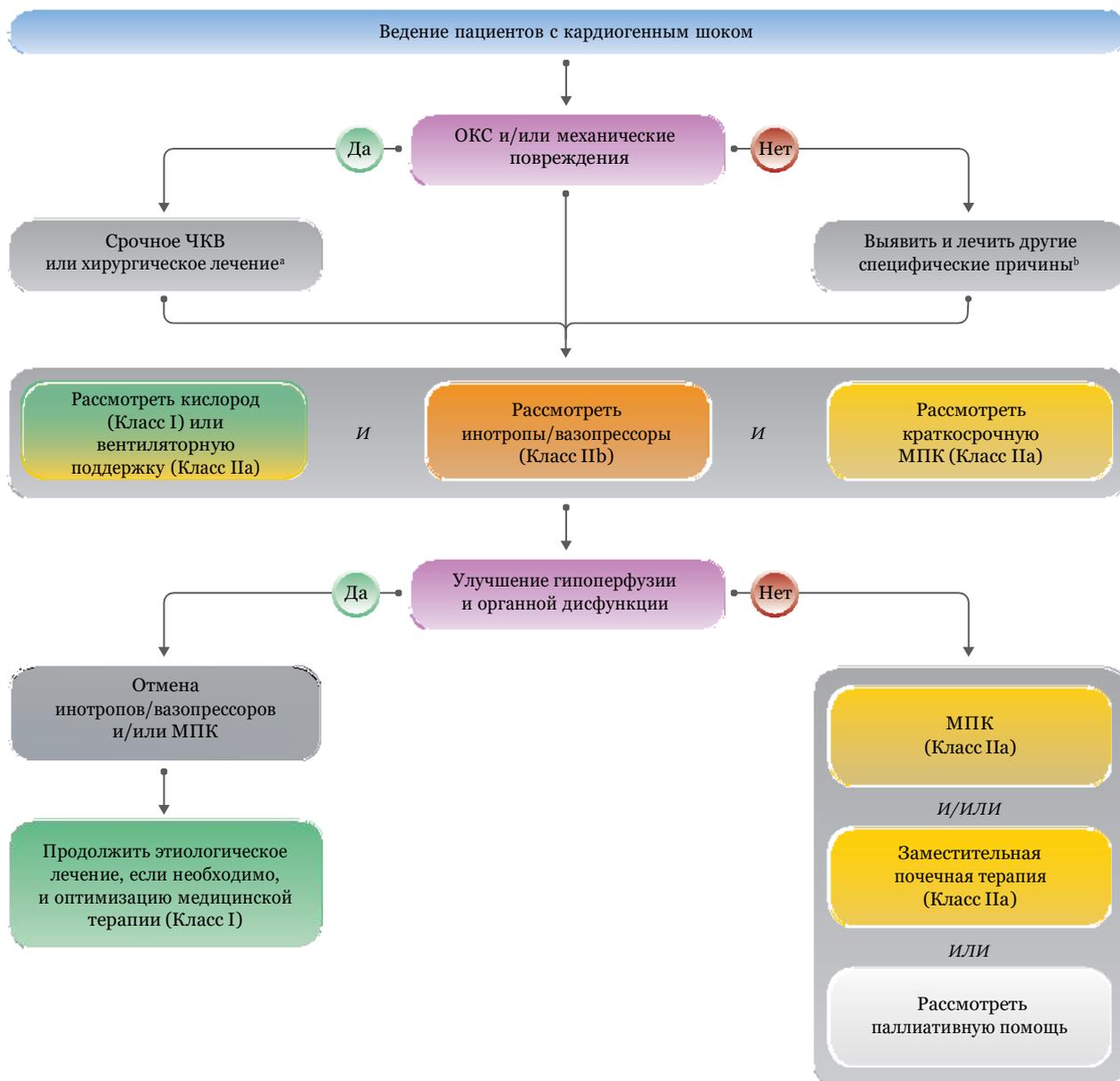


Рис. 9. Лечение кардиогенного шока.

Примечание: а — ЧКВ при ОКС, перикардицентез при тампонаде, операция на митральном клапане при разрыве папиллярной мышцы. В случае разрыва межжелудочковой перегородки следует рассматривать МПК как "мост" к трансплантации, б — другие причины включают острую клапанную недостаточность, тромбоэмболию легочной артерии, инфекцию, острый миокардит, аритмию (см. рис. 12).

Сокращения: МПК — механическая поддержка кровообращения, ОКС — острый коронарный синдром, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

9.9 Начальное лечение острой СН

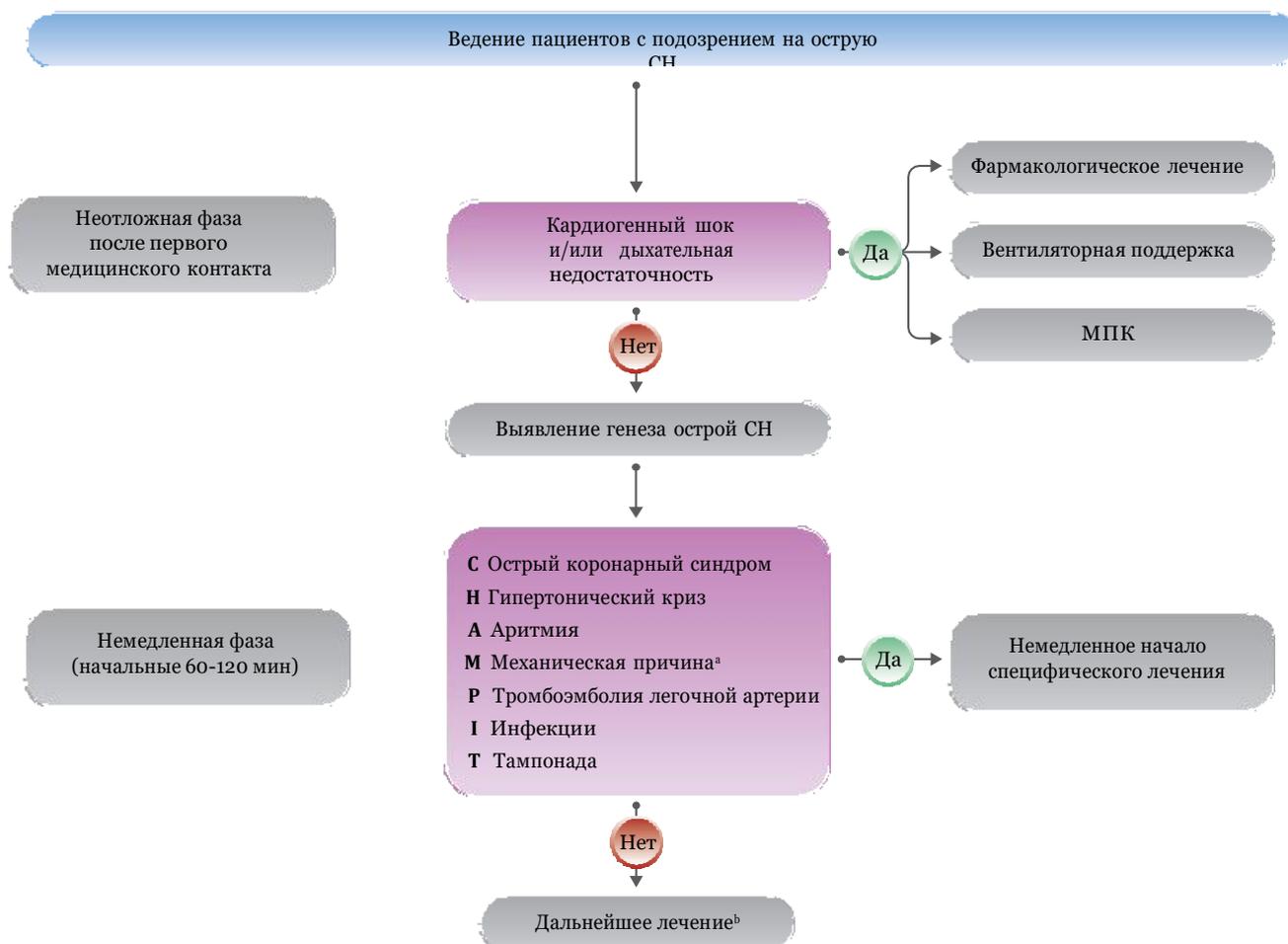


Рис. 10. Начальная терапия острой СН

Примечание: а — острая механическая причина: разрыв миокарда, осложняющий острый коронарный синдром (свободный разрыв стенки, дефект межжелу- дочковой перегородки, острая митральная регургитация), травма грудной клетки или вмешательство на сердце, острая несостоятельность нативного или про- тезированного клапана вследствие эндокардита, расслоения аорты или тромбоза, б — см. рис. 7-10 для конкретных видов лечения в зависимости от различных клинических проявлений.

Сокращения: МПК — механическая поддержка кровообращения, СН — сердечная недостаточность. 2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

9.10 Диуретическая терапия при острой СН

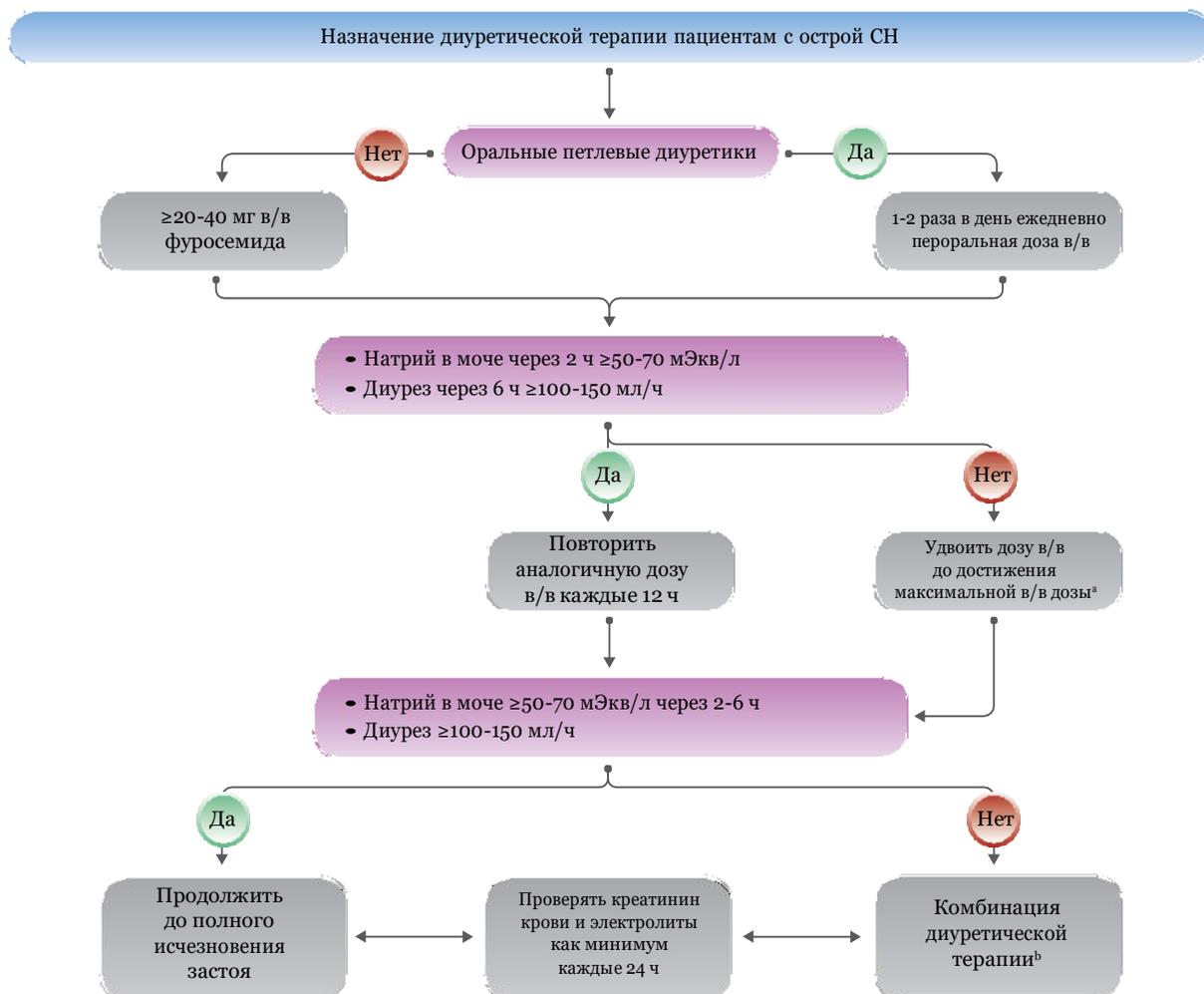


Рис. 11. Диуретическая терапия (фуросемид) при острой СН.

Примечание: а — максимальной суточной дозой для в/в петлевых диуретиков обычно считают фуросемид 400-600 мг, хотя у пациентов с тяжелым нарушением функции почек можно рассмотреть дозу до 1000 мг, б — комбинированная терапия — это добавление к петлевому диуретику диуретика с другим местом действия, например, тиазиды или метолазон, или ацетазоламид.

Сокращения: в/в — внутривенно, СН — сердечная недостаточность.

2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ

1. Для ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка характерны:
 - А. Нормальный объем левого желудочка, нормальный объем левого предсердия, повышение давления заполнения левого желудочка
 - Б. Увеличенный объем левого желудочка, увеличенный объем левого предсердия, повышение давления заполнения левого желудочка
 - В. Увеличенный объем левого желудочка, нормальный объем левого предсердия, повышение давления заполнения левого желудочка
 - Г. Нормальный объем левого желудочка, увеличенный объем левого предсердия, повышение давления заполнения левого желудочка
 - Д. Увеличенный объем левого желудочка, увеличенный объем левого предсердия, нормальное давление заполнения левого желудочка

2. Диагноз хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (ФВ) возможен, если ФВ левого желудочка:
 - А. > 30%
 - Б. > 40%
 - В. > 50%
 - Г. Не менее 55%
 - Д. Остается без изменений на протяжении 6-12 месяцев

3. Всем пациентам с ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка при отсутствии противопоказаний рекомендуется назначение в качестве первой линии:
 - А. Блокатора рецепторов ангиотензина, бета-адреноблокатора, антагониста минералкортикоидных рецепторов, ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2
 - Б. Сакубитрил/валсартана, бета-адреноблокатора, антагониста минералкортикоидных рецепторов, ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2
 - В. Сакубитрил/валсартана, бета-адреноблокатора, антагониста минералкортикоидных рецепторов, статина
 - Г. Ингибитора АПФ, бета-адреноблокатора, ацетилсалициловой кислоты, статина и диуретика
 - Д. Ингибитора АПФ или блокатора рецепторов ангиотензина, бета-адреноблокатора, диуретика

4. В диагностике ХСН используется исследование:
 - А. Мозгового натрийуретического пептида
 - Б. Сердечного тропонина

- В. Креатинфосфокиназы
- Г. Альдостерона
- Д. С- реактивного белка

5. В лечении ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка назначение сакубитрила/валсартан вместо ингибиторов АПФ:

- А. Предпочтительно при отсутствии противопоказаний
- Б. Не рекомендуется
- В. Рекомендуется при непереносимости ингибиторов АПФ в связи с кашлем или отеком Квинке
- В. Рекомендуется при непереносимости ингибиторов АПФ в связи с артериальной гипотонией
- Д. Рекомендуется у беременных

6. При назначении блокатора рецепторов ангиотензина пациенту с ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка следует стремиться к:

- А. Средней терапевтической дозе
- Б. Максимальной терапевтической дозе
- В. Дозе, которая эффективно снижает артериальное давление
- Г. Дозе, которая позволяет достичь уменьшения симптомов СН
- Д. Дозе, которая не вызывает гипотонии

7. У пациента ХСН II ФК ФВЛЖ 32%, он получает оптимальную медикаментозную терапию. Какая дополнительная информация требуется для определения показаний к имплантации устройства сердечной ресинхронизирующей терапии?

- А. Какова продолжительность интервала PQ на ЭКГ
- Б. Какова продолжительность комплекса QRS на ЭКГ
- В. Каков конечно-диастолический объем левого желудочка
- Г. Были ли госпитализации с декомпенсацией ХСН в течение последнего года
- Д. Сколько у пациента желудочковых экстрасистол в сутки по данным суточного мониторинга ЭКГ

8. У пациента со стабильной ХСН при наличии показаний к терапии диуретиками следует рекомендовать их прием:

- А. Лишь при увеличении массы тела на 2кг и более за неделю
- Б. При появлении отеков ног
- В. Один раз в неделю
- В. Через день
- Д. Ежедневно

9. При лечении пациента с ХСН антагонистами минералкортикоидных рецепторов рекомендуется периодический контроль содержания в крови:

- А. Сахара

- Б. АСТ и АЛТ
- В. Гемоглобина и эритроцитов
- Г. Уровня альдостерона
- Д. Калия и креатинина

10. Пациенту со стабильной ХСН рекомендуется:

- А. Ограничить употребление поваренной соли и жидкости
- Б. Ограничить употребление жидкости
- В. Избегать избыточного употребления поваренной соли
- Г. Исключить употребление поваренной соли
- Д. Использовать заменители поваренной соли, содержащие хлорид калия

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

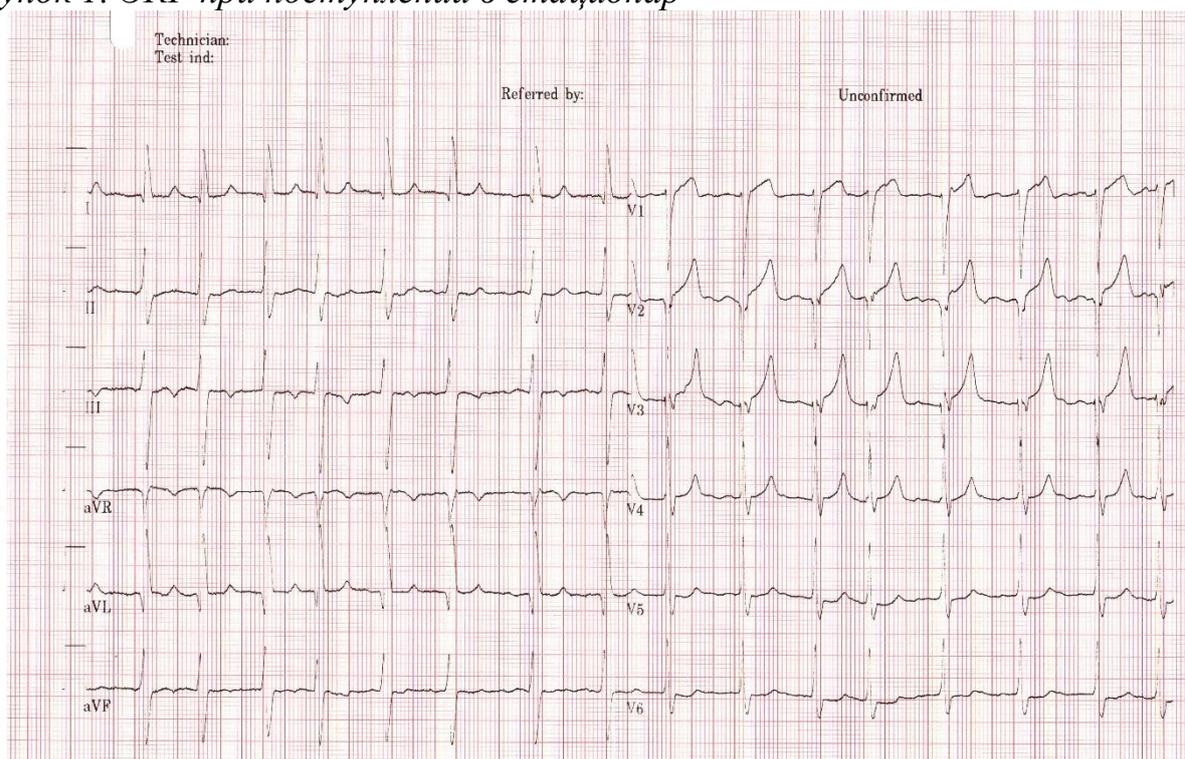
Женщина 57 лет. Вызвала «Скорую помощь» в связи с одышкой в покое и минимальной нагрузке, чувством удушья, резкой слабостью

В анамнезе:

24 года назад лимфома с поражением шейно-надключичных и медиастинальных л/у, компрессией верхней полой вены. Проводились лучевая терапия, химиотерапия (без применения антрациклинов), достигнута полная ремиссия. Длительно чувствовала себя хорошо. Около 10 лет беспокоят перебои в работе сердца, в связи с которыми назначали различные антиаритмические препараты. В течение 5 последних лет – артериальная гипертония, максимально до 170/90 мм рт.ст., принимала эналаприл и амлодипин. В последние 2 месяца нарастала одышка, слабость, увеличился живот, снизилось АД. На фоне приема мочегонных развилась резкая слабость, полуобморочное состояние, в связи с чем вызвала СМП.

После регистрации ЭКГ (рисунок 1) с направительным диагнозом «Острый коронарный синдром» госпитализирована в сосудистый центр.

Рисунок 1. ЭКГ при поступлении в стационар



При осмотре: ортопноэ, асцит, гидроторакс справа, тоны сердца аритмичные, систолический шум. ЧСС 100 уд. в мин, АД – 90/60 мм рт.ст.

Коронароангиография: интактные коронарные артерии

Эхокардиография:

- Левое предсердие 3,5 см, индекс объема левого предсердия 36,5 мл/м² (увеличен)

- Остальные полости не увеличены
- Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) - 1,0см
- ФВЛЖ = 46%
- Аортальная регургитация 2 ст.
- Митральная регургитация 2 ст.
- Нарушения локальной сократимости в базальных и средних сегментах МЖП и ЗСЛЖ
- Тканевой доплер: существенное снижение раннедиастолической скорости фиброзного кольца митрального клапана
- $E/e' = 21$
- Диастолическая дисфункция 3 ст.
- Нижняя полая вена на вдохе спадается <50%

Задания.

1. Опишите ЭКГ
2. Каковы наиболее вероятные причины сердечной недостаточности?
3. Нужны ли дополнительные исследования для уточнения диагноза?
4. Составьте план лечения

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Г	6	Б
2	В	7	Б
3	Б	8	Д
4	А	9	Д
5	А	10	В

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

6МТХ – тест 6-минутной ходьбы
АВ – атрио-вентрикулярный
АВК – антагонисты витамина К
АГ – артериальная гипертония
АД – артериальное давление
АК – аортальный клапан
АКШ – аорто-коронарное шунтирование
АЛТ – алатат-амино трансфераза
АМКР – антагонисты
минералокортикоидных рецепторов
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АРА – антагонисты рецепторов к ангиотензину II
АРНИ – ангиотензиновых рецепторов
и неприлизина ингибиторы
АСТ – аспартат аминао трансфераза
БА – бронхиальная астма
БАБ –блокаторы бета-адренергических рецепторов
БВЭКС – бивентрикулярная электрокардиостимуляция
БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гисса
БМКК – блокаторы медленных кальциевых каналов
БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гисса
ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация
ВСС – внезапная сердечная смерть
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
ЖДА – железодефицитная анемия
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
иАПФ – ингибитор(ы) ангиотензинпревращающего фермента
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ – инфаркт миокарда
ИМТ – индекс массы тела
КДО – конечный диастолический объем
КДР – конечный диастолический размер
КЖ – качество жизни
КлКр – клиренс креатинина
КПНТ – кардиопульмональное
нагрузочное тестирование
КРС – кардиоренальный синдром
КСО – конечный систолический объем
КФК – креатин-фосфокиназа
ЛГ – легочная гипертензия

ЛЖ – левый желудочек
ЛНП – липопротеины низкой плотности
ЛП – левое предсердие
МК – митральный клапан
МНО – международное нормализованное отношение
МНУП – мозговой натрийуретический пептид
МПК – механическая поддержка кровообращения
МРТ – магнитно-резонансная томография
НМГ – низкомолекулярные гепарины
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
НУП – натрийуретический пептид
ОАКГ – оральные антикоагулянты
ОДСН – острая декомпенсированная сердечная недостаточность
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ОКС – острый коронарный синдром
ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия
ОПП – острое повреждение почек
ОСН – острая сердечная недостаточность
ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду
ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПВД – периферические вазодилататоры
ПЖ – правый желудочек
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
ПП – правое предсердие
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации
РЧА – радиочастотная абляция
САД – систолическое артериальное давление
САС – симпато-адреналовая система
СД – сахарный диабет
СН – сердечная недостаточность
СНнФВ – сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса
СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
СРТ – сердечная ресинхронизирующая терапия
СС – сердечно-сосудистые
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана
ТК – трикуспидальный клапан

ТС – трансплантация сердца
ТЭЛА – тромбоз легочной артерии
ФВ – фракция выброса
ФЖЭЛ – форсированная жизненная емкость легких
ФК – функциональный класс
ФП – фибрилляция предсердий
ФР – факторы риска
ХБП – хроническая болезнь почек
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХС – холестерин
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧСС – частота сердечных сокращений
ШОКС – шкала оценки клинического состояния
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭКС – электро-кардиостимуляция
ЭПО – эритропоэтин
ЭхоКГ – эхокардиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016; (8):7–13.
2. Фомин И. В., Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф.Т., Бадин Ю.В., Галявич А.С. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА – ХСН (Часть II). Журнал Сердечная Недостаточность. 2006;7 (3):112–5.
3. Фомин И.В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. Хроническая сердечная недостаточность. -М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. с. 7–77.
4. Поляков Д.С., Фомин И.В., Валикулова Ф.Ю., Вайсберг А.Р., Краием Н., Бадин Ю.В. и др. Эпидемиологическая программа ЭПОХА – ХСН: декомпенсация хронической сердечной недостаточности в реальной клинической практике (ЭПОХА – Д – ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность. 2016;17 (5):299–305.
5. Fukuta H, Goto T, Wakami K, Ohte N. Effects of drug and exercise intervention on functional capacity and quality of life in heart failure with preserved ejection fraction: A meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016;23 (1):78–85. DOI:10.1177/2047487314564729 620.
6. Lewis EF, Lamas GA, O’Meara E, Granger CB, Dunlap ME, McKelvie RS et al. Characterization of health-related quality of life in heart failure patients with preserved versus low ejection fraction in CHARM. *Eur J Heart Fail*. 2007;9 (1):83–91. DOI:10.1016/j. ejheart. 2006.10.012
7. Lam CSP, Voors AA, Piotr P, McMurray JJV, Solomon SD. Time to rename the middle child of heart failure: heart failure with mildly reduced ejection fraction. *Eur Heart J* 2020; 41:23532355.
8. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid CM, Adamopoulos S, Albert N, . Anker SD, Atherton J, Bohm M, Butler J, Drazner MH, Michael Felker G, . Filippatos G, Fiuzat M, Fonarow GC, Gomez-Mesa JE, Heidenreich P, Imamura T, . Jankowska EA, Januzzi J, Khazanie P, Kinugawa K, Lam CSP, Matsue Y, Metra M, . Ohtani T, Francesco Piepoli M, Ponikowski P, Rosano GMC, Sakata Y, Seferovic . P, Starling RC, Teerlink JR, Vardeny O, Yamamoto K, Yancy C, Zhang J, Zieroth . S. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart . Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of . Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the . Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure . Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New . Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail* . 2021;23:352380.
9. Sarasin FP. Acute dyspnea: what is the diagnostic role of B-type natriuretic peptide *Rev Med Suisse*. 2005;1 (29):1888–91

10. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова Внутренние болезни: учебник с компакт-диском в 2 томах Гэотар Медиа, 2010 - Т. 1 - 649 с., Т. 2. - 615 с.
11. Маколкин В.И., С. И. Овчаренко, В. А. Сулимов Внутренние болезни Гэотар Медиа, 2012. - 768 с.
12. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. 2018
13. Клинические рекомендации Хроническая сердечная недостаточность. Министерство здравоохранения Российской Федерации 2016
14. Conrad N, Judge A, Tran J, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a populationbased study of 4 million individuals. *Lancet*. 2018;391(10120):572-580. doi:10.1016/S01406736(17)325205.
15. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics — 2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596. doi:10.1161/CIR.0000000000000757.
16. Van Riet EE, Hoes AW, Wagenaar KP, et al. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(3):242-52. doi:10.1002/ejhf.483
17. Lyasnikova EA, Fedotov PA, Trukshina MA, et al. Management of heart failure patients in Russia: perspectives and realities of the second decade of the XXI century. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(9):4658. (In Russ.) Лясникова Е. А., Федотов П. А., Трукшина М. А. и др. Менеджмент больных с хронической сердечной недостаточностью в Российской Федерации: горизонты и реалии второй декады XXI века. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(9):4658. doi:10.15829/15604071
18. McDonagh T, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
19. Ponikowski P, Voors A, Anker S, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of 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;37:2129-200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
20. Lund LH, Claggett B, Liu J, et al. Heart failure with midrange ejection fraction in CHARM: characteristics, outcomes and effect of candesartan across the entire ejection fraction spectrum. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:1230-9. doi:10.1002/ejhf.1149.
21. AbdulRahim AH, Shen L, Rush CJ, et al., VICCTAHeart Failure Collaborators. Effect of digoxin in patients with heart failure and midrange (borderline) left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:1139-45. doi:10.1002/ejhf.1160.

22. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al.; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004. doi:10.1056/NEJMoa1409077.
23. Lopez Azor JC, Vicent L, ValeroMasa MJ, et al. Safety of sacubitril/valsartan initiated during hospitalization: data from a nonselected cohort. *ESC Heart Fail*. 2019;6(6):1161-6. doi:10.1002/ehf2.12527.
24. Zinman B, Wanner C, Lachin J, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373:2117-28. doi:10.1056/NEJMoa1504720.
25. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *New Engl Journal Med*. 2020;383:1413-24. doi:10.1056/NEJMoa2022190.
26. Armstrong P, Pieske B, Anstrom K, et al. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2020;382:1883-93. doi:10.1056/NEJMoa1915928.
27. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. for the PARAGON-HF Investigators and Committee. Angiotensin–neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(17):1609-20. doi:10.1056/NEJMoa1908655.
28. Jering KS, Zannad F, Claggett B, et al. Cardiovascular and renal outcomes of mineralocorticoid receptor antagonist use in PARAGON-HF. *JACC Heart Fail*. 2021;9(1):13-24. doi:10.1016/j.jchf.2020.08.014.
29. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2021;385:1451-61. doi:10.1056/NEJMoa2107038

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Терминология	4
Глава 2. Этиология	6
Глава 3. Патогенез ХСН	8
Глава 4. Классификация ХСН	10
Глава 5. Диагностика ХСН	12
Глава 6. Ведение больного ХСН	18
6.1 Профилактика ХСН	19
Глава 7. Лечение	20
7.1 Задачи лечения ХСН	20
7.2 Планирование лечения ХСН	20
7.3 Этапы лечения	20
7.4 Характеристика лекарственных препаратов для лечения ХСН	20
7.5 Подходы к лечению нейрогуморальными блокаторами при ХСН	32
7.6 Показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора и сердечной ресинхронизирующей терапии	33
7.7 Хирургическое лечение	34
Глава 8. ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка...	36
Глава 9. Определение и клинические варианты острой сердечной недостаточности (ОСН)	37
9.1 Причины декомпенсации ХСН	39
9.2 Клиника и диагностика ОДСН	39
9.3 Показания к госпитализации	41
9.4 Первичная тактика ведения пациентов, госпитализированных с ОДСН	41
9.5 Коррекция основной терапии у пациентов с ОДСН.....	46
9.6 Лечение отека легких.....	48
9.7 Лечение правожелудочковой недостаточности.....	49
9.8 Лечение кардиогенного шока.....	50
9.9 Начальное лечение острой СН.....	51
9.10 Диуретическая терапия при острой СН.....	52
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	53
СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА	56
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ	58
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	59
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	62

Учебное издание

**Новикова Алёна Игоревна
Полтавская Мария Георгиевна
Копылов Филипп Юрьевич
Гогниева Дарья Геннадиевна
Андреев Денис Анатольевич
Сыркина Елена Абрамовна
Чомахидзе Петр Шавлович
Аксельрод Анна Сергеевна
Щекочихин Дмитрий Юрьевич
Меситская Динара Фератовна
Быкова Александра Александровна
Кузнецова Наталья Олеговна
Чашкина Мария Игоревна
Салпагарова Зухра Казбековна
Серова Мария Владимировна
Гогиберидзе Нана Автандиловна**

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Учебное пособие,
второе издание, дополненное и переработанное

Редакционно-издательский отдел Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
119991, г. Москва, ул. Трубецкая д.8, стр.2
тел. 8(495) 251-41-53
факс. 8(495) 251-53-15
E-mail: bulletin@mma.ru

Подписано в печатьг.
Формат 60x84 $\frac{1}{6}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист.....
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в типографии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
119991, Москва, ул. Трубецкая, 2, стр.1

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования

«Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»

**Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

Д.Г. Гогниева, Ф.Ю. Копылов, П.Ш. Чомахидзе, Д.А. Андреев, Е.А., А.С. Аксельрод, М.Г. Полтавская, Е.А. Сыркина, Д.Ф. Меситская, А.А. Быкова, М.И. Чашкина, З.К. Салпагарова, Д.Ю. Щекочихин, А.И. Новикова, Гогиберидзе Н.А., М.В. Серова, Н.О. Кузнецова

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

**Учебное пособие,
второе издание, дополненное и переработанное**

Под ред. А.Л. Сыркина и Н.А. Новиковой

**МОСКВА
2023**

УДК
ББК

З 139

З 139 Д.Г. Гогниева, Ф.Ю. Копылов, П.Ш. Чомахидзе, Д.А. Андреев, Е.А., А.С. Аксельрод, М.Г. Полтавская, Е.А. Сыркина, Д.Ф. Меситская, А.А. Быкова, М.И. Чашкина, З.К. Салпагарова, Д.Ю. Щекочихин, А.И. Новикова, Н.А. Гогиберидзе, М.В. Серова, Н.О. Кузнецова

Острый коронарный синдром: учебное пособие, второе издание, дополненное и переработанное / под ред. А.Л. Сыркина и Н.А. Новиковой. – Москва: Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, 2023. – 72 с.

Данное пособие содержит материал, отражающий современные клинические подходы к диагностике и лечению пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом и без подъема сегмента ST. В пособии приведены тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты изучаемых патологических процессов, организовать и конкретизировать учебный процесс.

Учебное пособие «Острый коронарный синдром», подготовлено по дисциплине «Неотложная кардиология» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по специальности лечебное дело – 31.05.01.

УДК
ББК

Рецензенты:

И.И. Староверов – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
Л.Б. Лазебник – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапии и профилактической медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. ИМ. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (протокол № 2244 ЭКУ от 18.05.2023 г.).

© Первый московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, 2023

© Д.Г. Гогниева, Ф.Ю. Копылов, П.Ш. Чомахидзе, Д.А. Андреев, Е.А., А.С. Аксельрод, М.Г. Полтавская, Е.А. Сыркина, Д.Ф. Меситская, А.А. Быкова, Д.Ю. Щекочихин, М.И. Чашкина, З.К. Салпагарова, А.И. Новикова, Н.А. Гогиберидзе, М.В. Серова, Н.О. Кузнецова

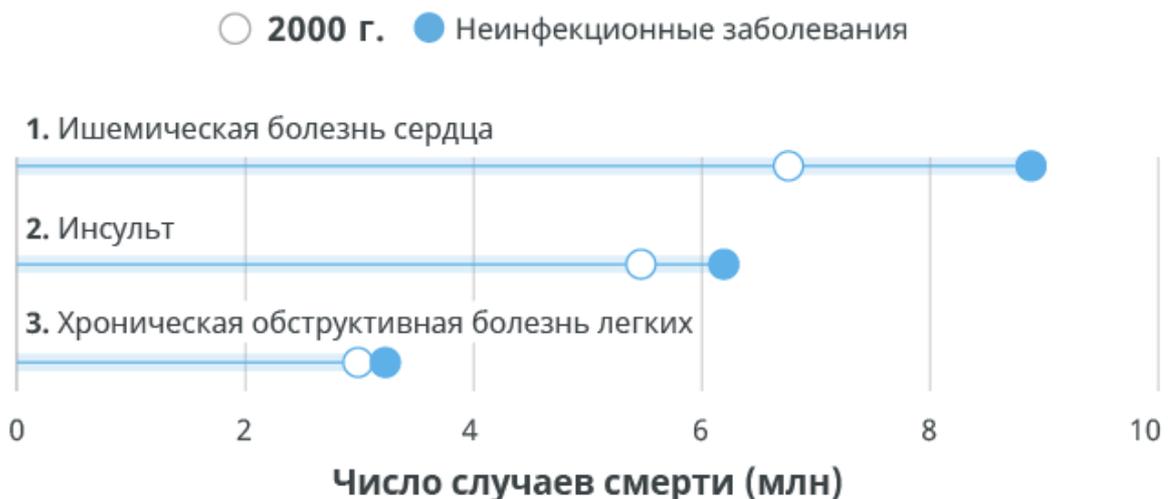
Введение

Прогресс в эндоваскулярной хирургии привел к значимому снижению смертности среди пациентов с острыми коронарными событиями. Несмотря на это, ишемическая болезнь сердца продолжает оставаться ведущей причиной смертности и экстренной госпитализации в индустриально развитых странах как среди пожилых, так и среди людей трудоспособного возраста (рис. 1). При этом относительная частота инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST снижается, а без подъема – увеличивается. Несмотря на снижение летальности, связанной с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, в острый и отдаленный период, смертность остается значительной.

Данная, на первый взгляд, исключительно медицинская проблема в свете вышесказанного приобретает экономическое и государственное значение.

Своевременная диагностика острых коронарных событий, четкое следование алгоритмам и рекомендациям по ведению данной категории пациентов на всех этапах от момента установки диагноза до выписки из стационара, а также осуществление дальнейшего диспансерного наблюдения являются ключевыми в вопросе снижения ранней и отдаленной летальности, частоты повторных госпитализаций и, как следствие, экономического бремени болезни.

Рисунок 1. Три основные причины смерти в мире. ВОЗ 2020.



<https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> death

Глава 1. Терминология

В связи с тем, что признаки некроза миокарда (диагностически значимое повышение кардиоспецифических ферментов и появление зубца Q на кардиограмме) зачастую проявляются отсрочено, а решение о госпитализации необходимо принимать в первые 10 минут после выявления ишемических изменений на электрокардиограмме, был введен термин «острый коронарный синдром» (ОКС).

Острый коронарный синдром – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС) с высоким риском развития ИМ [1].

Введение данного понятия позволило унифицировать тактику ведения пациентов с острыми кардиальными ишемическими событиями, разделив их на две основные группы: с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСпST) и без него (ОКСбпST) (рис. 2).

Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST – состояние, характеризующееся наличием боли или других неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке и стойкими подъемами сегмента ST или «новой», впервые возникшей или предположительно впервые возникшей, блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) на ЭКГ. Стойкие подъемы сегмента ST отражают наличие острой тромботической окклюзии коронарной артерии [1].

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST – состояние, характеризующееся наличием боли в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда (инверсия, преходящие или стойкие депрессии ST, сглаженность или псевдонормализация зубца T), но без подъема сегмента ST. Следует отметить, что ЭКГ при поступлении может быть и нормальной [1].

В случае повышения уровня тропонина до диагностически значимых величин, ургентный «рабочий» диагноз ОКС трансформируется в окончательный клинический диагноз «инфаркт миокарда».

При этом, если в исходе ишемии произошло формирование зоны некроза с образованием трансмурального рубца и зубца Q на электрокардиограмме, выставляется диагноз «инфаркт миокарда с зубцом Q».

Если имело место значимое повышение уровня тропонина, но зона некроза не успела сформироваться либо некроз был не трансмуральным и на электрокардиограмме не сформировался зубец Q, то выставляется диагноз «инфаркт миокарда без зубца Q».

Если на фоне имеющейся клинической симптоматики и сопутствующих ишемических изменений на ЭКГ повышения уровня кардиоспецифических ферментов не произошло, выставляется клинический диагноз «нестабильная стенокардия».

Нестабильная стенокардия – острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда [1].

Выделяют следующие формы НС [1]:

1. Впервые возникшая стенокардия – от 2 до 8 недель
2. Прогрессирующая стенокардия напряжения (*crescendo*), включает: ухудшение функционального класса стабильной стенокардии в течение 2–4 недель, увеличение тяжести и частот приступов болей, увеличение потребности в нитроглицерине в течение дня либо для купирования одного приступа
3. Стенокардия, впервые возникшая в покое
4. Ранняя постинфарктная стенокардия (возникшая в течение 2–8 недель после ИМ)

Рисунок 2. Основные термины и определения



Глава 2. Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (ESC/ACC/АНА/WHF, август 2018), клинические критерии для установления диагноза «инфаркт миокарда»

Термин «инфаркт миокарда» подразумевает наличие острого миокардиального повреждения, диагностированного по увеличению концентрации кардиоспецифических ферментов у пациентов при условии наличия доказательств в пользу его ишемического генеза. При этом острым повреждением миокарда считается диагностированное повышение уровня тропонина, где как минимум одно значение будет выше 99-ой перцентили верхней границы нормы [2]. Выделяют пять типов инфаркта миокарда:

Тип 1. Спонтанный инфаркт миокарда

Спонтанный разрыв, изъязвление, эрозирование или расслоение атеросклеротической бляшки, ведущее к последующему интракоронарному тромбозу в одной или нескольких артериях, резкому ограничению кровотока ниже места повреждения или дистальной тромбоцитарной эмболизации с последующим развитием некроза сердечной мышцы (рис. 3).

Критерии для ИМ 1 типа:

1. симптомы острой ишемии миокарда;
2. новые, ранее не наблюдавшиеся ишемические изменения на ЭКГ;
3. развитие патологических зубцов Q;
4. повышение уровня тропонина, где как минимум одно значение будет выше 99-ой перцентили верхней границы нормы;
5. выявление новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушения локальной сократимости (зон гипо-/акинеза) ишемической этиологии по результатам любой «визуализирующей» методики (сцинтиграфия миокарда с нагрузкой, ПЭТ КТ, стресс-ЭхоКГ);
6. выявление тромбоза коронарной артерии при проведении коронарографии или патологоанатомическом исследовании.

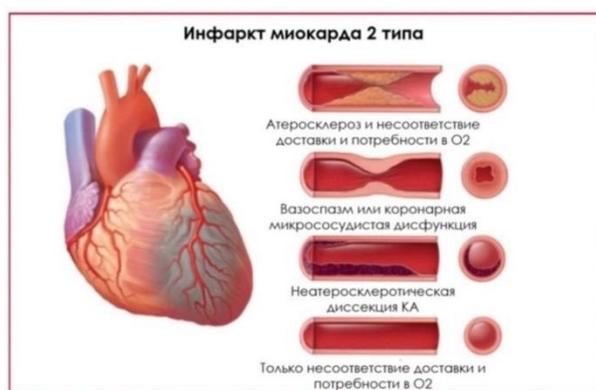
Рисунок 3. Инфаркт миокарда 1 типа



Тип 2. Инфаркт миокарда вследствие ишемического дисбаланса.

Ситуации, когда повреждение миокарда обусловлено иными причинами, не относимыми к ИБС, например, эндотелиальной дисфункцией, спазмом коронарных артерий, эмболизацией коронарных артерий, тахи-/брадиаритмиями, анемией, дыхательной недостаточностью, системной гипотонией, гипертензией в сочетании с гипертрофией миокарда левого желудочка и без нее (рис. 4). Данный тип инфаркта всегда вторичен по отношению к основному заболеванию.

Рисунок 4. Инфаркт миокарда 2 типа



Критерии для ИМ 2 типа:

1. симптомы острой ишемии миокарда;
2. новые, ранее не наблюдавшиеся ишемические изменения на ЭКГ;
3. развитие патологических зубцов Q;
4. повышение уровня тропонина, где как минимум одно значение будет выше 99-ой перцентили верхней границы нормы;
5. выявление новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушения локальной сократимости (зон гипо-/акинеза) ишемической этиологии по результатам любой «визуализирующей» методики (сцинтиграфия миокарда с нагрузкой, ПЭТ КТ, стресс-ЭхоКГ).

Тип 3. Инфаркт миокарда, приведший к смерти, когда определение биомаркеров невозможно.

Внезапная сердечная смерть в сочетании с симптомами, позволяющими заподозрить ишемию миокарда, подтвержденную ишемическими изменениями на ЭКГ, вновь зарегистрированной БЛНПГ, в тех случаях, когда смерть произошла до момента взятия анализа крови, до повышения титров до диагностического уровня и во всех других случаях, когда анализ крови не был взят.

Тип 4а. Инфаркт миокарда, связанный с ЧКВ.

Инфарктом миокарда, связанным с проведением ЧКВ, считается инфаркт, развившийся не позднее 48 часов после коронарного вмешательства. Он диагностируется при повышении значений тропонина более чем в 5 раз от 99-ой перцентили верхней границы нормы у пациентов с исходно нормальными значениями; и более чем на 20% у пациентов, исходно имевших стабильное повышение (вариабельность $\leq 20\%$) или динамическое снижение показателей тропонина.

Дополнительные критерии для ИМ 4а типа:

1. новые, ранее не наблюдавшиеся ишемические изменения на ЭКГ;
2. развитие новых патологических зубцов Q;
3. выявление новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушения локальной сократимости (зон гипо-/акинеза) ишемической этиологии по результатам любой «визуализирующей» методики (сцинтиграфия миокарда с нагрузкой, ПЭТ КТ, стресс-ЭхоКГ);
4. ангиографические находки, указывающие на перипроцедурные осложнения, ограничивающие коронарный кровоток (коронарная диссекция, окклюзия крупной эпикардальной артерии или трансплантата, окклюзия/тромб сторонней ветки, нарушение коллатерального кровотока или дистальная эмболизация), выявление при вскрытии тромбоза коронарной артерии, связанного с хирургическим вмешательством.

Тип 4в. Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом стента.

Инфаркт миокарда, ассоциированный с тромбозом ранее установленного стента; подтверждается с помощью коронароангиографии либо патологоанатомически в сочетании с клиникой ишемии миокарда и типичной динамикой кардиоспецифических ферментов.

Тип 4с. Инфаркт миокарда, связанный с рестенозом в стенте.

Инфаркт миокарда, ассоциированный с рестенозом в ранее имплантированном стенте или после баллонной ангиопластики; подтверждается с помощью коронароангиографии. Наличие типичной динамики кардиоспецифических ферментов.

Тип 5. Инфаркт миокарда, ассоциированный с аортокоронарным шунтированием (АКШ).

Инфаркт миокарда, связанный с коронарным вмешательством и развившийся не позднее 48 часов после индексного коронарного вмешательства. Определяется при повышении значений сердечных тропонинов более чем в 10 раз от 99-ой перцентиля верхней границы нормы у пациентов с исходно нормальными значениями или при нарастании уровня тропонина на 20% у пациентов, имевших дооперационное повышение тропонина.

Дополнительные критерии для ИМ 5 типа:

1. новые, ранее не наблюдавшиеся ишемические изменения на ЭКГ;
2. развитие новых патологических зубцов Q;
3. выявление новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушения локальной сократимости (зон гипо-/акинеза) ишемической этиологии по результатам любой «визуализирующей» методики (сцинтиграфия миокарда с нагрузкой, ПЭТ КТ, стресс-ЭхоКГ);
4. ангиографические находки, указывающие на перипроцедурные осложнения, ограничивающие коронарный кровоток (коронарная диссекция, окклюзия крупной эпикардальной артерии или трансплантата, окклюзия/тромб сторонней ветки, нарушение коллатерального кровотока или дистальная эмболизация), выявление при вскрытии тромбоза коронарной артерии, связанного с хирургическим вмешательством.

Глава 3. Диагностика острого коронарного синдрома

3.1 Клиническая картина острого коронарного синдрома

Клиническая картина острого коронарного синдрома характеризуется появлением давящих, жгучих, тянущих болей за грудиной и в области сердца, иррадиирующих в левую руку, в левую лопаточную область и в область подбородка. Длительность ангинозного эпизода составляет более 20 минут, отсутствует эффект от сублингвального приема нитроглицерина.

Следует помнить, что ангинозная симптоматика не всегда бывает типичной: на первый план могут выходить те или иные сопутствующие симптомы, в связи с чем, помимо *ангинозного*, выделяют и другие клинические варианты начала ИМ [1]:

1. *абдоминальный (гастралгический)* – на первый план выступают боли в эпигастральной области, животе, диспепсические расстройства (тошнота, рвота, расстройства пищеварения)
2. *астматический* – на первый план выступают симптомы дыхательной недостаточности
3. *аритмический* – на первый план выступают симптомы аритмии (ощущение неритмичного сердцебиения, редкий пульс)
4. *церебральный* – на первый план выступает общемозговая и очаговая симптоматика (головокружение, шаткость походки, парезы, параличи)
5. *безболевой* – ангинозная симптоматика отсутствует

NB! У пациентов, страдающим сахарным диабетом, в 10% случаев ИМ может протекать бессимптомно в связи с развитием периферической нейропатии.

Классификация инфаркта миокарда по фазам [1]:

1. Острейшая – 72 часа
2. Острая – от 4 до 10 дней
3. Подострая – от 10 до 28 суток
4. Постинфарктный кардиосклероз – после 28 дня

Отдельно следует обозначить понятия:

1. Расширение зоны инфаркта миокарда – повторное появление отрицательной ишемической динамики на ЭКГ и нарастание уровня тропонина, возникшее до 3 суток с момента первого острого коронарного события.
2. Рецидив инфаркт миокарда – повторное появление отрицательной ишемической динамики на ЭКГ и нарастание уровня тропонина,

возникшее от 3 до 28 суток с момента первого острого коронарного события.

3. Повторный инфаркт миокарда – повторное появление отрицательной ишемической динамики на ЭКГ и нарастание уровня тропонина, возникшее после 28 суток с момента первого острого коронарного события.

3.2 Электрокардиографическая диагностика при остром коронарном синдроме

Основным инструментальным методом диагностики инфаркта миокарда является электрокардиография (ЭКГ), это связано с доступностью, низкой стоимостью и высокой диагностической эффективностью. Именно на основании данных, полученных при снятии ЭКГ, будет определяться тактика ведения пациента.

Подъем сегмента ST подразумевает отклонение сегмента ST вверх от изолинии в точке J в 2 смежных отведениях [1]:

- у мужчин до 40 лет – на 0,25 мВ, у мужчин после 40 лет – на 0,2 мВ
- у женщин – на 0,15 мВ в отведениях V_2-V_3 или 0,1 мВ в других отведениях (при отсутствии БЛНПГ или гипертрофии миокарда левого желудочка).

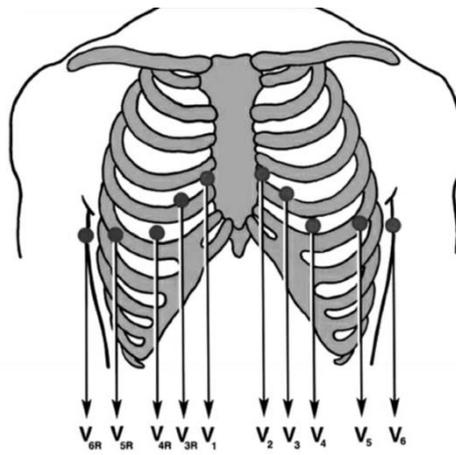
Подъем сегмента ST свидетельствует о возникновении острой окклюзии коронарной артерии.

Следует помнить, что появление на ЭКГ полной блокады левой ножки пучка Гиса либо обнаружение данного изменения у пациента с ангинозной симптоматикой при отсутствии возможности сравнить пленку с предыдущими записями ЭКГ данного пациента является показанием к применению тактики как при ОКСпST. Схожую тактику следует избрать у пациентов, имеющих имплантированный электрокардиостимулятор, т.к. наличие навязанных комплексов может препятствовать выявлению ишемических изменений.

Наличие дискордантных или реципрокных изменений (депрессия сегмента ST в отведениях, противоположных тем, в которых наблюдается подъем ST) служит подтверждением диагноза ОКСпST.

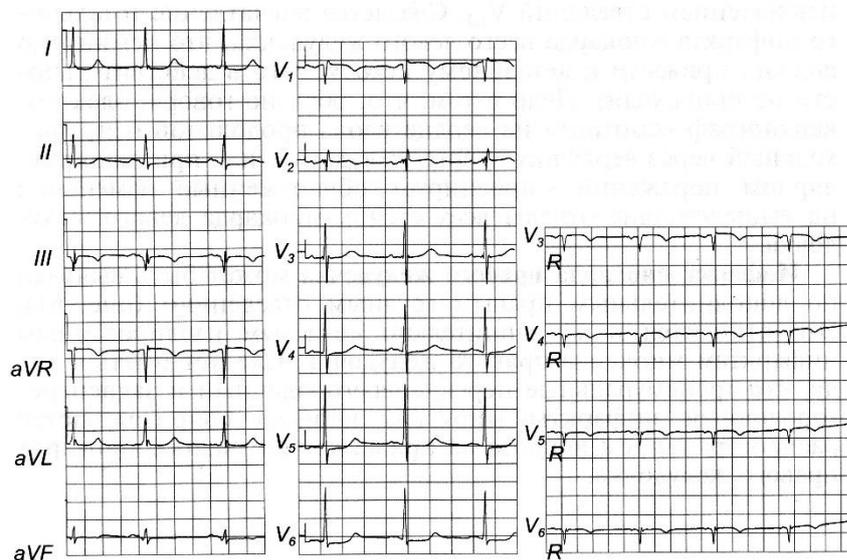
Регистрация ЭКГ в отведениях V_1-V_3 производится при подозрении на наличие нижнего ИМ, в дополнительных правых отведениях V_3R и V_4R , при подозрении на ИМ правого желудочка (рис.5, 6, 9). При наличии депрессии ST, особенно при наличии положительных высоких зубцов T и R, необходимо зарегистрировать ЭКГ в дополнительных отведениях V_7-V_9 . Выявление подъема сегмента ST более 0,1 мВ в данных отведениях может указывать на окклюзию огибающей артерии при правом типе кровоснабжения [1].

Рисунок 5. Схема наложения электродов для снятия правых грудных отведений



Большая Медицинская Энциклопедия (БМЭ), под редакцией Петровского Б.В., 3-е издание, том 28

Рисунок 6. Электрокардиограмма, снятая в левых грудных и дополнительных правых грудных отведениях



ИМбпСТ обычно проявляется депрессией ST, остроконечными «коронарными» зубцами T; возможные подъемы ST не носят стойкого характера.

Соотношение локализации ЭКГ-изменений с поражением различных артерий коронарного русла представлено в таблице 1.

Таблица 1

Локализация ИМ, окклюзии артерий и ЭКГ-изменения

По локализации	Локализация изменений на ЭКГ	Пораженная артерия
ИМ левого желудочка		
Передний (рис.7 А и В)	V ₁ -V ₆ , I, AVL	Передняя нисходящая артерия

Передне-перегородочный	V ₁ -V ₃	Передняя нисходящая артерия
По локализации	Локализация изменений на ЭКГ	Окончание таб.1 Пораженная артерия
Передне-боковой	V ₅ -V ₆ , I, AVL	Передняя нисходящая артерия
Высокий-боковой	AVL	Диагональная артерия и ветви левой огибающей артерии
Задний, задне-боковой	Высокий R и T (возможно) в отведениях V ₁ -V ₂ , возможно V ₃ . Депрессия сегмента ST в отведениях I, V ₁ -V ₃ . Целесообразна регистрация ЭКГ в отведениях V ₇ -V ₉ .	Огибающая коронарная артерия либо дистальные отделы правой коронарной артерии (задне-базальный)
Нижний (рис. 8 А и В)	II, III, AVF	Правая коронарная артерия (проксимальные отделы)
ИМ правого желудочка (рис. 9)	V _{4R} -V _{5R}	Правая коронарная артерия

Рисунок 7. Острейшая стадия переднего инфаркта миокарда

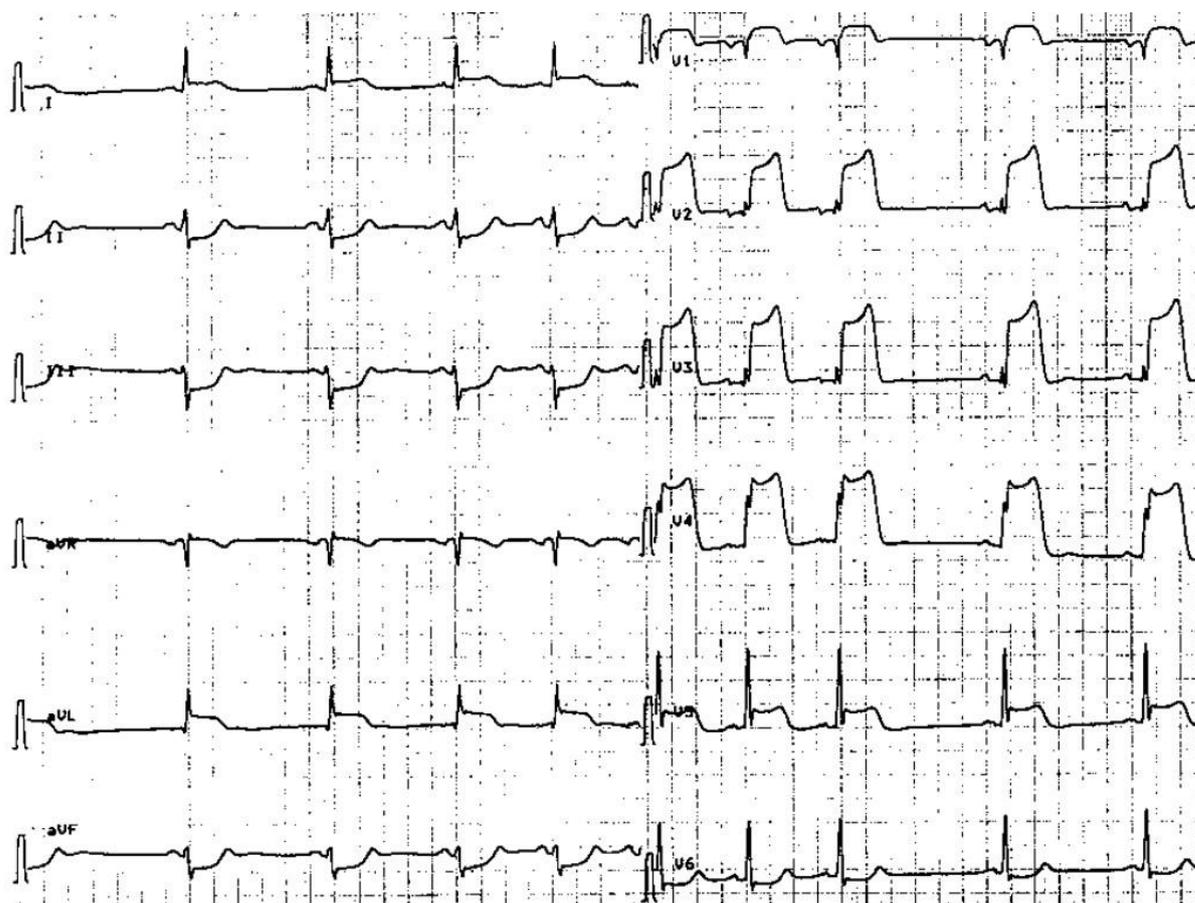
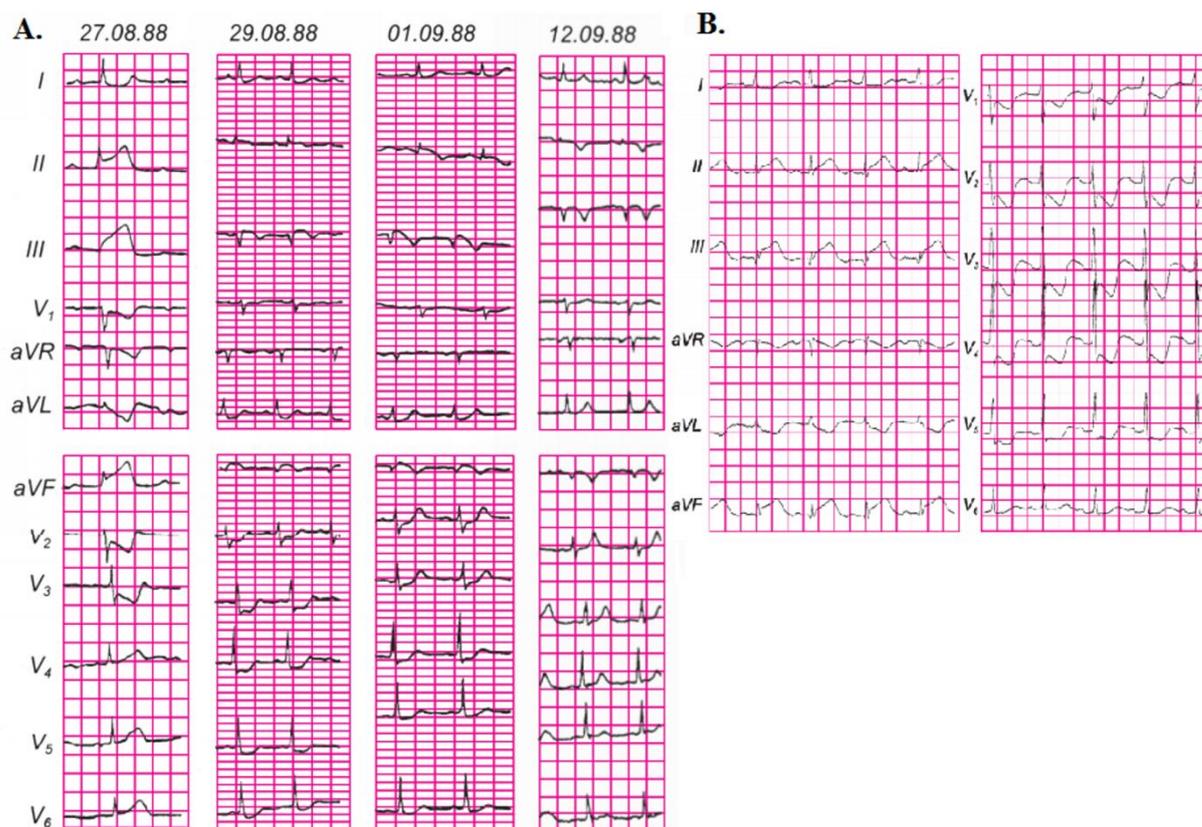


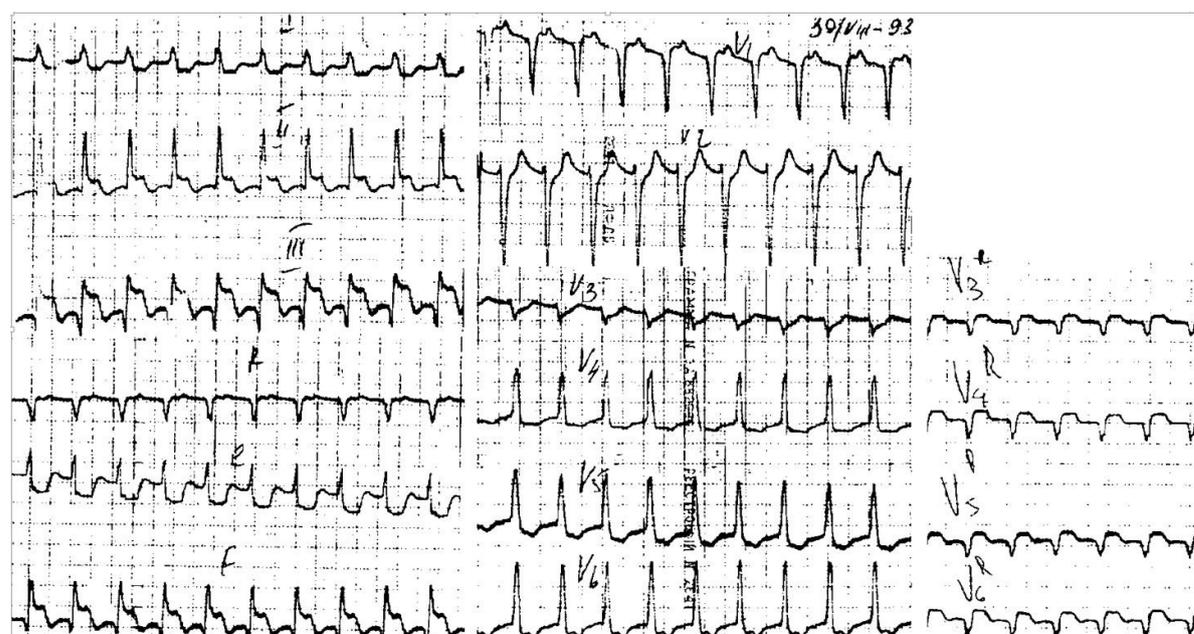
Рисунок 8. А. Динамика ЭКГ при трансмуральном нижнем инфаркте миокарда. В. Инфаркт миокарда задней стенки ЛЖ (диафрагмальный)

инфаркт миокарда). Очень резко выражена реципрокная депрессия сегмента ST в грудных отведениях



ЭКГ для врача общей практики. Сыркин А.Л. 2007 год. Издательство «Медицина». ISBN: 978-5-225-03967-7

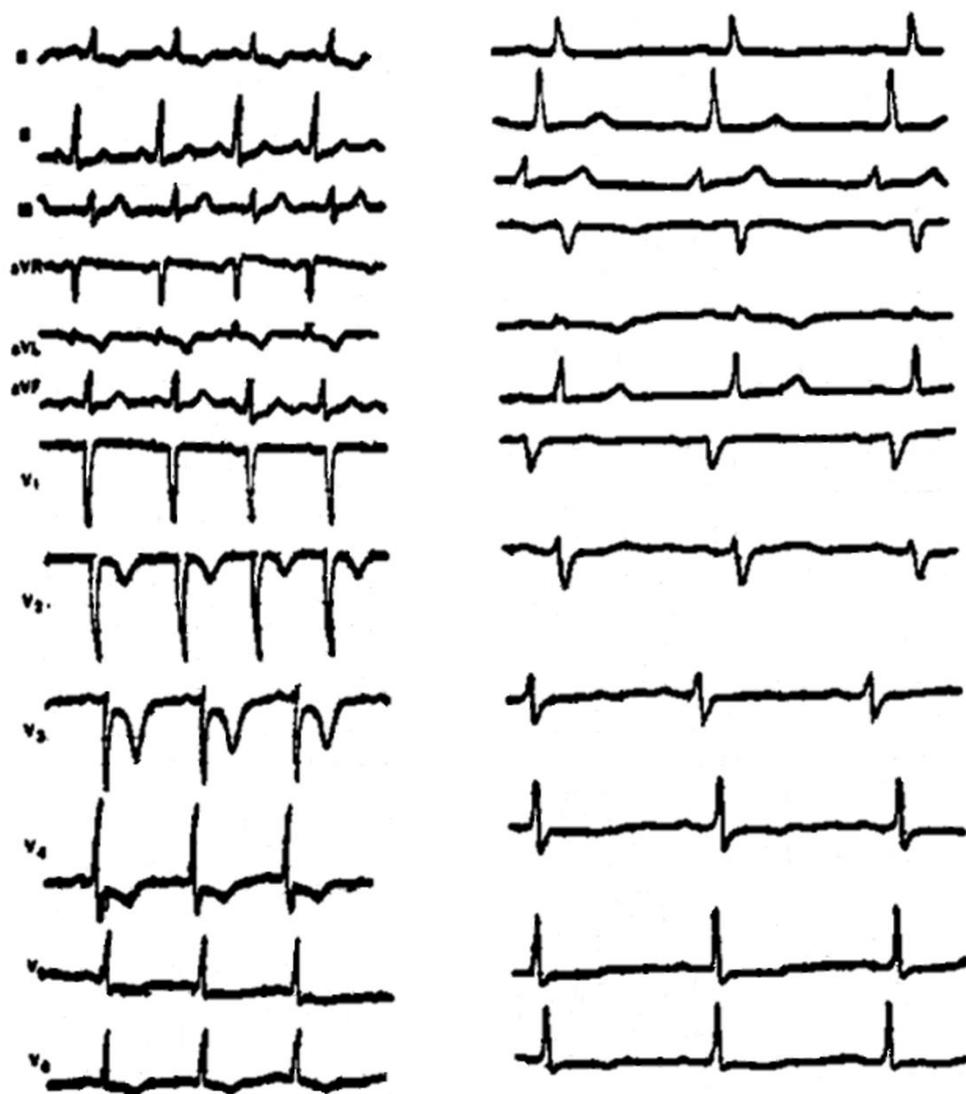
Рисунок 9. Инфаркт миокарда правого желудочка



Из собрания д.м.н., проф. Сыркина А.Л.

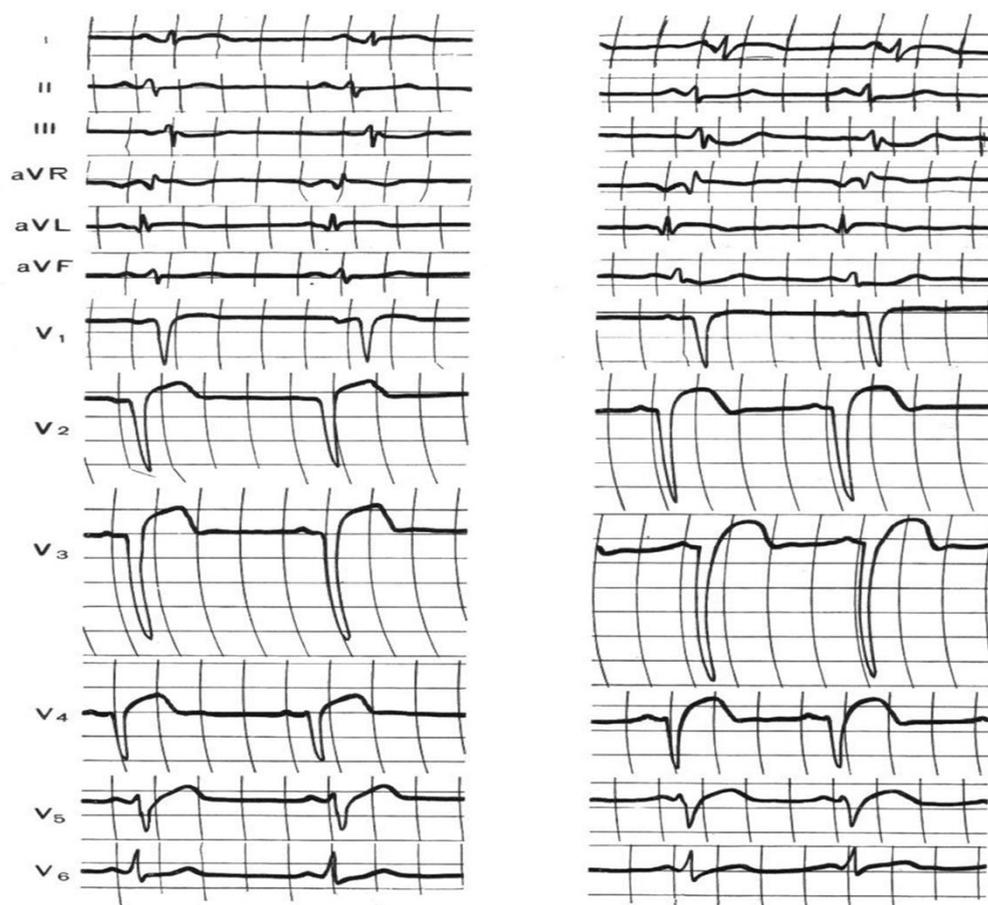
У некоторых пациентов ЭКГ диагностика не всегда может оказаться информативной. Ниже приведены два клинических случая:

Случай №1: Пациент В., 69 лет. Положительная динамика ЭКГ на фоне повторного инфаркта миокарда: А. Признаки перенесенного инфаркта миокарда передней стенки (1 ИМ); В. Нормализация картины ЭКГ на фоне повторного инфаркта миокарда той же локализации (2 ИМ).



Из собрания д.м.н., проф. Сыркина А.Л.

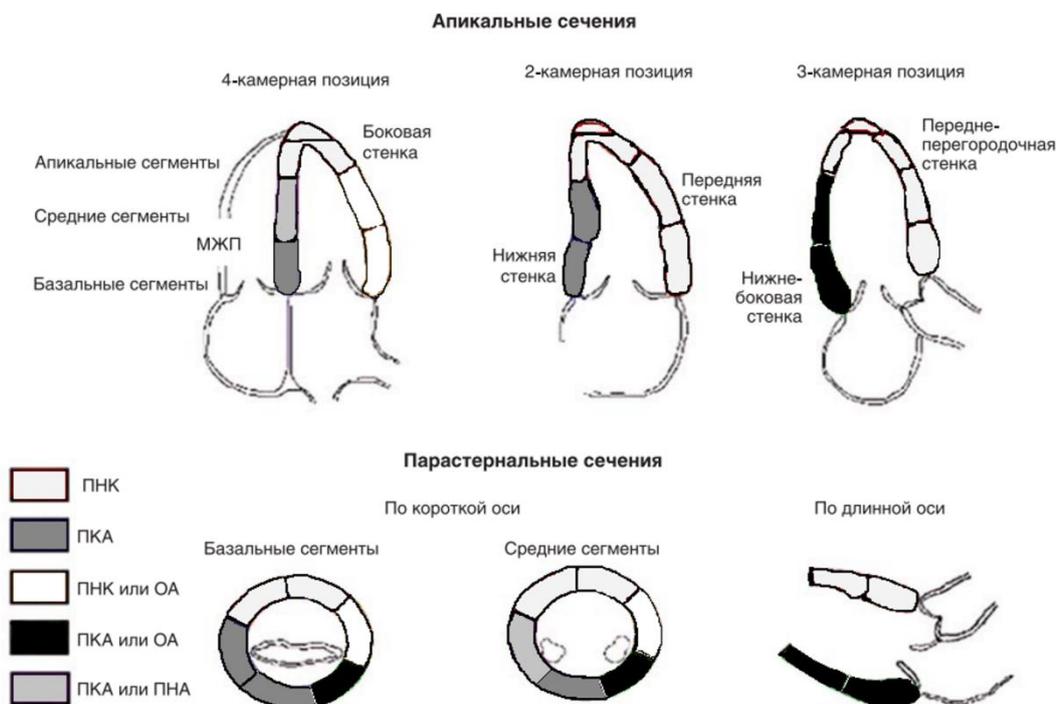
Случай №2: Пациент А., 70 лет. Отсутствие динамики ЭКГ на фоне повторного инфаркта миокарда: А. Признаки перенесенного инфаркта миокарда передней стенки (1 ИМ); В. Отсутствие динамики ЭКГ на фоне повторного инфаркта миокарда той же локализации (2 ИМ).



Из собрания д.м.н., проф. Сыркина А.Л.

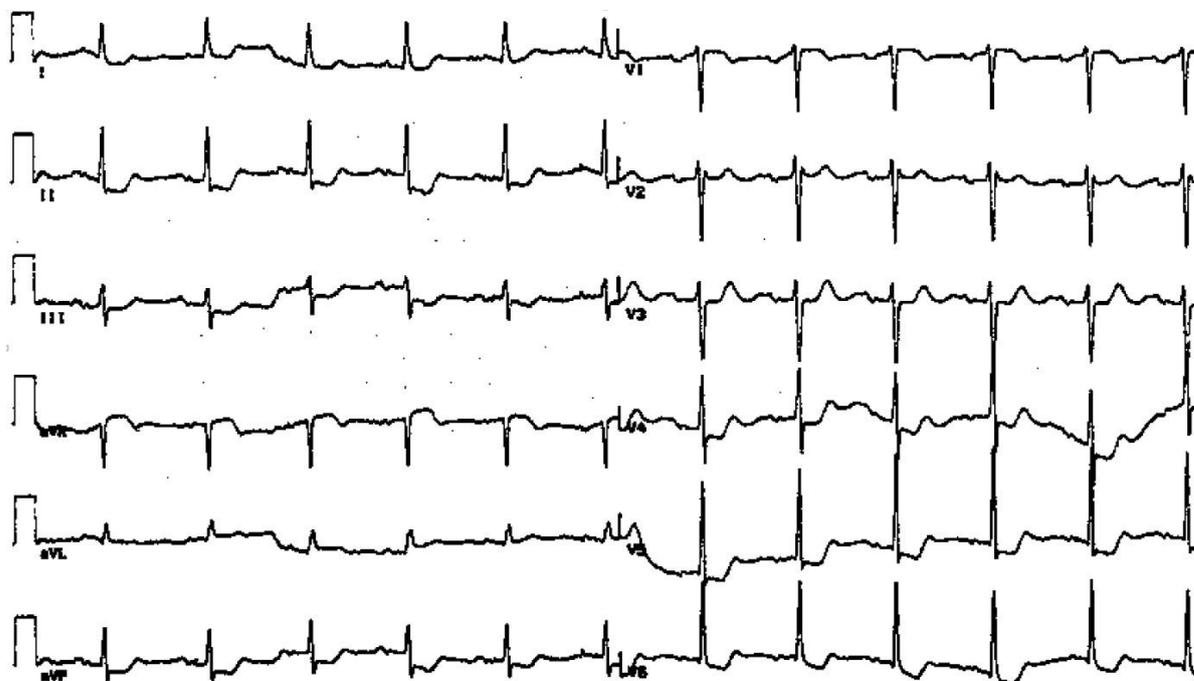
От левой коронарной артерии отходят передняя межжелудочковая артерия (питает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и частично нижнедиафрагмальную стенку) и огибающая артерия (питает передневерхнюю, боковую и заднебазальную стенки). Правый желудочек, задняя часть межжелудочковой перегородки нижнедиафрагмальная стенка левого желудочка и часть заднебазальных отделов кровоснабжается правой коронарной артерией (рис.10) [1].

Рисунок 10. *Схема 17-сегментарного деления ЛЖ с распределением коронарного кровоснабжения. МЖП – межжелудочковая перегородка; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия; ПНА – передняя нисходящая артерия*



Депрессия сегмента ST $\geq 0,1$ мВ во многих отведениях в сочетании с подъемом сегмента ST в отведениях aVR и/или V₁ может указывать на поражение ствола левой коронарной артерии или многососудистое поражение (рис. 11).

Рисунок 11. Инфаркт миокарда, связанный с поражением ствола левой коронарной артерии



NB! Основным инструментальным методом диагностики ОКС является инвазивная коронароангиография.

3.3 Дополнительные инструментальные методы обследования

3.3.1 У пациентов с ОКСпST

Экстренная эхокардиография показана пациентам, имеющим нестабильную гемодинамику, подозрение на механические осложнения ИМ и/или находящимся в состоянии кардиогенного шока, только в том случае, если ее проведение не приводит к задержке выполнения коронароангиографии.

Если Эхо-КГ не информативна, в качестве альтернативного метода визуализации может быть рассмотрена МРТ [3].

3.3.2 У пациентов с ОКСбпST

Эхокардиографию в отделениях интенсивной терапии необходимо выполнять всем пациентам с ОКСбпST. Исследование позволяет выявлять транзиторную гипокинезию или акинезию сегментов ЛЖ, дифференцировать ОКС с иными состояниями, способными вызвать развитие болевого синдрома в грудной клетке (тромбоэмболия легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, перикардит) или с состояниями, при которых ангинозная симптоматика может развиваться вторично (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия).

У пациентов с низкой и средней предтестовой вероятности ИБС в качестве альтернативного метода визуализации коронарного русла (вместо инвазивной коронароангиографии) может быть выполнена компьютерная томография с коронарной ангиографией.

В случае, если пациент стабилен (низкий уровень риска), отсутствуют рецидивы загрудинных болей, ишемические изменения на ЭКГ и нарастание уровня тропонина, до применения инвазивной стратегии рекомендуется выполнение неинвазивного стресс-теста для выявления индуцированной ишемии миокарда, также возможно использование неинвазивных визуализирующих методик (сцинтиграфия миокарда с нагрузкой, стресс-эхокардиография, ПЭТ КТ и т.д.) при условии доступности необходимого оборудования и наличии опытного специалиста для их проведения [4,5].

3.4 Лабораторные методы диагностики

Основным методом диагностики является определение концентрации сердечных тропонинов (Т и I). При наличии возможностей предпочтение следует отдавать валидизированным высокочувствительным алгоритмам.

Для пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST Европейское общество кардиологов рекомендует рутинное

определение тропонина в острую фазу (как можно быстрее), но так, чтобы это не влияло на скорость получения реперфузионной терапии.

Для пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST Европейское общество кардиологов рекомендует придерживаться алгоритмов 0ч/1ч и 0ч/2ч. Под точкой «0» подразумевается взятие крови на высокочувствительный сердечный тропонин (Т или I) при первом контакте с пациентом, а под точкой «1» – взятие крови через один час после первого. Если взятие крови через 1 ч (± 10 мин) невозможно, то применяется алгоритм 0ч/2ч, где второе взятие крови производится через 2 часа после первого. Дополнительное тестирование через 3 ч (алгоритм 0ч/3ч) рекомендуется проводить, если первые два не являются окончательными и клиническое состояние все еще наводит на мысль об ОКС или если недоступно применение алгоритмов 0ч/1ч и 0ч/2ч.

Всем пациентам рекомендовано определение уровня креатинина крови с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации (для оценки функции почек), выполнение общего анализа крови и определение глюкозы крови.

Некоторые заболевания и состояния могут приводить к повышению уровня тропонина крови без наличия острого коронарного синдрома (см. таб.2) [4,5].

Таблица 2

Причины повышения тропонина, не связанные с ОКС

Сердечно-сосудистая патология	Системная патология
сердечная недостаточность	сепсис, инфекционные заболевания
миокардит	хроническая болезнь почек
кардиомиопатии (любой тип)	инсульт, субарахноидальное кровоизлияние
синдром Такоцубо	тромбоэмболия легочной артерии, легочная гипертензия
коронарная реваскуляризация	инфильтративные заболевания: амилоидоз, саркоидоз
вмешательства на сердце, не связанные реваскуляризацией	химиотерапевтическое лечение
катетерная абляция	терминальные состояния
воздействие дефибриллятора	физическая нагрузка
травмы сердца	

При отсутствии возможности определения тропонина лучшей альтернативой является определение МВ фракции КФК.

Определение иных кардиоспецифических ферментов, указанных выше, не рекомендовано в рутинной практике [1].

Глава 4. Дифференциальная диагностика

При проведении дифференциальной диагностики в первую очередь необходимо исключить состояния ургентного характера, способные привести к смерти пациента, требующие безотлагательной госпитализации. К данной категории состояний можно отнести:

- 1) Расслаивающую аневризму аорты (острый аортальный синдром);
- 2) Тромбоэмболию легочной артерии;
- 3) Острую пневмонию;
- 4) Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (кровотечение, пенетрация, перфорация);
- 5) Острый панкреатит;
- 6) Острый холецистит.

4.1 Острый аортальный синдром

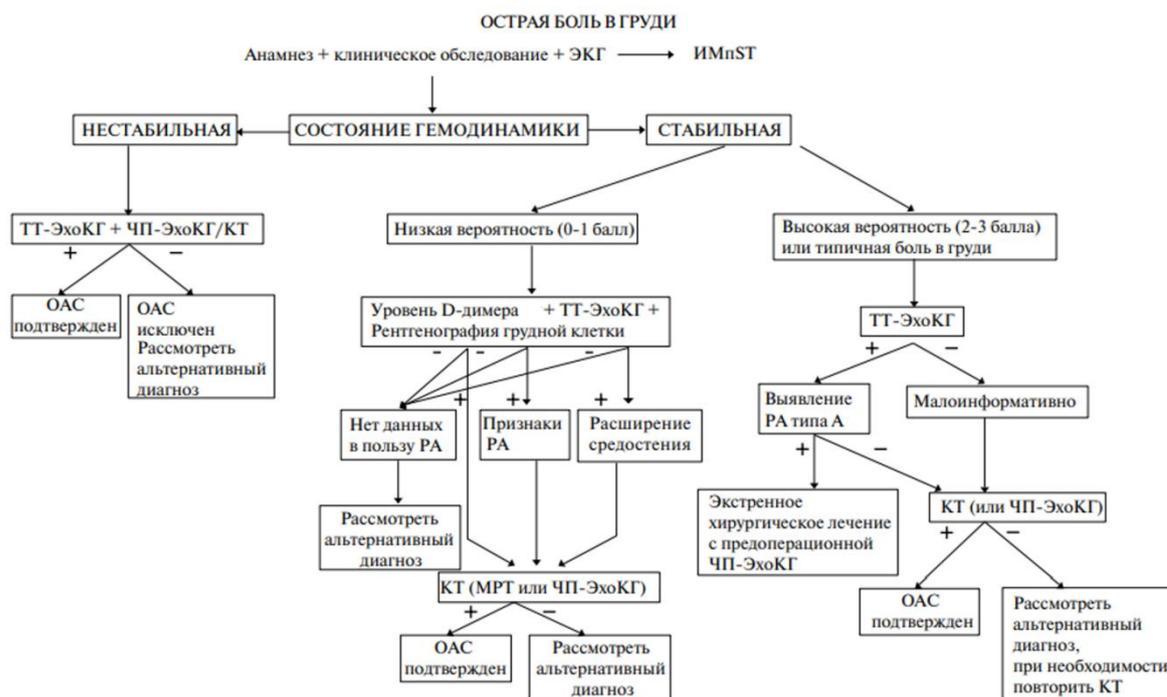
Острый аортальный синдром – дефект средней оболочки аорты (медии), сопровождающийся образованием гематомы, продольно расслаивающей сосудистую стенку с формированием ложного канала.

Клиническая картина данного патологического состояния характеризуется возникновением острой резкой ломящей или пульсирующей боли в груди или в животе, которая может распространяться на спину, ягодицы, пах или ноги. Часто данное состояние описывается пациентами как "ощущение разрыва", сопровождается подъемом артериального давления и/или есть указание на наличие артериальной гипертензии в анамнезе.

При осмотре можно выявить неспецифические симптомы, косвенно подтверждающие диагноз: асимметрия пульса и артериального давления, диастолический шум аортальной недостаточности. В общем анализе крови может определяться снижение уровня гемоглобина, гематокрита (за счет внутреннего кровотечения). Подробный алгоритм диагностики острого аортального синдрома представлен на рисунке 12.

Важно помнить, что при расслаивающей аневризме, захватывающей устья коронарных артерий, возможно развитие ИМпСТ.

Рисунок 12. Блок-схема принятия решений на основе дотестовой чувствительности острого аортального синдрома



Примечание:

Сокращения: ОАС – острый аортальный синдром, РА – расслоение аорты, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, ЧП-ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография, ТТ-ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография, ИМnST – инфаркт миокарда с подъемом ST.

Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний аорты 2014. Russ J Cardiol 2015, 7 (123): 7–72

4.2 Тромбоэмболия легочной артерии

Клиническая картина тромбоэмболии легочной артерии характеризуется внезапным возникновением одышки и боли в грудной клетке. Данная симптоматика, на первый взгляд, может показаться схожей с клиникой острого инфаркта миокарда, осложнившегося отеком легких. Однако более подробный сбор анамнеза и выполнение электрокардиографии уже на начальном этапе позволяют провести дифференциальную диагностику.

Если рассматривать симптоматику одышки, то в случае ТЭЛА она развивается внезапно и практически одновременно с болевым эпизодом, что связано с развитием острого инфаркта легкого и нарушением процесса газообмена. Одышка носит стойкий характер, ее интенсивность, в отличие от одышки, вызванной отеком легких, не усиливается при изменении положения тела.

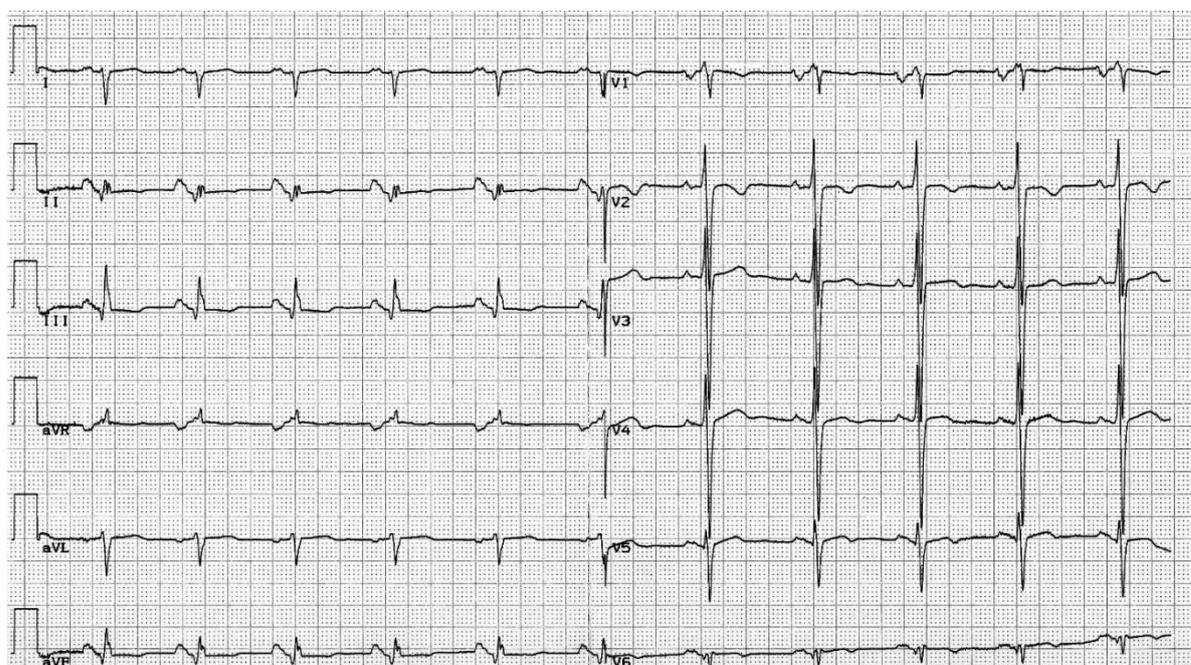
Боль при ТЭЛА может локализовываться в различных участках грудной клетки, носить стойкий характер, иррадиация отсутствует, иногда имеется связь интенсивности болевой симптоматики с фазами дыхательного цикла. Так же как и при отеке легких, может наблюдаться кашель, однако в данном случае он будет сопровождаться кровохарканьем, а не отделением розовой, пенистой мокроты.

При осмотре пациента следует обратить особое внимание на состояние вен нижних конечностей: можно обнаружить признаки их тромбоза, болезненность, покраснение, отек ноги. К образованию тромбов также предрасполагает длительная иммобилизация конечности, ношение гипсовых повязок. При сборе анамнеза необходимо уточнить, не страдает ли пациент онкологическими заболеваниями, не переносил ли он в недавнем прошлом хирургические операции, требовавшие длительного постельного режима, у женщин следует уточнять анамнез оперативных вмешательств на органах малого таза и возможный прием пероральных контрацептивов. Все указанные факторы могут косвенно способствовать возникновению ТЭЛА.

Не существует патогномоничных клинических, электрокардиографических и рентгенологических признаков ТЭЛА. Однако описан ряд изменений, который позволяет заподозрить данное состояние.

ЭКГ часто имеет изменения по типу RSI и QRIII, могут регистрироваться неполная блокада правой ножки пучка Гиса или признаки блокады задненижней ветви пучка Гиса, подъемы сегмента ST в III, AVR, V₁ отведениях, отрицательные зубцы T в отведениях V₁–V₃ (рис. 13) [7].

Рисунок 13. Электрокардиограмма при тромбоэмболии легочной артерии: форма комплекса QRS в отведении I-RS, III-QR (при уширении SI и RIII), V₁-rSr (синдром SI, QIII и неполная блокада правой ветви пучка Гиса) сегмент RST приподнят одновременно в отведениях III, aVF и V₁, V₂; зубец T двухфазный (±) в отведениях III и aVF и отрицательный в отведениях V₁-V₃



Для пациентов реанимационных отделений предложены высокоэффективные критерии исключения ТЭЛА, состоящие из восьми показателей: возраст моложе 50 лет, пульс менее 100 уд/мин, сатурация кислорода более 94%, односторонний отек ног отсутствует, кровохарканье не наблюдается, нет перенесенных травм или операций в анамнезе (краткосрочном), отсутствует анамнез венозных тромбоэмболий, отсутствует прием гормональных препаратов. Перечисленные критерии позволяют выделить пациентов с низким риском ТЭЛА, у которых диагностическое обследование с целью исключения тромбоэмболии можно не проводить.

Для оценки предтестовой вероятности ТЭЛА можно использовать пересмотренную Женевскую шкалу (рис.14) [7].

Рисунок 14. Пересмотренная шкала Geneva клинической оценки вероятности легочной эмболии

Параметры	Баллы	
	Оригинальная версия	Упрощенная версия
Анамнез легочной эмболии или тромбоза глубоких вен	3	1
Частота сердечных сокращений		
75-94 уд./мин	3	1
≥ 95 уд./мин	5	2
Хирургия или перелом за последний мес.	2	1
Кровохарканье	2	1
Активный рак	2	1
Односторонняя боль в конечности	3	1
Боль в нижней конечности при пальпации односторонний отек	4	1
Возраст > 65 лет	1	1
Клиническая вероятность		
Трехуровневая шкала		
Низкий риск	0-3	0-1
Промежуточный риск	4-10	2-4
Высокий риск	≥11	≥5
Двухуровневая шкала		
Легочная эмболия маловероятна	0-5	0-2
Легочная эмболия вероятна	≥ 6	≥ 3

Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии, разработанные в сотрудничестве с Европейским респираторным обществом (ERS), 2019. Российский кардиологический журнал. 2020;25(8):3848.

В случае выявления высокого риска и наличия признаков нестабильной гемодинамики необходимо выполнение трансторакальной эхокардиографии “у постели больного” или неотложной компьютерной томографии-ангиопульмонографии (если метод доступен). Определение уровня D-димера у пациентов с высокой предтестовой вероятностью ТЭЛА не рекомендуется. Выявление сегментарных и более проксимальных дефектов контрастирования по данным компьютерной томографии-ангиопульмонографии подтверждает диагноз ТЭЛА, при

этом нет необходимости в дальнейшем обследовании. Дальнейшее обследование с применением визуализирующих методик может потребоваться в случае выявления изолированных субсегментарных дефектов контрастирования.

В случае выявления низкого или промежуточного риска ТЭЛА, рекомендовано измерять уровень D-димера в плазме крови у амбулаторных/экстренно госпитализированных пациентов, чтобы исключить бессмысленное применение методов визуализации, сопровождающихся облучением пациента. Отсутствие патологических изменений по данным компьютерной томографии-ангиопульмонографии исключает диагноз ТЭЛА, при этом нет необходимости в дальнейшем обследовании.

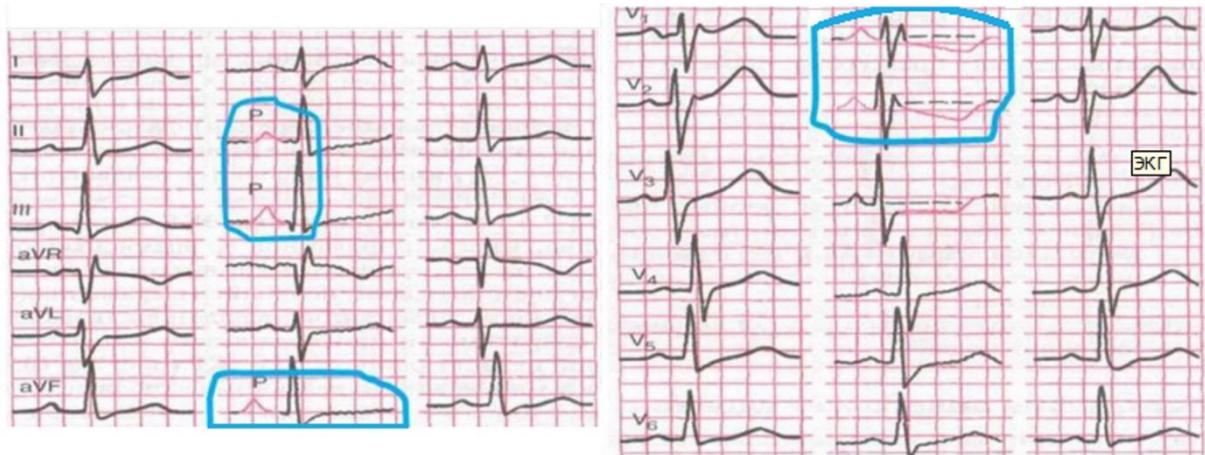
Для верификации диагноза ТЭЛА также могут применяться следующие высокотехнологичные визуализирующие методики: планарная вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия, вентиляционно-перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография, ангиопульмонография (исторический золотой стандарт) [7].

4.3 Острая пневмония

Для острой пневмонии, так же как и для вышеперечисленных состояний, характерны боль в грудной клетке и одышка. Однако в данном случае боль не будет иметь характерной локализации, не будет иррадиировать и будет связана с фазами дыхательного цикла. В анамнезе может иметься указание на предшествующее переохлаждение. Наблюдается закономерное повышение температуры тела до фебрильных и субфебрильных значений (как правило, у лиц пожилого возраста и лиц, имеющих иммунодефицит), сухой кашель или кашель с отделением мокроты. Одышка будет развиваться постепенно по мере прогрессирования воспалительного процесса. Аускультативно может наблюдаться присутствие мелкопузырчатых хрипов или крепитации, что не является специфическим признаком и требует дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда, осложнившимся отеком легких [6]. Возможные ЭКГ-изменения при возникновении острой пневмонии представлены на рисунке 15.

Дифференциальная диагностика проводится на основании результатов рутинной рентгенографии или компьютерной томографии легких.

Рисунок 15. Преходящая перегрузка правого предсердия в разгар заболевания с последующей нормализацией ЭКГ в период выздоровления



4.4 Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (кровотечение, пенетрация, перфорация)

4.4.1 Кровотечение

Дифференциальную диагностику осложнений язвенной болезни следует проводить в первую очередь с абдоминальной (гастралгической) формой острого инфаркта миокарда. На первый план и в том и в другом случае выступают боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, диспепсические расстройства. Однако при возникновении язвенного кровотечения происходит снижение интенсивности болей (излитие крови в просвет желудка снижает интенсивность патологического воздействия кислой среды желудка на его поврежденные стенки). Для язвенного кровотечения характерны также рвота цвета кофейной гущи, жидкий дёгтеобразный стул.

4.4.2 Прободение

Прободение, или перфорация, язвы, то есть образование в стенке желудка (или двенадцатиперстной кишки) сквозной раны, через которую неперевавшаяся пища вместе с кислым желудочным соком попадает в брюшную полость. Основным признаком прободения язвы – острая «кинжальная» боль в животе, вызванная попаданием пищи в брюшную полость. Больной принимает вынужденное положение с подтянутыми к животу коленями, старается не двигаться. При этом у больного повышается температура тела, падает артериальное давление, живот напряжен и очень чувствителен к прикосновениям.

4.4.3 Пенетрация

О пенетрации говорят, когда желудочное содержимое разливается не в брюшную полость, а в расположенные рядом поджелудочную железу, сальник, петли кишечника или другие органы. Боль при этом становится почти постоянной, весьма интенсивной, теряет закономерную связь с приемом пищи, не уменьшается от приема

антацидов. Усиливается тошнота, рвота, повышается температура. Вскоре присоединяются признаки поражения того органа, в который произошла пенетрация (опоясывающая боль и рвота при поражении поджелудочной железы, боль в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и в спину при пенетрации в печень и др.).

4.5 Острый панкреатит

Для установления диагноза острого панкреатита рекомендуется использовать сочетание минимум двух из следующих выявленных признаков:

а) типичная клиническая картина (интенсивные некупируемые боли опоясывающего характера, неукротимая рвота, вздутие живота; употребление алкоголя, острой пищи или наличие ЖКБ в анамнезе и др.).

При обследовании на уровне стационара:

б) характерные признаки по данным УЗИ: увеличение размеров, снижение эхогенности, нечёткость контуров поджелудочной железы; наличие свободной жидкости в брюшной полости;

в) гиперферментемия (гиперамилаземия или гиперлипаземия), превышающая верхнюю границу нормы в три раза и более [8].

4.6 Острый холецистит

Для острого холецистита характерна симптоматика болезненности (присутствует у 72–93% пациентов) в правом подреберье и/или эпигастрии. Далее по частоте следуют тошнота и рвота. Мышечная защита имеет место в 50% случаев, пальпируемый желчный пузырь и положительный симптом Щеткина–Блюмберга еще реже. Симптом Мерфи имеет чувствительность до 65%. Лихорадка, повышение уровня С-реактивного белка, лейкоцитоз в сочетании с ультразвуковой картиной острого холецистита (стационарный этап) имеют чувствительность до 97%, специфичность до 76%. У больных пожилого и старческого возраста, а также у пациентов с сахарным диабетом клиническая картина может быть стертой, что затрудняет верификацию диагноза.

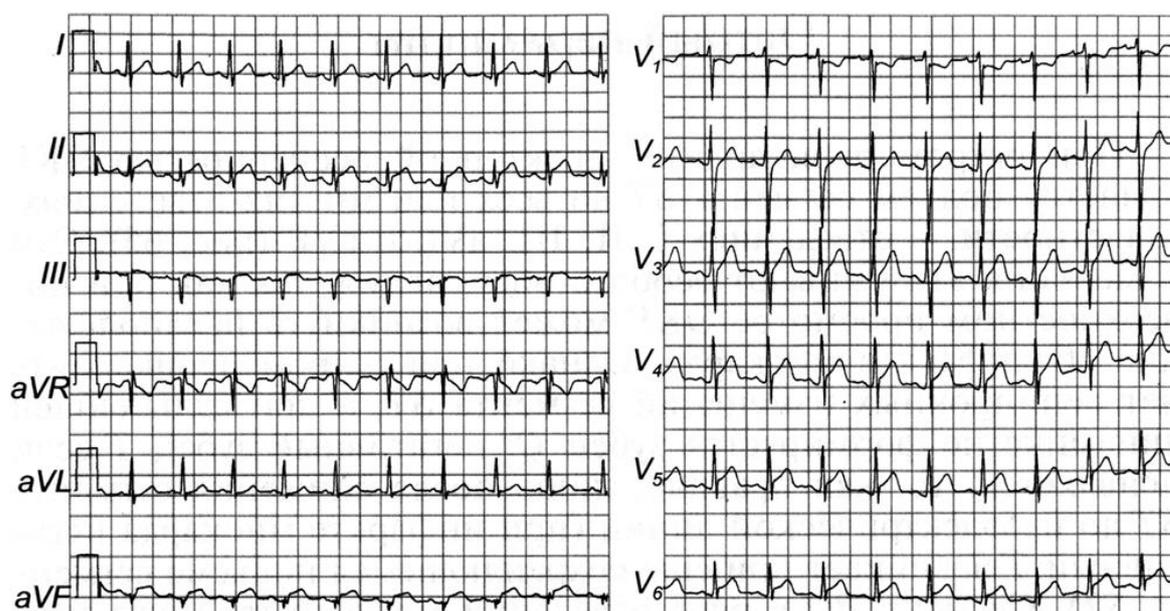
При всех вышеописанных состояниях, связанных с поражением желудочно-кишечного тракта, на ЭКГ будет наблюдаться синусовая тахикардия, развивающаяся в результате активации симпатoadрeнальной системы.

Если в ходе диагностического процесса данных в пользу жизнеугрожающих состояний получено не было, то следует перейти к исключению таких состояний, как перикардит, плеврит, опухолевые заболевания плевры и перикарда.

4.7 Перикардит

Для перикардита характерны внезапно возникшие тупые боли, не связанные с физической нагрузкой, обычно усиливающиеся в положении лежа, при дыхании, при кашле и облегчающиеся в положении сидя с наклоном вперед. Данное состояние сопровождается повышением температуры тела, ему часто предшествует респираторная вирусная или бактериальная инфекция. Для перикардита характерны конкордантные подъемы сегмента ST и смещения сегмента PR ниже изолинии в противоположную сторону от направления зубцов P (рис.16). Важную информацию можно получить при Эхо-КГ [1].

Рисунок 16. ЭКГ при остром перикардите



Другие причины болевого синдрома, такие как болезни грудной стенки и позвоночника (костохондрит – синдром Титце, фиброзит, миозит, остеохондроз грудного отдела позвоночника, перелом ребер, артрит ключично-грудинного сочленения, опоясывающий лишай), психические расстройства (нейроциркуляторная астения, панические атаки, гипервентиляционный синдром, депрессия, соматоформные расстройства) не представляют угрозы для жизни и редко сопровождаются изменениями на ЭКГ [1].

Глава 5. Алгоритм принятия решений при подозрении на ОКС

При первом контакте врача с пациентом необходимо [1]:

1. Оценить клиническую картину, насколько она похожа или не похожа на ОКС
2. Собрать анамнез предшествующих заболеваний и факторов риска, которые могут склонить решение в пользу наличия или отсутствия ОКС
3. Оценить предшествующую терапию
4. Оценить сроки от начала заболевания, частоту возникновения приступов болей, длительность последнего болевого приступа, результаты попыток самостоятельного купирования приступа
5. Провести объективный осмотр (положение больного, АД, частоту сердечных сокращений, частоту дыханий, наличие нарушений ритма сердца, наличие третьего тона, наличие и распространенность хрипов в легких для оценки класса острой сердечной недостаточности по Killip (табл. 3), наличие других признаков сердечной недостаточности и т.д.)
6. Зарегистрировать и интерпретировать ЭКГ

На все эти действия отводится **10 минут**, таким образом, через 10 мин после первого медицинского контакта все пациенты с болевым синдромом в грудной клетке должны быть разделены на 3 группы:

- *ОКС с подъемом сегмента ST*
- *ОКС без подъема сегмента ST*
- *маловероятный ОКС* (при очевидных некардиальных причинах болевого синдрома в грудной клетке – см. раздел дифференциального диагноза).

От этого зависит дальнейший алгоритм действий медицинского персонала.

Таблица 3

Классификация выраженности острой сердечной недостаточности по Killip

Класс	Клинические признаки недостаточности
I	Хрипов в легких и третьего дополнительного тона нет
II	Хрипы не более чем над 50% поверхности легких или третий тон (преимущественно интерстициальный отек легких)
III	Хрипы более чем над 50% поверхности легких (часто клиническая картина отека легких), (преимущественно альвеолярный отек легки)
IV	Кардиогенный шок

Глава 6. Оказание первой медицинской помощи пациенту с ОКС, алгоритм МОНА (морфин, оксигенотерапия, нитропрепараты, антиагрегант)

6.1 Обезболивание

Обезболивание начинают с применения нитроглицерина сублингвально (таблетки, спреи). При неэффективности 2–3 доз (эффект должен быть достигнут в течение 3–5 минут) назначают наркотические анальгетики:

Морфин – помимо выраженного анальгезирующего эффекта способен снижать пред- и постнагрузку на сердце за счет периферической вазодилатации, уменьшения активности симпатической нервной системы, увеличения тонуса блуждающего нерва; одним из эффектов препарата является снижение активности дыхательного центра, что может быть использовано для уменьшения интенсивности одышки при отеке легких. Перед использованием 10 мг (1 мл 1% раствора) морфина гидрохлорида или сульфата разводят в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Вводят внутривенно медленно 2–4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5–15 мин по 2–4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу. Высшая суточная доза для взрослых – 30 мг.

Использование морфина может сопровождаться развитием побочных эффектов (угнетение дыхательного центра, тошнота, рвота, парез желудочно-кишечного тракта, задержка мочеиспускания и т.п.).

Для уменьшения побочных эффектов наркотических анальгетиков можно использовать: при тошноте – метоклопрамид (церукал) 5–10 мг в/в; при гипотонии – атропин 0,5–1 мг в/в, общая доза до 2 мг.

Применение нестероидных противовоспалительных препаратов при ОКС недопустимо в связи с их недостаточным анальгетическим эффектом и отрицательным влиянием на течение ИМ [1].

При возникновении выраженного психоэмоционального возбуждения может быть рассмотрено применение препаратов группы транквилизаторов: диазепам (сибазон, седуксен, реланиум).

6.2 Оксигенотерапия

Ингаляция кислорода показана только пациентам с гипоксией ($SaO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60\%$).

6.3 Фармакотерапия

Нитраты

Сублингвально нитраты используют в остром периоде для купирования болей (особенно при первом медицинском контакте). Внутривенное введение нитратов у больных в остром периоде показано при:

- рецидивирующих ангинозных болях;
- при отеке легких (острая левожелудочковая недостаточность – класс по Killip III);
- при артериальной гипертензии.

Во всех других случаях внутривенное введение нитратов нецелесообразно. Начальная скорость введения составляет 10 мкг/мин с последующей коррекцией дозы до достижения желаемого эффекта под контролем АД, продолжительность обычно не превышает 48 часов. В дальнейшем, при неосложненном течении, нецелесообразно рутинное назначение нитратов внутрь [1].

Антиагрегантная терапия при различных видах ОКС будет рассмотрена ниже.

Общая терапия на госпитальном этапе

β-адреноблокаторы снижают риск разрыва миокарда и развития фибрилляции желудочков; должны быть назначены перорально как можно раньше. Внутривенно препараты следует назначать при наличии тахикардии, ангинозных болях, повышенном АД, пациентам, не имеющим признаков левожелудочковой недостаточности. В остром периоде ИМ возможно использование метопролола, пропранолола, эсмолола. Острая левожелудочковая недостаточность (классы III и IV по Killip), бронхоспазм, тяжелые сопутствующие бронхолегочные заболевания являются противопоказаниями к назначению β-адреноблокаторов.

Важно титровать дозы препаратов до достижения целевых значений частоты сердечных сокращений – 50–60 ударов в минуту.

После окончания острого периода ИМ при невозможности достичь оптимально низкой ЧСС на оптимальных дозах β-адреноблокатора для получения более выраженного отрицательного хронотропного эффекта возможна комбинация β-адреноблокаторов с блокатором тока по f каналам синусного узла – ивабрадином (начальная доза 5 мг 2 раза в день, затем 7,5 мг 2 раза в день) [1].

Ингибиторы АПФ назначаются в первые 24 часа после инфаркта миокарда для уменьшения степени ремоделирования миокарда и профилактики развития явлений хронической сердечной недостаточности. Прием осуществляется неопределенно долго, особенно у пациентов с низкой фракцией выброса, при наличии артериальной гипертензии, сахарного диабета. Важно стремиться к назначению

максимальных рекомендованных дозировок путем постепенной титрации доз согласно инструкции на конкретный назначенный препарат [1].

Сартаны – (преимущественно валсартан) могут быть использованы при непереносимости ингибиторов АПФ [1].

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (эплеренон). Применение эплеренона в добавление к оптимальной медикаментозной терапии, включающей β -адреноблокаторы и ингибиторы АПФ, показано больным с ФВ $\leq 40\%$ в сочетании с признаками сердечной недостаточности или сахарным диабетом. Назначать препарат лучше с 3 и до 7 дня заболевания при условии, что уровень креатинина в крови у мужчин составляет $< 2,5$ мг/дл (220 мкмоль/л) и $< 2,0$ мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин, а уровень калия в крови < 5 ммоль/л [1].

Статины. Раннее назначение статинов в максимальных терапевтических дозах (20–40 мг розувастатина или 40–80 мг аторвастатина) доказано улучшает прогноз у больных ИМ. В дальнейшем требуется произвести титрацию дозы по уровню липопротеидов низкой плотности (целевой уровень менее 1,8 ммоль/л) либо снижение на 50% от исходного, если ЛПНП между 1,8–3,5 ммоль/л (70–135 мг/дл).

У пациентов с ЛПНП $\geq 1,8$ ммоль/л (≥ 70 мг/дл), с сохраняющимся высоким риском, несмотря на максимально переносимую дозу статина, должно быть рассмотрено усиление терапии, направленной на снижение ЛПНП [1].

Ингибиторы протонной помпы и антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов. Пациентам с высоким риском желудочно-кишечных кровотечений (язвенная болезнь, кровотечения в анамнезе, пожилой возраст, инфекция *Helicobacter pylori*, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, стероидных гормонов, антиагрегантов, антикоагулянтов) целесообразно назначение ингибиторов протонной помпы (омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол, декслансопразол) или антагонистов H_2 -гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин, фамотидин, роксатидин). Ингибиторы протонной помпы снижают риск кровотечений в большей степени, чем антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов. Нецелесообразно использовать препараты этих групп у пациентов с низким риском кровотечений [1].

Глава 7. Госпитализация и выбор метода реперфузии

Все больные с ОКС должны быть незамедлительно госпитализированы в специализированные блоки или отделения кардиореанимации стационаров, обладающих возможностью круглосуточного проведения коронарографии и ЧКВ. Исключение могут составлять пациенты с ОКСбпST, отнесенные к группам низкого или промежуточного риска, которые могут быть госпитализированы в отделение/блок реанимации и интенсивной терапии (БРИТ/ОРИТ) стационаров, не имеющих возможности проведения коронароангиографии.

Госпитализация пациентов с подъемом ST в стационары, не обладающие такой возможностью (при наличии в районе «инвазивного» стационара) недопустима!

Перевод пациента из БРИТ/ОРИТ в палату отделения может быть осуществлен при стабильной клинической и гемодинамической ситуации (подтвержденной записью в истории болезни) в течение 24 часов [1].

7.1 Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST

Установление диагноза ОКСпST (определяется как время, в которое у пациента с ишемическими симптомами на ЭКГ зарегистрирован подъем сегмента ST или его эквивалент) является нулевой отметкой для отсчета времени при выборе стратегии реперфузии. Пациентам с ОКСпST показана «первичная ЧКВ стратегия», если только ожидаемое время от момента установления диагноза ОКСпST до рентгеноэндоваскулярной реперфузии не превысит **120 минут**, в противном случае следует немедленно начинать фибринолиз (то есть в течение 10 минут после диагностики ОКСпST) (рис. 17 А, В).

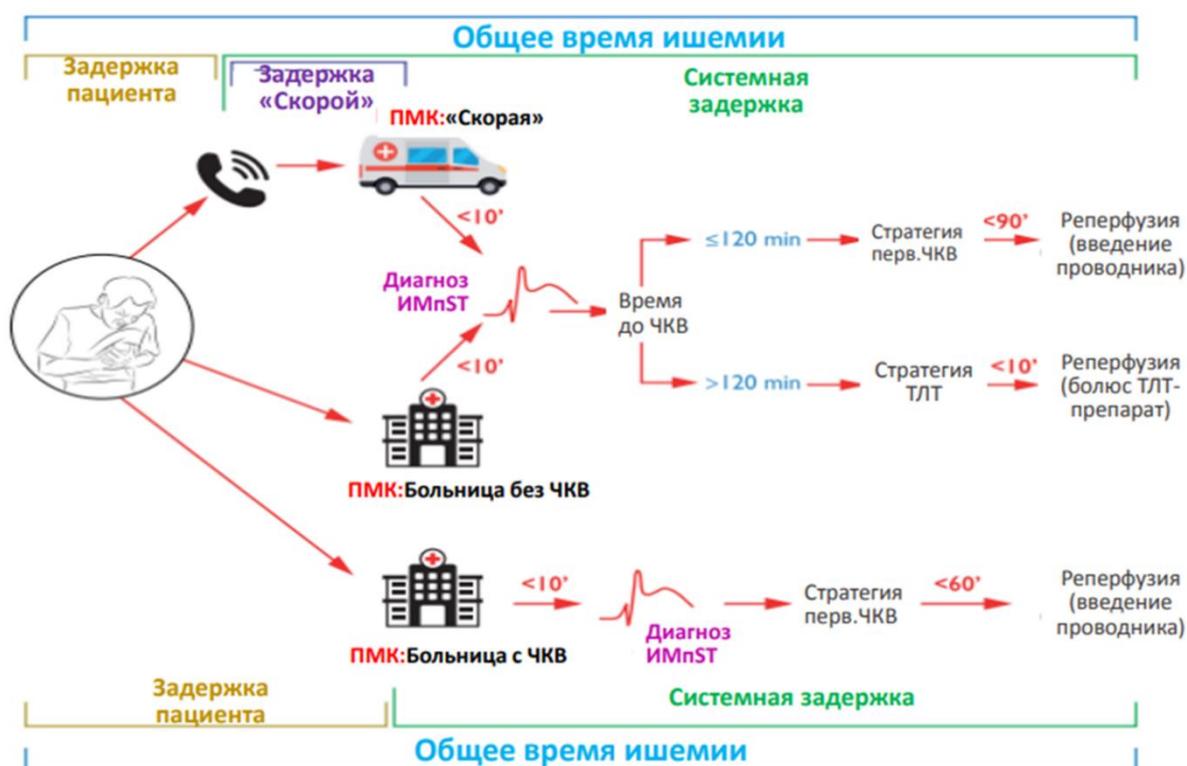
• У пациентов, доставляемых в стационар с возможностью выполнения первичного ЧКВ, внутригоспитальная задержка выполнения ЧКВ не должно превышать 60 минут.

Рекомендовано рутинное применение радиального доступа и стентов с лекарственным покрытием; пациентам с ОКСпST противопоказаны рутинная аспирация тромба или отсроченное стентирование.

Решение вопроса о реваскуляризации зоны тяжелого стеноза вне инфаркт-зависимой артерии (оценивается либо по данным коронарографии, либо по значениям фракционного резерва кровотока) следует рассматривать до выписки из больницы (либо сразу во время первичной ЧКВ, либо позже в эту же госпитализацию) [9].

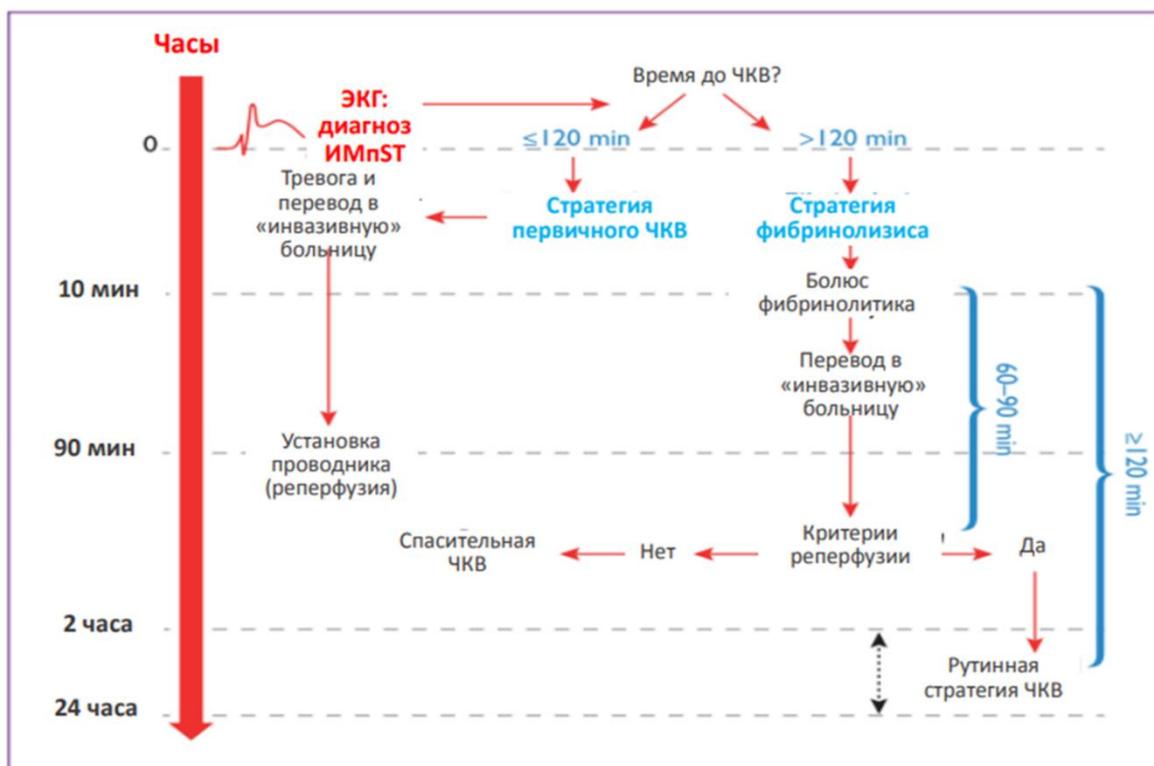
- У пациентов, доставляемых в стационар без возможности выполнения первичного ЧКВ, необходимо оценить сроки возможно перевода в стационар с возможностью выполнения первичного ЧКВ. Если время от постановки диагноза до поступления пациента в данный стационар превышает **120 минут**, необходимо выполнить фармакологический тромболизис с последующим неотложным переводом пациента. Время от момента установки диагноза до момента установки проводника в рентгеноперационной не должно превышать **90 минут** [9].

Рисунок 17 А. Тактика ведения пациентов в зависимости от времени ишемии и реперфузионной стратегии



2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal (2018) 00, 1–96

Рисунок 17 В. Тактика ведения пациентов в зависимости от времени ишемии и реперфузионной стратегии



2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2018) 00, 1–96

7.1.1 Медикаментозная терапия

Антиагрегантная терапия у пациентов с ИМнST

Назначают нагрузочную дозу АСК в простой форме (без защитной оболочки) в дозе 250 мг. В последующем на неограниченно долгий срок назначают ацетилсалициловую кислоту в поддерживающей дозе 75–100 мг (можно в виде кишечнорастворимой формы).

В случае запланированной тромболитической терапии следует назначить клопидогрел в нагрузочной дозе 300 мг с последующим назначением 75 мг в сутки. У лиц старше 75 лет нагрузочную дозу не используют.

При планируемом первичном чрескожном коронарном вмешательстве предпочтительно назначение тикагрелора в нагрузочной дозе 180 мг с последующим назначением 90 мг 2 раза в сутки или прасугрела в нагрузочной дозе 60 мг с поддерживающей дозой 10 мг в сутки (у пациентов с массой тела менее 60 кг, рекомендована поддерживающая доза 5 мг в сутки). Пациентам старше 75 лет прасугрел назначать не рекомендуется, но в случае отсутствия альтернативы можно использовать дозу 5 мг в сутки. Прасугрел противопоказан пациентам с инсультом в анамнезе. При невозможности назначить тикагрелор или прасугрел нагрузочная доза клопидогрела должна составить 600 мг, затем 75 мг в сутки [9].

Антикоагулянтная терапия при ИМпСТ

При инвазивной тактике препаратом выбора служит нефракционированный гепарин 70–100 ЕД/кг в/в болюсно или эноксапарин 0,5 мг/кг болюсно в/в как альтернатива.

При фибринолизе препаратом выбора служит эноксапарин (альтернатива – нефракционированный гепарин).

Первое определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) проводят через 2–5 мин после болюса нефракционированного гепарина, затем каждые 20–30 мин на протяжении всей процедуры ЧКВ. При необходимости нефракционированный гепарин вводят дополнительно болюсом по 20 МЕ/кг. При высоком риске тромбоза или тромботических осложнениях ЧКВ возможно продленное введение эноксапарина 1 мг/кг 2 раза в день или нефракционированного гепарина из расчета 12–15 МЕ/кг/ч с последующей коррекцией дозы для поддержания АЧТВ на уровне в 1,5–2,5 раза выше верхней границы нормы для данной лаборатории. После инвазивного успешного вмешательства при отсутствии критериев высокого риска тромбозов парентеральное введение антикоагулянтов может быть прекращено.

При введении нефракционированного гепарина в качестве сопровождения тромболитической терапии АЧТВ следует определить через 3, 6, 12 и 24 часа после начала его инфузии; длительность инфузии 24–48 часов.

Особенности дозирования препаратов у пациентов, которым планируется выполнение тромболиза, и у пациентов с почечной дисфункцией описаны в таблицах 4 и 5 [9].

Таблица 4

Дозировки антикоагулянтов и антиагрегантов при выполнении лекарственного тромболиза

Дозы антитромбоцитарных препаратов	
Аспирин	Нагрузочная доза 250-500 мг с последующей поддерживающей дозой 75-100 мг в сутки
Клопидогрел	Нагрузочная доза 300 мг с последующей поддерживающей дозой 75 мг в сутки.
	Для пациентов ≥ 75 лет нагрузочная доза 75 мг.
Дозы парентеральных антикоагулянтов	
Эноксапарин	Для пациентов <75 лет: 30 мг в/в болюсно, а затем через 15 минут 1 мг/кг п/к каждые 12 часов до выполнения реваскуляризации или до выписки из стационара, максимально 8 суток. Первые две инъекции – не более 100 мг на инъекцию.
	Пациентам ≥ 75 лет: нет болюса, первая п/к доза 0,75 мг/кг, максимально 75 мг на инъекцию для первых двух п/к доз.
	Пациентам с СКФ <30 мл/мин/1,73м ³ , независимо от возраста п/к инъекция каждые 24 часа.

Дозы антитромбоцитарных препаратов		Окончание табл.4
НФГ	60 Ед/кг в/в болюсно, максимально 4000 Ед с последующей инфузией 12 Ед/кг максимально 1000 Уд/час в течение 24-48 часов. Целевое АЧТВ: 50-70 сек или в 1,5-2,0 раза выше нормы с контролем через 3, 6, 12, 24 часа.	
НФГ - нефракционированный гепарин		

Рекомендации ESC по инфаркту миокарда с подъемом сегмента ST 2017

Таблица 5

Антитромботическое лечение пациентов с почечной недостаточностью

Препарат	СКФ \geq 30мл/мин/1.73м ³	СКФ от 15 до < 30мл/мин/1.73м ³	СКФ < 15 мл/мин/1.73м ³
Аспирин	Нагрузочная доза 250-500 мг, поддерживающая 75-100 мг в сутки	Нет изменений дозы	Нет изменений дозы
Клопидогрел	Нагрузочная доза 300-600 мг, поддерживающая 75 мг в сутки	Нет изменений дозы	Нет доступной информации
Тикагрелор	Нагрузочная доза 180 мг, поддерживающая 90 мг 2 раза в сутки	Нет изменений дозы	Нет рекомендован
Эноксапарин	1 мг/кг п/к 2 раза в сутки; для пациентов \geq 75 лет 0,75 мг/кг п/к 2 раза в сутки	1 мг/кг п/к 1 раз в сутки	Нет рекомендован
НФГ	До КАГ: болюс 60-70 Ед/кг в/в (максимально 5000 Ед) + инфузия (12-15 Ед/кг максимально 1000 Ед/час, с целевым АЧТВ в 1,5-2,5 раза от контрольного уровня. Во время ЧКВ: 70-100 Ед/кг в/в (50-70 Ед/кг, если одновременно используются ингибиторы ГП IIb/IIIa).	Нет изменений дозы	Нет изменений дозы
НФГ- нефракционированный гепарин			

Рекомендации ESC по инфаркту миокарда с подъемом сегмента ST 2017

7.1.2 Тромболитическая терапия у пациентов с ИМпST

Показания к тромболитической терапии

Как уже указывалось, показанием к проведению тромболитической терапии является наличие ангинозной симптоматики длительностью более 20 минут, сопровождающейся подъемом сегмента $ST \geq 1$ мм в стандартных и ≥ 2 мм в грудных отведениях или наличие впервые выявленной ПБЛНПГ/ПБПНПГ в течение 12 часов от начала заболевания при невозможности в течение 2 часов после первого медицинского контакта госпитализации больного в стационар, в котором имеется отделение рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения.

Противопоказания к проведению тромболитической терапии подразделяют на абсолютные и относительные:

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:

- любое кровотечение в настоящий момент, кроме менструального;
- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев;
- повреждения центральной нервной системы, или ее новообразования, или артериовенозные мальформации;
- недавняя серьезная травма / хирургическое вмешательство / травма головы (в течение предыдущих 3 недель);
- желудочно-кишечное кровотечение (в течение последнего месяца);
- геморрагический диатез (кроме menses);
- расслоение аорты;
- пункция некомпенсируемых сосудов (биопсия печени, спинно-мозговая пункция) в течение предыдущих 24 часов.

Относительные противопоказания к тромболитической терапии:

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев;
- наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации – САД >180 мм рт. ст. и/или ДАД >110 мм рт. ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- травматичная или длительная (>10 мин) сердечно-легочная реанимация;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- беременность и 1-я неделя после родов;
- обострение язвенной болезни;
- прием новых оральных антикоагулянтов и антагонистов витамина К (чем выше международное нормализованное отношение (МНО), тем выше риск кровотечения), не проводится при МНО выше 1,3.

Препараты, используемые для проведения тромболиза, и режим их дозирования:

Стрептокиназа – фибрин-неспецифичный препарат, вводится в вену в дозе 1500000 МЕ за 30–60 мин в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия. Ограничением является невозможность из-за высокой степени антигенности повторного введения препарата после пятого дня от первого использования и в последующие годы. В связи с чем в истории болезни обязательно следует указывать, каким препаратом проводилась терапия. При применении стрептокиназы в качестве антикоагулянта лучше использовать фондапаринукс или эноксапарин; при наличии противопоказаний к длительному использованию антикоагулянтов (тяжелая почечная недостаточность, высокий риск кровотечений) решение о целесообразности парентерального введения препаратов этой группы желательно отложить до поступления в стационар.

В отличие от стрептокиназы, фибрин-специфичные препараты обладают высокой тропностью к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70%. Эти препараты не являются антигенами, и это позволяет повторно вводить их в любое время, как только в этом появляется необходимость.

Алтеплаза – рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, вводится в вену (предварительно препарат растворяют в 100–200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Общая доза препарата составляет 1 мг/кг массы тела больного (но не более 100 мг). Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии – 1,5 часа).

Тенектеплаза вводится однократно в вену болюсом (очень удобно в условиях скорой медицинской помощи) в дозе, рассчитанной на массу тела больного: 30 мг при массе тела <60 кг, 35 мг – при 60–70 кг, 40 мг – при 70–80 кг; 45 мг – при 80–90 кг и 50 мг при массе тела >90 кг.

Пулолаза вводится в вену (предварительно препарат растворяют в 100–200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Болюс составляет 2000000 МЕ; последующая инфузия 6000000 МЕ в течение 30–60 мин.

При применении фибрин-специфичных тромболитиков необходимо парентеральное введение антикоагулянтов. Предпочтительным является введение эноксапарина; при тяжелой почечной недостаточности, высоком риске кровотечений, предполагаемой срочной операции КШ следует использовать нефракционированный гепарин.

Если проведение тромболитической терапии предполагается в стационаре, от парентерального введения антикоагулянта на догоспитальном этапе следует воздержаться. В случае, когда проведение

реперфузионной терапии не предполагается, решение о целесообразности парентерального введения антикоагулянтов лучше отложить до поступления в стационар.

Решение вопроса о целесообразности парентерального введения антикоагулянтов должно быть отложено до поступления в стационар также у больных, принимающих антагонисты витамина К (АВК) или новые пероральные антикоагулянты (НОАК) – аликсабан, дабигатрана этексилат, ривароксабан, эдоксабан. У этих пациентов тактика проведения первичного ЧКВ является предпочтительной [1].

Оценка успешности тромболитической терапии

Успешным считают тромболизис, после которого отмечается быстрый регресс сегмента ST (снижение более чем 50% от исходного к 60–90 минуте после введения препарата) и исчезновение болевого синдрома. При эффективном тромболизисе через 3–24 часа должна быть выполнена коронарография, по результатам которой принимается решение о проведении ЧКВ.

Фармакоинвазивный подход:

При неэффективном тромболизисе в кратчайшие сроки проводится «спасительное» ЧКВ. Причем, если больной с начатым на догоспитальном этапе и на момент поступления неэффективным тромболизисом доставлен в стационар с возможностью проведения ЧКВ, то оно должно быть начато немедленно, не дожидаясь 60–90 минуты для оценки эффективности тромболитической терапии.

Время отсрочки от старта фибринолизиса до выполнения коронарографии (если фибринолизис оказался неуспешным) при отсутствии возможности экстренной транспортировки пациента в стационар с возможностью выполнения первичного ЧКВ не должно превышать 24 часа [9].

7.1.3 Особые ситуации

Реперфузионная терапия показана всем пациентам с симптомами ишемии длительностью ≤ 12 часов и стойкими подъемами сегмента ST. Стратегию первичного ЧКВ в установленные сроки рекомендовано предпочесть фибринолизу. Если первичное ЧКВ не может быть выполнено в рекомендованные сроки, после установления диагноза ОКСпST показана фибринолитическая терапия в течение 12 часов от начала симптомов при отсутствии противопоказаний.

Пациентам с временем от начала симптомов > 12 часов показана стратегия первичного ЧКВ при наличии продолжающихся симптомов,

подтверждающих ишемию, гемодинамической нестабильности, жизнеугрожающих аритмий.

Рутинная стратегия первичного ЧКВ должна быть рассмотрена у поздно поступивших пациентов – 12–48 часов от начала симптомов.

В отсутствии элеваций сегмента ST первичное ЧКВ показано пациентам с подозрением на продолжающиеся ишемические симптомы, подтверждающие ИМ, и наличием как минимум одного из следующих критериев:

- Гемодинамическая нестабильность или кардиогенный шок
- Повторяющаяся или сохраняющаяся боль в груди, рефрактерная к лечению
- Жизнеугрожающая аритмия или остановка кровообращения
- Механические осложнения ИМ
- Острая сердечная недостаточность
- Повторные динамические изменения сегмента ST или зубца T, особенно возобновляющиеся элевации сегмента ST

Ранняя коронарография (в ближайшие 24 часа) рекомендована, если симптомы полностью исчезли и элевации сегмента ST полностью нормализовались спонтанно или после использования нитроглицерина (с учётом, что симптомы не повторяются и нет новых элеваций сегмента ST).

Рутинная ЧКВ на окклюзированной инфаркт-связанной артерии (ИСА) не показана у бессимптомных пациентов после ОКСпСТ.

У пациентов с отягощенным аллергоанамнезом рекомендовано проведение мероприятий, направленных на профилактику возникновения тяжелых аллергических реакция в ответ на введение йодсодержащих контрастных препаратов, в частности, показано назначение:

1. Преднизолона в дозе 200 мг в/в за 15 минут до введения контрастного вещества
2. Димедрола в дозе 50 мг в/м за 15–30 минут до введения контрастного вещества
3. Кваматела в дозе 40 мг в/в за 15 минут (при отсутствии нарушений ритма и проводимости сердца)
4. Ранитидина в дозе 150 мг внутрь, если введен квамател, если нет – 300 мг внутрь
5. Метилпреднизолон в дозе 32 мг внутрь

После ЧКВ необходимо продолжать терапию медролом в дозе 32 мг, ранитидином в дозе 150 мг, димедролом в дозе 50 мг внутрь каждые 12 часов, но не менее суток после операции вне зависимости от наличия аллергических проявлений. Если нет медролола, заменить преднизолоном в

таблетированной форме каждые 6–7 часов в эквивалентной дозе (суточная доза 90 мг).

Всем пациентам осуществляется инфузия (при отсутствии противопоказаний) физиологического раствора со скоростью 100–150 мл/час: начинается за час до операции (если возможно) и продолжается в течение суток после нее [9].

7.1.4 Остановка сердца и стратегия реперфузии

При остановке сердца без кардиогенного шока, произошедшей вне медицинского учреждения, каждые 10 минут задержки реперфузии во временном интервале от 60 до 180 минут с момента установки диагноза ОКС приводят к смерти 1,3 человек на 100 проведенных ЧКВ.

Стратегия первичного ЧКВ рекомендована пациентам с успешной реанимацией после остановки кровообращения и с ЭКГ, соответствующей ОКСпST. Целевое снижение температуры тела (например, охлаждающие катетеры, охлаждающие одеяла и обкладывание тела льдом до достижения основной постоянной температуры между 32 и 36 °С на длительное время, наиболее часто – 24 ч.) показано в ранние сроки после реанимации. Не рекомендовано догоспитальное охлаждение пациента с использованием быстрой инфузии большого объема холодной жидкости сразу после возвращения спонтанного кровообращения.

Экстренная коронароангиография (КАГ)/чрескожное коронарное вмешательство, должны быть рассмотрены у пациентов после реанимации по поводу остановки кровообращения без диагностически значимых элеваций сегмента ST, но с подозрением на продолжающийся ИМ. После остановки кровообращения пациентам, остающимся без сознания, должна в течение 2 часов быть выполнена ургентная коронарография.

Если у пациента с кардиогенным шоком первичное ЧКВ не может быть выполнено в течение 120 мин после диагноза ОКСпST и исключены механические осложнения, должно быть рассмотрено выполнение фибринолизиса [9].

7.1.5 При кардиогенном шоке

При кардиогенном шоке без остановки сердца, произошедшей вне медицинского учреждения, каждые 10 минут задержки реперфузии во временном интервале от 60 до 180 минут с момента установки диагноза ОКС приводят к смерти 3,3 человек на 100 проведенных ЧКВ.

У пациента с кардиогенным шоком выполнение полной реваскуляризации во время индексной процедуры ЧКВ не рекомендуется.

У пациентов с гемодинамической нестабильностью или шоком, вызванными механическими осложнениями, должна быть рассмотрена

внутриаортальная баллонная контрпульсация. Немедленное ЧКВ показано пациентам с кардиогенным шоком, если позволяет коронарная анатомия. Если коронарная анатомия не позволяет выполнить ЧКВ или ЧКВ было неуспешным, рекомендовано экстренное коронарное шунтирование [9].

7.1.6 Лечение гипергликемии

Рекомендовано рано оценить гликемический статус у всех пациентов и часто мониторировать уровень глюкозы у пациентов с гипергликемией (глюкоза ≥ 11 ммоль/л или ≥ 200 мг/дл).

У пациентов, находящихся на терапии метформином и/или ингибиторами SGLT2, необходимо тщательно мониторировать функцию почек как минимум 3 дней после выполнения КАГ/ЧКВ.

Глюкозоснижающая терапия должна быть рассмотрена у пациентов с уровнем глюкозы > 10 ммоль/л (>180 мг/дл), при этом следует избегать эпизодов гипогликемии (глюкоза $\leq 3,9$ ммоль/л или ≤ 70 мг/дл).

Менее строгий контроль глюкозы должен быть рассмотрен в острую фазу у пожилых людей, пациентов с серьезными сердечно-сосудистыми заболеваниями, длительно существующим диабетом и сопутствующими заболеваниями [9].

7.1.7 Лечение аритмических осложнений

Фибрилляция предсердий

При возникновении фибрилляции предсердий (ФП) показано в/в использование β -блокаторов для контроля ЧСС, если это необходимо (при отсутствии клинических признаков острой сердечной недостаточности или гипотонии).

У пациентов с острой сердечной недостаточностью, но без гипотонии, возможно в/в введение амиодарона.

При наличии острой сердечной недостаточности и гипотонии может быть рассмотрено в/в использование препаратов дигиталиса.

У пациентов с ФП и клиническими признаками ишемии, выраженными нарушениями гемодинамики или сердечной недостаточностью немедленная электрическая кардиоверсия показана в случае, если предшествующая медикаментозная терапия не позволила добиться адекватного контроля ЧСС.

Для усиления эффекта электрической кардиоверсии и/или уменьшения риска раннего повтора ФП после электрической кардиоверсии у нестабильных пациентов с недавно возникшей ФП показано в/в введение амиодарона.

У пациентов с вновь возникшей ФП в острую фазу ИМпST должно быть рассмотрено использование пероральных антикоагулянтов в

зависимости от риска по шкале CHA₂DS₂-VASc и приёма сопутствующей антитромбоцитарной терапии.

Дигоксин, блокаторы кальциевых каналов и β-блокаторы, а также соталол не эффективны для устранения недавно возникшей ФП и восстановления синусового ритма.

Профилактическое лечение антиаритмическими препаратами для профилактики ФП не показано [9].

Желудочковые аритмии и нарушения проведения в острую фазу

При возникновении пароксизма желудочковой тахикардии (ЖТ) необходимо начать сердечно-легочную реанимацию (СЛР). Алгоритм проведения СЛР представлен на рисунке 18.

Пациентам с ЖТ и/или фибрилляцией желудочков (ФЖ) показана коррекция электролитного дисбаланса (особенно гипокалиемии и гипомагниемии). Пациентам с полиморфной ЖТ и/или ФЖ показано в/в введение β-блокаторов, если нет противопоказаний. Для лечения повторяющейся полиморфной ЖТ рекомендовано в/в введение амиодарона. Внутривенное введение амиодарона должно быть рассмотрено при повторяющейся ЖТ с гемодинамической нестабильностью, несмотря на повторные электрические кардиоверсии. Если повторными электрическими кардиоверсиями не удаётся контролировать ЖТ, должна быть рассмотрена трансвенозная катетерная стимуляция и/или учащённая стимуляция.

Радиочастотная катетерная абляция в специализированных стационарах должна быть рассмотрена у пациентов с повторяющимися ЖТ, ФЖ или «электрическим штормом», несмотря на полную реваскуляризацию или оптимальную медикаментозную терапию.

При повторных ЖТ с гемодинамической нестабильностью, возникающих несмотря на повторные электрические кардиоверсии, может быть использован лидокаин, если β-блокаторы, амиодарон и ускоренная стимуляция не применимы/не эффективны.

Профилактическое использование антиаритмических препаратов не показано и может быть опасно. При бессимптомной и не нарушающей гемодинамики желудочковой аритмии не должны использоваться антиаритмические препараты.

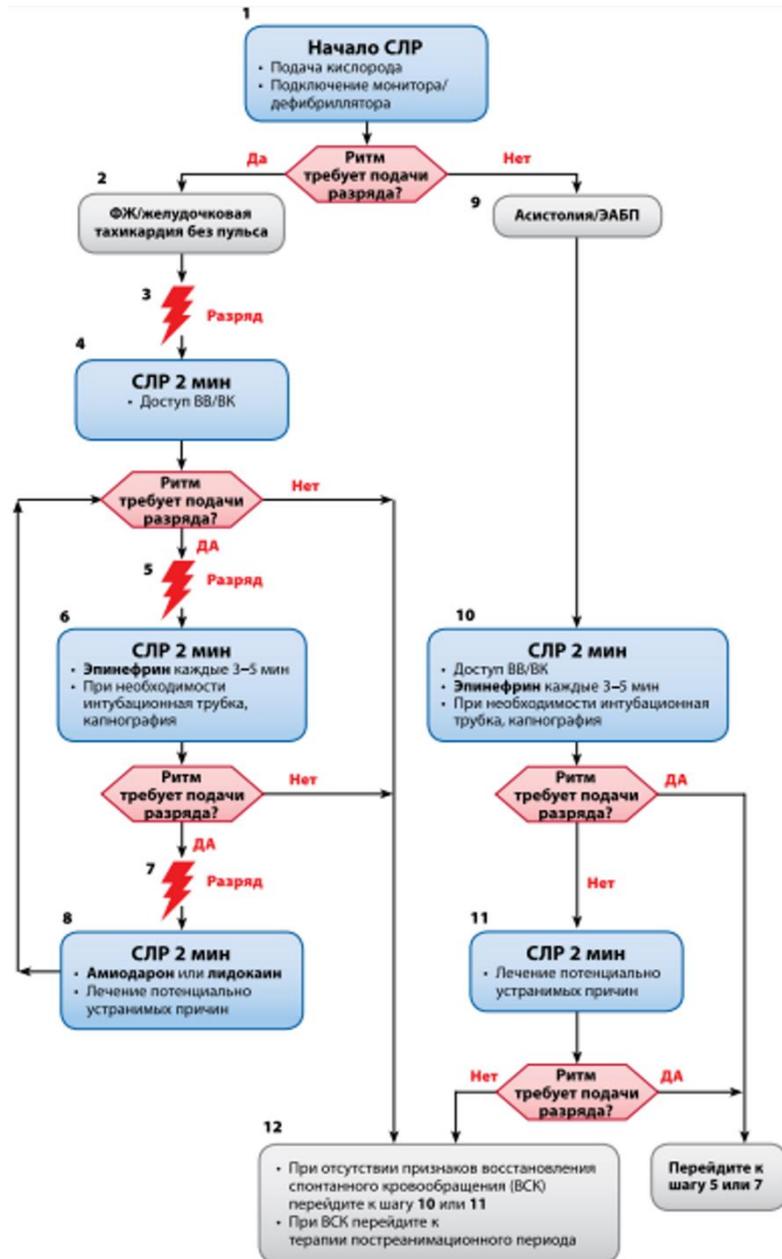
Незамедлительная и полная реваскуляризация рекомендована для лечения ишемии миокарда, которая может присутствовать у пациентов с ЖТ и/или ФЖ.

В случае синусовой брадикардии с гемодинамическими нарушениями или высокой степенью АВ-блокады без стабильного ритма показаны:

- медикаменты с положительным хронотропным действием в/в (адреналин, вазопрессин и/или атропин);

- временный кардиостимулятор в случае недостаточного ответа на медикаменты с положительным хронотропным действием;
- экстренная коронарография с реваскуляризацией у пациентов, которым не была выполнена реперфузионная терапия [9].

Рисунок 18. Алгоритм проведения сердечно-легочной реанимации



NB!

Соотношение частоты компрессий грудной клетки к частоте ИВЛ: 30/2.

Энергия разряда при дефибрилляции:

Двухфазный импульс - согласно рекомендациям производителя (т.е. начальная доза 120-200 Дж), если этой информации нет, используйте максимально возможную дозу.

Вторая и последующие дозы должны быть равными или выше, если необходимо.

Однофазный импульс – 360 Дж.

Фармакотерапия:

Доза эпинефрина вв/вк: 1 мг каждые 3-5 минут.

Доза амиодарона вв/вк: первая доза – 300 мг

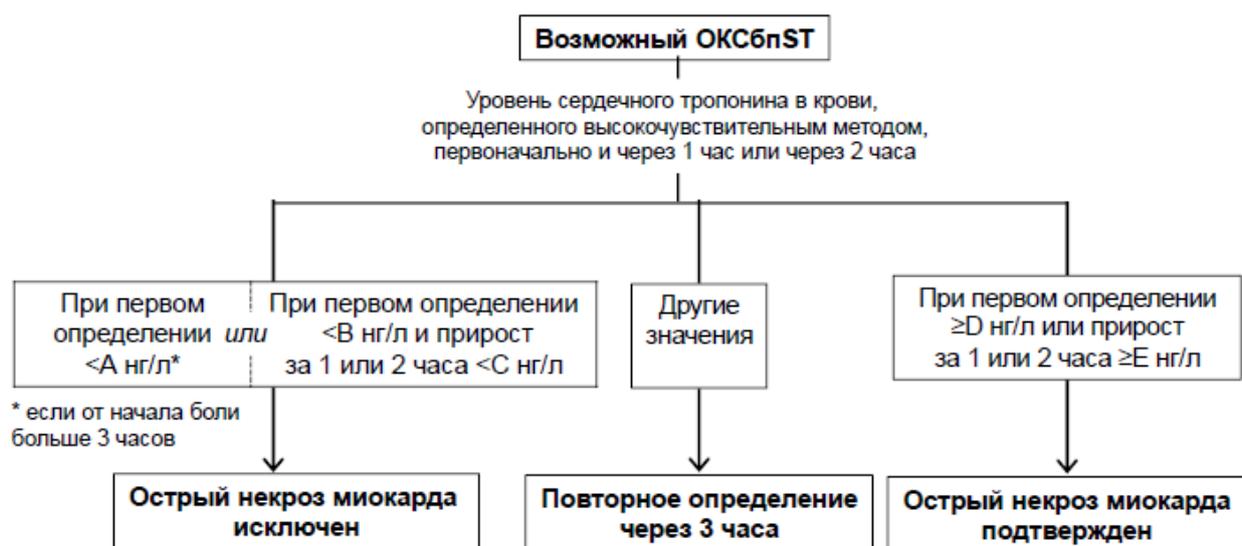
Panchal AR, Berg KM, Kudenchuk PJ, et al. 2018 American Heart Association focused update on advanced cardiovascular life support use of antiarrhythmic drugs during and immediately after cardiac arrest: an update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [published online November 5, 2018]. *Circulation*

7.2 Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

7.2.1 Принятие решения о дальнейшей тактике исходя из алгоритмов Европейского общества кардиологов 0ч/1ч, 0ч/2ч, 0ч/3ч

Для верификации диагноза «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST» применяется алгоритм 0ч/1ч, 0ч/2ч, 0ч/3ч (рис.19).

Рисунок 19. Верификация диагноза ОКС на основании алгоритма 0ч/1ч, 0ч/2ч, 0ч/3ч



Повторное определение через 1 час	A	B	C	D	E
Сердечный тропонин T (Elecsys)	5	12	3	52	5
Сердечный тропонин I (Architect)	4	5	2	64	6
Сердечный тропонин I (Centaur)	3	6	3	120	12
Сердечный тропонин I (Access)	4	5	4	50	15
Повторное определение через 2 часа	A	B	C	D	E
Сердечный тропонин T (Elecsys)	5	14	4	52	10
Сердечный тропонин I (Architect)	4	6	2	64	15
Сердечный тропонин I (Centaur)	3	8	7	120	20
Сердечный тропонин I (Access)	4	5	5	50	15

Клинические рекомендации. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2020 год.

Если по результатам анализа точки «0» показатели тропонина очень низкие и время начала симптоматики – более 3 часов, то диагноз ОКС маловероятен и возможно амбулаторное наблюдение.

Если по результатам анализа точки «0» показатели тропонина низкие и по данным анализа через 1 час – точка «1» динамика роста отсутствует, то диагноз ОКС маловероятен и возможно амбулаторное наблюдение.

Если по результатам анализа точки «0» показатели тропонина высокие, то высока вероятность диагноза ОКС и необходима безотлагательная госпитализация пациента в специализированный стационар, мониторинг электрокардиограммы и выполнение ранней инвазивной коронароангиографии.

Если по результатам анализа точки «0» показатели тропонина низкие, но через 1 час (точка «1») видна динамика роста, то высока вероятность диагноза ОКС и необходима безотлагательная госпитализация пациента в специализированный стационар, мониторинг электрокардиограммы и выполнение ранней инвазивной коронароангиографии.

Аналогичный подход может быть использован для алгоритмов 0ч/2ч и 0ч/3ч.

При нормальном уровне сердечного тропонина при двукратном определении и сохранении клиники острого коронарного синдрома в динамике, необходим контроль уровня сердечного тропонина в более поздние сроки, например, через 3-6 часов и более (особенно если при выполнении анализа использовались не высокочувствительные методы) [4,5].

7.2.2 Стратификация риска и выбор стратегии лечения

Количественная оценка риска имеет важное значение для выбора метода лечения ОКС. Разработаны несколько индексов риска ишемических осложнений и кровотечений, которые рассчитывают в различные сроки.

Для оценки риска ишемических исходов в ближайшие и средние сроки чаще всего используется индекс GRACE. Он позволяет точнее всего стратифицировать риск как при поступлении, так и перед выпиской (табл. 6). Кроме того, у пациентов, которым проводится массивная дезагрегантная и антикоагулянтная терапия, необходимо рассчитывать риск кровотечения, т.к. его возникновение значительно ухудшает прогноз у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST. Для этого используется индекс CRUSADE (табл. 7) [1].

Таблица 6

Шкала GRACE для оценки риска смерти в стационаре при ОКСбнST

Фактор риска	Число баллов	Фактор риска	Число баллов
Возраст (лет)		Систолическое АД (мм рт.ст.)	
≤ 30	0	≤ 80	58
30-39	8	80-99	53
40-49	25	100-119	43

50-59	41	120-139	34
60-69	58	140-159	24
70-79	75	160-199	10
80-89	91	≥ 200	0
≥ 90	100	Класс по Killip	
ЧСС (ударов в минуту)		I	0
≤ 50	0	II	20
50-69	3	III	39
70-89	9	IV	59
90-109	15	Уровень креатинина в крови (мг/дл)	
110-149	24	0-0.39	1
150-199	38	0.40-0.79	4
≥ 200	46	0.80-1.19	7
Другие факторы		1.20-1.59	10
Остановка сердца при поступлении	39	1.60-1.99	13
Отрицательная ишемическая динамика сегмента ST, инверсии зубца T	28	2.0-3.99	21
Повышенный уровень маркеров некроза миокарда в крови	14	≥ 4.0	28

2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2018) 00, 1–96

По этой таблице подсчитывают сумму баллов и рассматривают риск смерти в стационаре как низкий (< 1%) при сумме баллов ≤ 125, как умеренный (1–3%) при сумме баллов 126–154 и как высокий (> 3%) при сумме баллов ≥ 155 [1].

Таблица 7

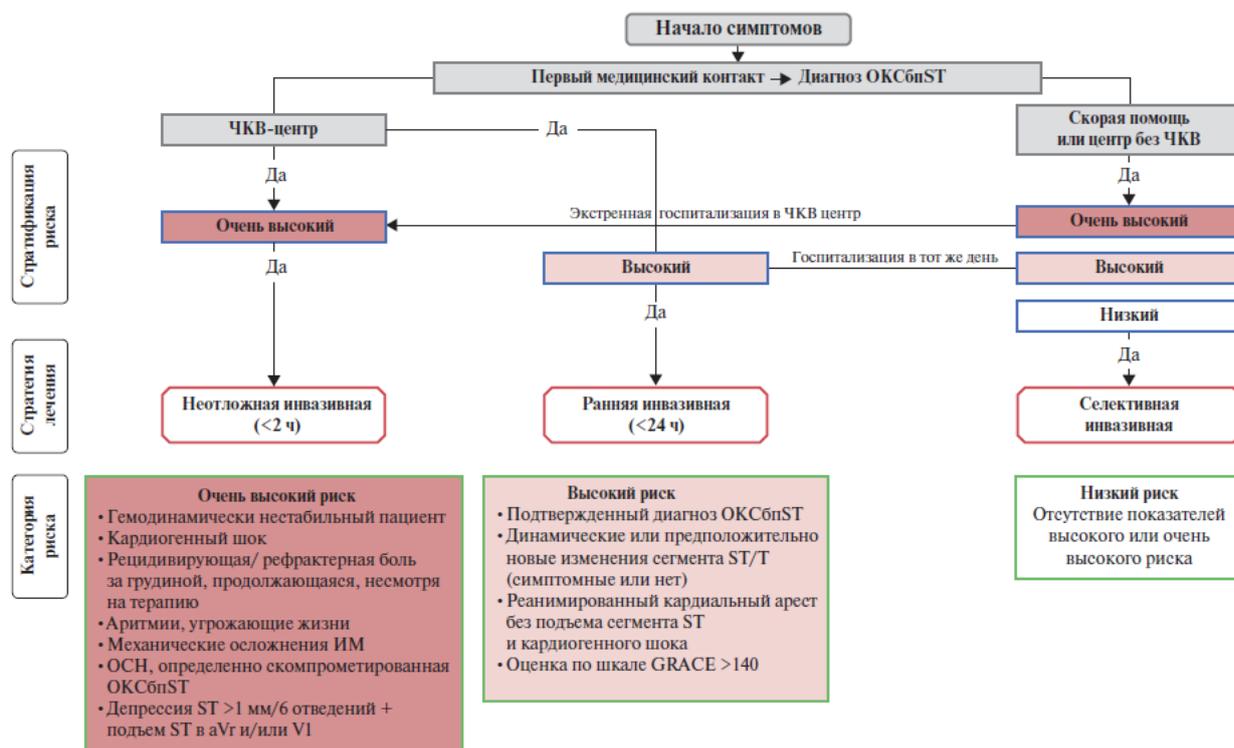
Алгоритм расчета индекса риска больших кровотечений CRUSADE в стационаре

Предикторы	Индекс
Исходный гематокрит, %	
<31	9
31-33.9	7
34-36.9	3
37-39.9	2
≥40	0
Клиренс креатинина, мл/мин	
≤15	39
>15-30	35

>30-60		28
>60-90		17
>90-120		7
>120		0
ЧСС (ударов в минуту)		
≤70		0
71-80		1
81-90		3
91-100		6
101-110		8
111-120		10
≥121		11
Пол	Мужчины	0
	Женщины	8
Признаки ХСН при поступлении	Да	7
	Нет	0
Заболевание сосудов в анамнезе	Да	6
	Нет	0
Сахарный диабет	Да	6
	Нет	0
Систолическое АД (мм рт.ст)		
≤90		10
91-100		8
101-120		5
121-180		1
181-200		3
≥200		5

Стратегия ведения пациентов очень высокого, высокого и низкого риска представлена на рисунке 20.

Рисунок 20. Выбор стратегии лечения при ОКСбпST и сроки, согласно стратификации начального риска



Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST 2020. Российский кардиологический журнал. 2021; 26 (3).

Больные с ОКСбпСТ при наличии признаков высокого и очень высокого риска должны быть преимущественно госпитализированы в стационары, которые могут оказывать эндоваскулярную помощь. При этом у пациентов очень высокого риска рекомендуется придеоживаться неотложной инвазивной стратегии, подразумевающей выполнение чрескожного коронарного вмешательства в срок не более 2 часов с момента выявления изменений на ЭКГ. Для пациентов высокого риска рекомендована ранняя инвазивная стратегия, в данном случае чрескожное коронарное вмешательство выполняется в срок не более 24 часов с момента выявления изменений на ЭКГ.

Пациенты с ОКСбпСТ с низким риском могут быть госпитализированы в стационары, имеющие в своем составе отделения кардиологии, анестезиологии и реанимации или интенсивной терапии, способные проводить мониторинг основных гемодинамических параметров и ЭКГ. У данной категории пациентов применяется селективная инвазивная стратегия. В рамках данной стратегии, для исключения острого коронарного синдрома рекомендуется применение неинвазивных визуализирующих методик – компьютерная томография-ангиография коронарных артерий (для выявления атеросклеротических поражений), стресс-ЭхоКГ, стресс-МРТ (для выявления индуцируемой ишемии миокарда). Решением вопроса о проведении чрескожного

коронарного вмешательства принимается исходя из результатов методик, представленных выше [4,5].

7.2.3 Стратегия реваскуляризации

Стратегию реваскуляризации (ЧКВ на основной или нескольких артериях или коронарное шунтирование (КШ)) выбирают с учетом клинического состояния пациента, а также тяжести заболевания, т.е. распространенности и характера ангиографических изменений (индекс SYNTAX), с использованием мультидисциплинарного подхода в соответствии с протоколом локальной Кардиологической Команды.

При выборе инвазивной тактики рекомендуется использовать стенты с лекарственным покрытием и радиальный доступ [4,5].

7.2.4 Антиагрегантная терапия у пациентов с ИМбпST

У пациентов с ИМбпST на начальном этапе рекомендуется назначение двойной терапии, представленной следующими группами лекарственных средств:

1. Назначают нагрузочную дозу АСК в простой форме (без защитной оболочки) в дозе 150-325 мг (таблетку разжевать и проглотить), (по рекомендациям Европейского общества кардиологов перорально 150-300 мг или 75-250 мг в/в). В последующем на неограниченно долгий срок назначают ацетилсалициловую кислоту в поддерживающей дозе 75-100 мг (можно в виде кишечнорастворимой формы);
2. Ингибитор рецептора P2Y₁₂, возможные варианты:
 - 2.1 Тикагрелор в нагрузочной дозе 180 мг рекомендуется назначать всем пациентам со средним и высоким риском ишемических исходов (например, с повышенным уровнем тропонина) независимо от начальной стратегии лечения, в том числе пациентам, получавшим клопидогрел (который следует отменить после назначения тикагрелора), если к препарату нет противопоказаний (анамнез внутрисердечного кровоизлияния, продолжающееся кровотечение). В последующем на 12 месяцев назначают поддерживающую дозировку 90 мг два раза в сутки. Коррекция дозы препарата у пациентов с хронической болезнью почек не требуется;
 - 2.2 Прасугрел в нагрузочной дозе 60 мг рекомендуется назначать пациентам, которым планируется проведение чрескожного коронарного вмешательства, получавшим прасугрел до ишемического события в плановом порядке и не получавшим иные препараты группы ингибиторов рецептора P2Y₁₂. В последующем на 12 месяцев назначают поддерживающую дозировку 10 мг/сутки, для пациентов в

возрасте ≥ 75 лет или с массой тела <60 кг – 5 мг/сутки. Коррекция дозы препарата у пациентов с хронической болезнью почек не требуется. Предшествующий инсульт является противопоказанием к назначению;

- 2.3 Клопидогрел перорально в нагрузочной дозе 600/300 мг (если планируется ЧКВ/если не планируется ЧКВ) рекомендуется назначать пациентам, которые не могут принимать тикагрелор и прасугрел. В последующем на 12 месяцев назначают поддерживающую дозировку 75 мг/сутки.

Назначение нагрузочной дозы ингибиторов рецептора P2Y₁₂ у пациентов с ИМбпST не рекомендуется до выполнения коронароангиографии и подтверждения диагноза.

У пациентов, получавших блокаторы P2Y₁₂-рецепторов и нуждающихся в плановом хирургическом вмешательстве (включая КШ), терапию блокаторами P2Y₁₂-рецепторов следует прекратить: за 5 дней в случае тикагрелора, за 7 дней в случае прасугрела и за 3 дня в случае клопидогрела. После операции следует как можно быстрее возобновить лечение, когда терапия будет представляться безопасной.

Независимо от конечной стратегии реваскуляризации (медикаментозная, эндоваскулярная или КШ), продолжительность двойной дезагрегантной терапии по умолчанию составляет 12 месяцев. У пациентов с высоким риском кровотечений следует рассмотреть возможность применения двойной дезагрегантной терапии в течение шести месяцев. Минимальная длительность двойной терапии при имплантации стента без лекарственного покрытия составляет 1 месяц, при установке стента с покрытием – 3 месяца. Решение о сокращении сроков терапии принимается консилиумом врачей. У пациентов после ОКС, при условии хорошей переносимости двойной дезагрегантной терапии, если низок риск кровотечений, терапия может быть продолжена более 12 месяцев [4, 5].

7.2.5 Антикоагулянтная терапия у пациентов с ИМбпST

Всем пациентам рекомендуется парентеральная антикоагуляция длительностью до 8 суток с рассмотрением возможности более ранней отмены после проведения успешного ЧКВ в дополнение к антитромбоцитарной терапии.

Если пациент планомерно принимает варфарин и МНО составляет 2 и более (при ЧКВ 2,5 и более), то парентеральные антикоагулянты не назначаются.

Если пациент планомерно принимает прямые пероральные антикоагулянты, то необходимо перевести пациента на парентеральные антикоагулянты в дозах, рекомендованных для лечения ОКС.

Антикоагулянты следует выбирать с учетом риска ишемических и геморрагических осложнений и профиля эффективности/безопасности препарата.

Препаратом первой линии следует считать фондапаринукс натрия в дозе 2,5 мг п/к ежедневно (препарат не назначают при СКФ менее 20 мл/мин/1,73м²). Если планируется стратегия с ЧКВ, то во время инвазии внутривенно болюсно вводится нефракционированный гепарин в дозе 85 МЕ/кг, повторные введения производятся при необходимости и зависят от показателя активированного времени свертывания крови.

Препаратом второй линии следует считать эноксапарин (1 мг/кг каждые 12 часов подкожно). Препарат следует назначать только в том случае, если невозможно назначение фондапаринукса натрия. При СКФ менее 30 мл/мин/1,73м² препарат вводится 1 раз в 24 часа. Препарат не назначают при СКФ менее 15 мл/мин/1,73м²).

Нефракционированный гепарин (НФГ) применяется в случаях, когда первая и вторая линии терапии недоступны или противопоказаны (например, тяжелая почечная недостаточность). Если планируется стратегия с ЧКВ, то во время инвазии препарат вводится внутривенно болюсно в дозе 70-100 МЕ/кг. Показателем эффективности терапии служит удлинение АЧТВ в 1,5-2,5 раза выше контрольного для данной лаборатории. Повторные введения производятся при необходимости и зависят от показателя активированного времени свертывания крови [4,5].

7.2.6 Проведение тройной антитромботической терапии

При наличии абсолютных показаний к назначению непрямых антикоагулянтов (протезированные клапаны сердца, умеренный и тяжелый митральный стеноз, тромб в полости сердца, перенесенная тромбоэмболия, фибрилляция предсердий у пациентов с высоким риском инсульта – 2 и более балла по шкале CHA₂DS₂-VASc у мужчин и 3 и более балла по шкале CHA₂DS₂-VASc у женщин (≥ 1 у мужчин или ≥ 2 у женщин по Европейским рекомендациям) и антиагрегантов после проведенной чрескожной ангиопластики придерживаются следующей тактики:

1. Всем пациентам, перенесшим ЧКВ, назначаются комбинация аспирина и клопидогрел в тех же дозах, что и у пациентов, не принимающих пероральные антикоагулянты;
2. У пациентов, перенесших ЧКВ, в случае если риск ишемических событий превышает риск развития кровотечений, рекомендуется назначать комбинацию из трех препаратов, содержащую пероральный антикоагулянт (ОАК), аспирин и клопидогрел, продолжительностью до 1 месяца, независимо от вида стента (с покрытием или без). Далее пациент переводится на двойную терапию (ОАК и клопидогрел) длительностью до 12 месяцев, с последующим переходом на

монотерапию оральным антикоагулянтом. Продление тройной терапии от 1 до 3, реже 6 и двойной терапии более 12 месяцев может быть рассмотрено, если риск возможных ишемических событий выше риска развития кровотечения (например, при тромбозе коронарного стента в анамнезе, на фоне корректной терапии; стентировании единственной оставшейся коронарной артерии; многососудистом поражении у пациентов с сахарным диабетом; скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73м²; одномоментной имплантации трех и более коронарных стентов; бифуркационном стентировании с установкой двух стентов; длине стентированного сегмента более 60 мм; стентировании хронических окклюзий; инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST в анамнезе; имплантации стентов с лекарственным покрытием первого поколения). Двойная терапия с ОАК и тикагрелором или прасугрелом может рассматриваться как альтернатива тройной терапии с ОАК, АСК и клопидогрелом у пациентов с умеренным или высоким риском тромбоза стента, независимо от типа используемого стента.

3. У пациентов, перенесших ЧКВ, в случае если риск развития кровотечений превышает риск ишемических событий, рекомендуется перейти на двойную терапию через неделю после стентирования, терапия должна состоять из перорального антикоагулянта (ОАК) и клопидогрела. Длительность двойной терапии – до 6 месяцев, с последующим переходом на монотерапию ОАК[4,5].

Для пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий предпочтительно использование новых пероральных антикоагулянтов (НОАК), а не варфарина [5,11]:

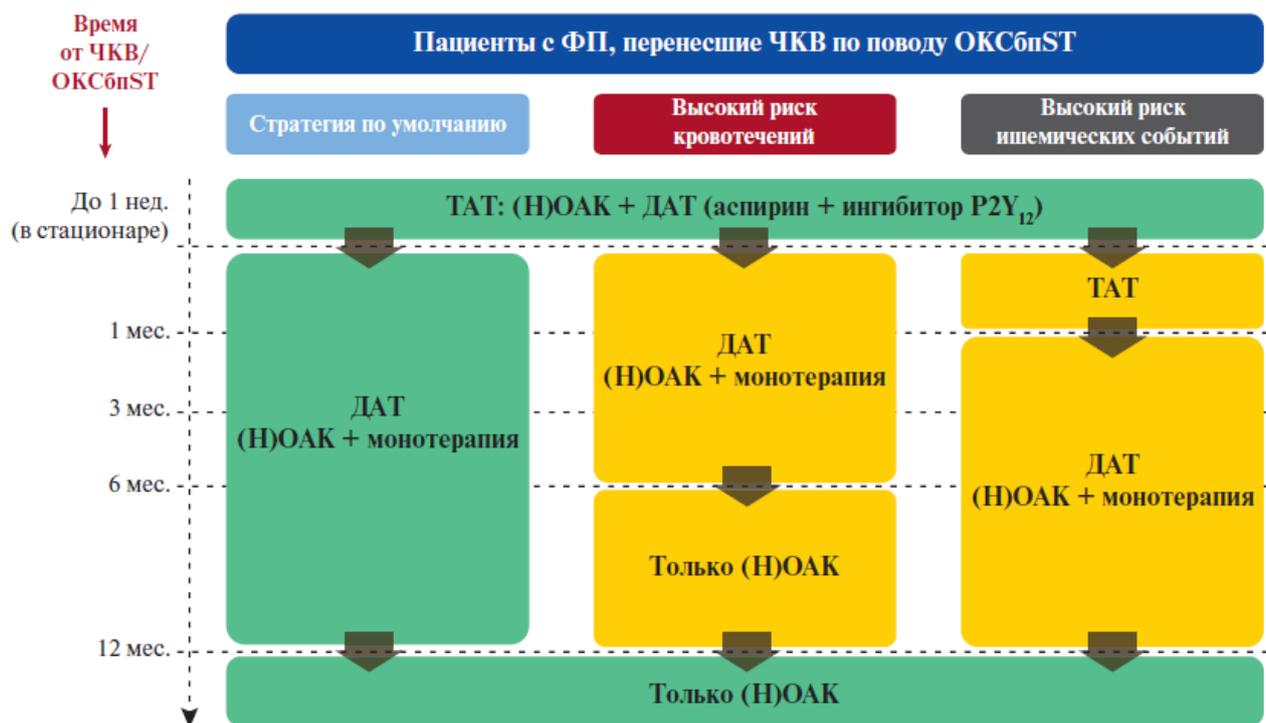
1. Ривароксабан в дозе 20 мг 1 раз в сутки и в сниженной дозе – 15 мг при клиренсе креатинина 30-50 мл/мин;
2. Дабигатран в дозе 150 мг 2 раза в сутки и в сниженной дозе – 110 мг у лиц старше 80 лет и при высоком риске кровотечений (может применяться в данной дозе в составе двойной терапии, если риск кровотечений выше риска ишемических событий и в составе тройной терапии);
3. Апиксабан в дозе 5 мг 2 раза в сутки и в сниженной дозе – 2,5 мг 2 раза в сутки у пациентов, у которых есть два фактора риска из трех (возраст \geq 80 лет, масса тела \leq 60 кг, креатинин крови \geq 133 мкмоль/л);
4. Эдоксабан 60 мг 1 раз/сут.

При наличии противопоказаний к применению НОАК (наличие механического клапанного протеза, терминальная стадия ХБП) возможно использование варфарина. При использовании данного препарата необходимо следить за тем, чтобы МНО находилось на минимальном

уровне целевых значений для данного пациента (обычно 2-2,5). При этом пациент должен иметь целевые значения МНО не менее 70% времени лечения.

Схема назначения тройной антикоагулянтной терапии после перенесенного ЧКВ представлена на рисунке 21[4,5].

Рисунок 21. Рекомендации по тройной терапии



Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST 2020. Российский кардиологический журнал. 2021; 26 (3).

Рекомендуется рутинное использование блокаторов протонной помпы (омепразол, пантопразол) с целью профилактики возможных геморрагических осложнений. Во избежание развития чрезмерного угнетения секреторной активности желудка можно рекомендовать курсовой прием (в течение 11 дней каждого месяца) блокаторов протонной помпы.

В настоящее время нет достаточных данных для использования в тройной комбинации тикагрелолола или прасугреля.

По сравнению с монотерапией пероральными антикоагулянтами, терапия пероральными антикоагулянтами в сочетании с двойной дезагрегантной терапией приводит к возрастанию частоты кровотечений в 2–3 раза. Таким образом, эти пациенты должны рассматриваться как имеющие высокий риск кровотечения, а показания к пероральным антикоагулянтам должны быть вновь пересмотрены, если пациенту показана двойная антиагрегантная терапия (ДАТ), и лечение

антикоагулянтами рекомендуется продолжать только в том случае, если имеются убедительные показания к такому лечению.

Спустя год после ОКС у большинства пациентов с ФП достаточно монотерапии НОАК [4,5].

Глава 8. Инфаркт миокарда правого желудочка

Правый желудочек кровоснабжается правой коронарной артерией. Передняя нисходящая артерия дает маленькие проксимальные ветви к выносящему тракту ПЖ и верхушечной части ПЖ. У большинства людей (около 60%) ПКА кровоснабжает также нижнюю часть межжелудочковой перегородки и нижнезаднюю стенку левого желудочка через заднюю нисходящую артерию и заднебоковые левожелудочковые ветви. Этот тип коронарного кровообращения называется правый доминантный. Приблизительно в 25% случаев эти участки кровоснабжаются огибающей коронарной артерией (левый доминантный тип). В остальных 15% кровоснабжение вышеуказанных участков осуществляется кодоминантно огибающей артерией и ПКА. Поэтому ИМ ПЖ вследствие окклюзии правой коронарной артерии, как правило, сопровождается ИМ нижней стенки левого желудочка. Изолированная окклюзия недоминантной ПКА приводит к изолированному ИМ ПЖ. Однако этот феномен клинически редко распознается, скорее всего, из-за отсутствия рутинного применения правогрудных отведений и несущественного повышения уровня сердечных ферментов в крови ввиду маленькой массы пораженного миокарда ПЖ. Истинная частота изолированного ИМ ПЖ неизвестна. Вовлечение миокарда ПЖ (верхушка и/или выносящий тракт) может иметь место также при окклюзии передней межжелудочковой артерии, но оно очень редко бывает клинически значимым. ИМ нижней стенки, обусловленный окклюзией огибающей артерии, не поражает ПЖ [12].

8.1 Клинические признаки инфаркта миокарда правого желудочка

При объективном осмотре выявляют следующие клинические симптомы:

1. Набухание шейных вен, обусловленное застойными явлениями в венозном русле большого круга кровообращения. Нередко набухание вен увеличивается на вдохе (симптом Куссмауля), что связано с присасывающим действием отрицательного давления грудной клетки во время вдоха [11].
2. Гепатомегалия, быстрое развитие которой при острой правожелудочковой недостаточности сопровождается болями в правом подреберье и болезненностью при пальпации печени.
3. Перкуторные признаки расширения полости ПЖ (смещение правой границы сердца вправо и расширение абсолютной тупости сердца), что подтверждается при рентгенографии и эхокардиографическом исследовании.
4. Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа (патологический III тон сердца) выслушивается в нижней трети грудины.

Здесь же иногда можно выслушать систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

5. Отсутствие клинических признаков острой левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения (одышки, удушья, влажных хрипов в легких) связано с уменьшением количества крови, выбрасываемой ПЖ в легочную артерию, и снижением уровня давления заклинивания легочной артерии и наполнения ЛЖ.

6. Артериальная гипотония связана не с угнетением насосной функции ЛЖ, а со снижением систолической функции ПЖ и уменьшением количества крови, поступающей в левые отделы сердца из малого круга кровообращения (уменьшение преднагрузки ЛЖ). Другой причиной артериальной гипотензии могут служить различные брадиаритмии, чаще синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные блокады, характерные для ишемического поражения ПЖ, что связано с окклюзией правой коронарной артерии (ПКА), участвующей в кровоснабжении синоатриального узла и атриовентрикулярного соединения [12].

8.2 Тактика ведения пациентов с инфарктом миокарда правого желудочка

У больного с признаками инфаркта миокарда ПЖ чаще всего снижено АД, поэтому ему необходима массивная инфузионная терапия. При этом вазопрессоры опасны, так как повышая системное давление, они повышают давление и в сосудах малого круга кровообращения, что резко увеличивает нагрузку на пораженный правый желудочек. При наличии артериальной гипотонии, вызванной недостаточностью насосной функции ПЖ и уменьшением объема циркулирующей крови, необходимо внутривенное капельное введение растворов, способствующих увеличению циркулирующего объема крови: 0,9% раствора натрия хлорида (1–1,5 л со скоростью 200 мл/ч), декстрана, коллоидных растворов, реополиглюкина. Это достаточно безопасно, если имеется изолированное поражение правого желудочка, так как при здоровом левом желудочке отек легких не развивается. Однако, если имеется сочетанное поражение обоих желудочков, то инфузию необходимо проводить под контролем давления заклинивания легочной артерии, чтобы избежать перегрузки малого круга кровообращения. Введение жидкости проводится под постоянным контролем гемодинамических показателей до тех пор, пока центральное венозное давление (давление в правом предсердии) не достигнет уровня 14–15 мм рт.ст. или несколько выше. Если ответ на нагрузку жидкостью неадекватен, сохраняется артериальная гипотензия, возникает необходимость инотропной поддержки внутривенного введения добутамина, допамина (2–5 мкг/кг/мин внутривенно с увеличением дозы каждые 5–10 мин до скорости 15–20 мкг/кг/мин) для повышения силы сокращения [12].

При сохраняющейся гипотензии, несмотря на адекватную инфузию физиологического раствора, к терапии следует добавлять катехоламины.

Учитывая повышенную чувствительность ПЖ к преднагрузке, нитраты (если систолическое АД > 100 мм рт.ст.) и диуретики следует использовать крайне осторожно, так как они уменьшают преднагрузку.

Морфин назначают лишь в случае крайней необходимости, потому что он обладает умеренным вазодилатирующим действием.

Основой лечения больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST является скорейшее восстановление кровотока по окклюзированной инфаркт-связанной артерии. Добиться этого можно двумя способами: провести тромболитический или чрескожное коронарное вмешательство.

Исследования, посвященные эффективности тромболитической терапии при ИМ ПЖ, немногочисленны. Большинство этих работ основаны на оценке восстановления сократительной функции правого желудочка без определения прогноза.

Фибрилляция предсердий у пациентов с ИМ ПЖ приводит к быстрому ухудшению состояния. В таких случаях необходима срочная электрическая кардиоверсия.

Инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка и ИМ ПЖ часто сопровождаются ваготонией или ишемией синоатриального и атриовентрикулярного узла. При появлении нарушений проводимости — атриовентрикулярной блокады II степени II типа Мобитца, полной атриовентрикулярной блокады — назначают атропин 0,5 мг внутривенно каждые 5 мин (до 2 мг), при неэффективности показана временная электрокардиостимуляция [12].

Глава 9. Сроки пребывания в стационаре и диспансерное наблюдение

Сроки пребывания в стационаре больных с ОКС регламентированы стандартами оказания помощи и клиническими рекомендациями и составляют 1–3 суток в БРИТ/ОРИТ и до 7–9 суток после перевода из БРИТ.

Как указывалось, перевод больных из БРИТ/ОРИТ возможен через 24 часа от стабилизации состояния.

В некоторых случаях больные даже с ИМпСТ могут быть выписаны из стационара раньше. Критериями для ранней выписки из стационара больных с ОКСпСТ (5–6 сутки после перевода из БРИТ/ОРИТ) могут быть следующие факторы: возраст моложе 70 лет, фракция выброса левого желудочка более 45%, 1–2 сосудистые поражения, отсутствие устойчивых аритмий, других осложнений и выраженных сопутствующих заболеваний. В этом случае выписка больного из стационара может осуществляться без проведения на стационарном этапе неинвазивного обследования (теста с нагрузкой) [1].

Все больные, перенесшие ОКС должны наблюдаться врачом кардиологом 6–12 мес. в зависимости от риска смертельных осложнений, определенных по шкале GRACE (не менее 2 раз в год). Затем пациенты могут быть переданы на диспансерный учет врачу терапевту при отсутствии стенокардии, или стенокардии не более II функционального класса, или сердечной недостаточности не более II функционального класса [1,5].

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ИЗМЕНЕНИЯ В ОТВЕДЕНИЯХ II, III, AVF РЕГИСТРИРУЮТСЯ ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИШЕМИИ ПО:
 - A. передней стенке миокарда
 - B. боковой стенке миокарда
 - C. нижней стенке миокарда
 - D. переднебоковой стенке миокарда
 - E. верхушечной области

2. В СЛУЧАЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ В СОЧЕТАНИИ С СИМПТОМАМИ, ПОЗВОЛЯЮЩИМИ ЗАПОДОЗРИТЬ ИШЕМИЮ МИОКАРДА, В ТЕХ СЛУЧАЯХ, КОГДА СМЕРТЬ ПРОИЗОШЛА ДО МОМЕНТА ВЗЯТИЯ АНАЛИЗА КРОВИ, ДО ПОВЫШЕНИЯ ТИТРОВ МАРКЕРОВ НЕКРОЗА МИОКАРДА ДО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО УРОВНЯ И ВО ВСЕХ ДРУГИХ СЛУЧАЯХ, КОГДА АНАЛИЗ КРОВИ НЕ БЫЛ ВЗЯТ, МОЖНО ГОВОРИТЬ ОБ:
 - A. инфаркте миокарда 1 типа
 - B. инфаркте миокарда 3 типа
 - C. инфаркте миокарда 2 типа
 - D. инфаркте миокарда 5 типа
 - E. инфаркте миокарда 4 типа

3. ИНГАЛЯЦИЯ КИСЛОРОДА ПОКАЗАНА ТОЛЬКО ПАЦИЕНТАМ С:
 - A. $SAO_2 < 90\%$ или $PAO_2 < 60\%$
 - B. $SAO_2 < 85\%$ или $PAO_2 < 55\%$
 - C. $SAO_2 < 94\%$ или $PAO_2 < 59\%$
 - D. $SAO_2 < 89\%$ или $PAO_2 < 59\%$
 - E. $SAO_2 < 90\%$ или $PAO_2 < 65\%$

4. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ
 - A. бисопролол
 - B. ибупрофен
 - C. дилтиазем
 - D. морфина гидрохлорид
 - E. нитроглицерин

5. ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ДОЗА АЦЕТИЛСАЛЕЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОКС И ЧКВ, СОСТАВЛЯЕТ
 - A. 50 мг
 - B. 75-100 мг
 - C. 150-250 мг
 - D. 250-300 мг
 - E. 500 мг

6. НАГРУЗОЧНАЯ ДОЗА ПРАСУГРЕЛА У БОЛЬНЫХ С ОКС СОСТАВЛЯЕТ

- A. 90 мг
- B. 120 мг
- C. 180 мг
- D. 60 мг
- E. 10 мг

7. ОСНОВНЫМ КРИТЕРИЕМ УСПЕШНОЙ РЕПЕРФУЗИИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО ТРОМБОЛИЗИСА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. восстановление АВ-проводимости
- B. купирование болевого синдрома
- C. исчезновение признаков сердечной недостаточности
- D. снижение элевации сегмента ST на 50% и более от исходного
- E. возникновение реперфузионной аритмии

8. ЕЖЕДНЕВНАЯ ДОЗА КЛОПИДОГРЕЛА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОКС И ЧКВ, СОСТАВЛЯЕТ

- A. 100 мг
- B. 600 мг
- C. 150 мг
- D. 300 мг
- E. 75 мг

9. НАГРУЗОЧНАЯ ДОЗА ТИКАГРЕЛОРА У БОЛЬНЫХ С ОКС СОСТАВЛЯЕТ

- A. 90 мг два раза в сутки
- B. 90 мг один раз в сутки
- C. 270 мг один раз в сутки
- D. 180 мг один раз в сутки
- E. 45 мг два раза в сутки

10. ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST, В ПОЛЬЗУ ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА ГОВОРЯТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ, КРОМЕ:

- A. кардиогенный шок
- B. сумма баллов по шкале GRACE < 140
- C. продолжающаяся или повторяющаяся боль в грудной клетке, рефрактерная к медикаментозному лечению
- D. острая сердечная недостаточность
- E. нестабильность гемодинамики

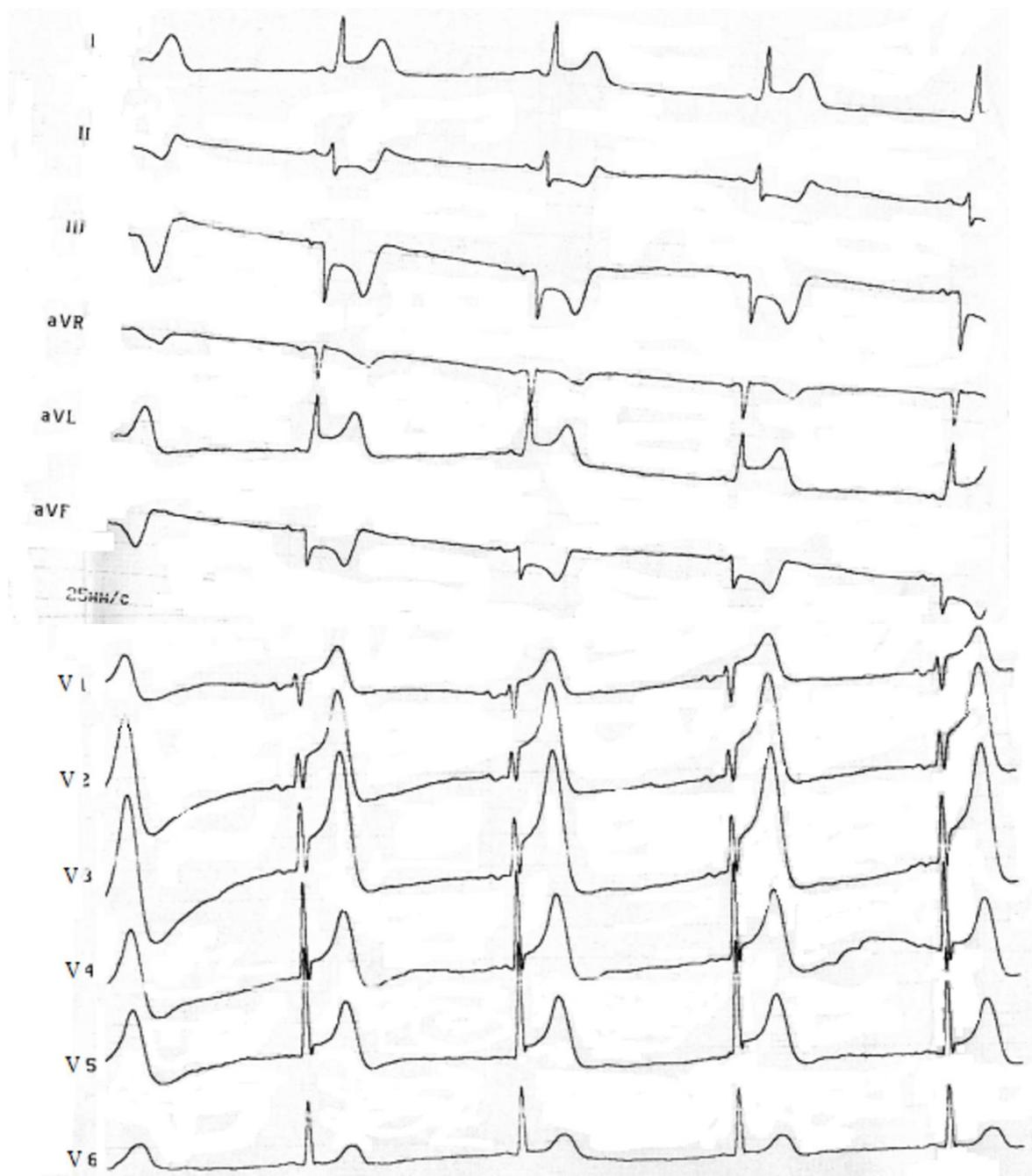
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1. Пациентка Г. 67 лет, 5 дней назад появились эпизоды дискомфорта в грудной клетке при умеренной физической нагрузке, за 3 дня – к данным эпизодам присоединилась одышка. Обратилась в поликлинику, где была снята ЭКГ (ниже).



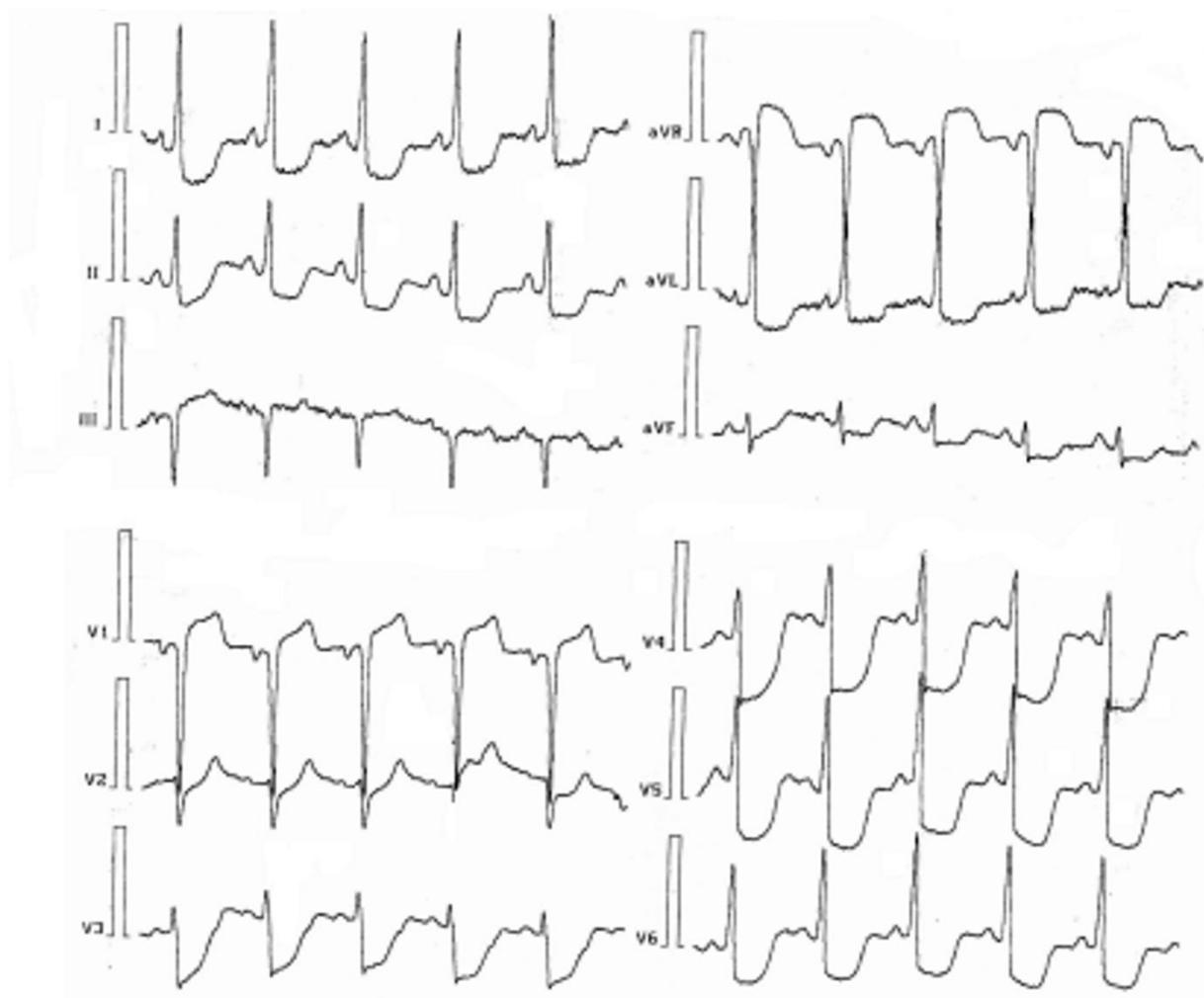
1. *Поставьте диагноз.*

Задача №2. Пациентка X. 80 лет. Обратилась к терапевту поликлиники с жалобами на ноющие боли слева от грудины с иррадиацией в область подбородка, длительностью около 3 часов. Снята электрокардиограмма.



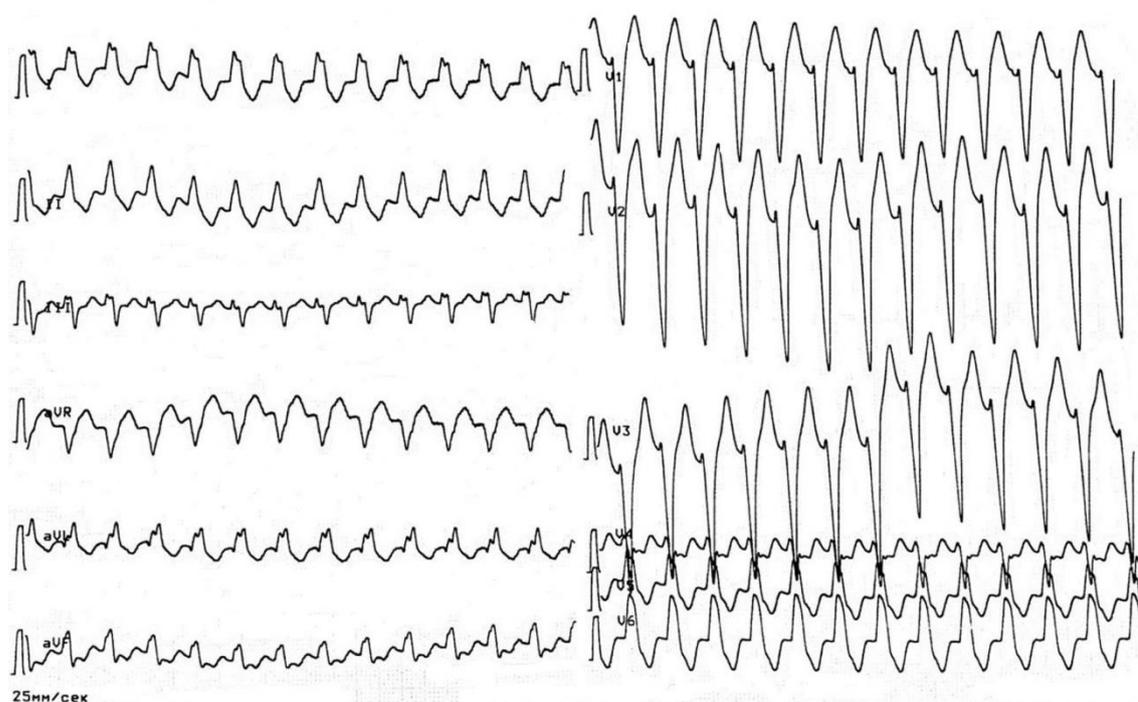
1. *Поставьте диагноз.*

Задача №3. Пациент М. 54 года. Вызвал бригаду скорой медицинской помощи в связи с возникновением приступа нестерпимой жгучей боли в загрудинной области с иррадиацией в обе руки, выраженную слабость, чувство нехватки воздуха, страх смерти. Снята электрокардиограмма.



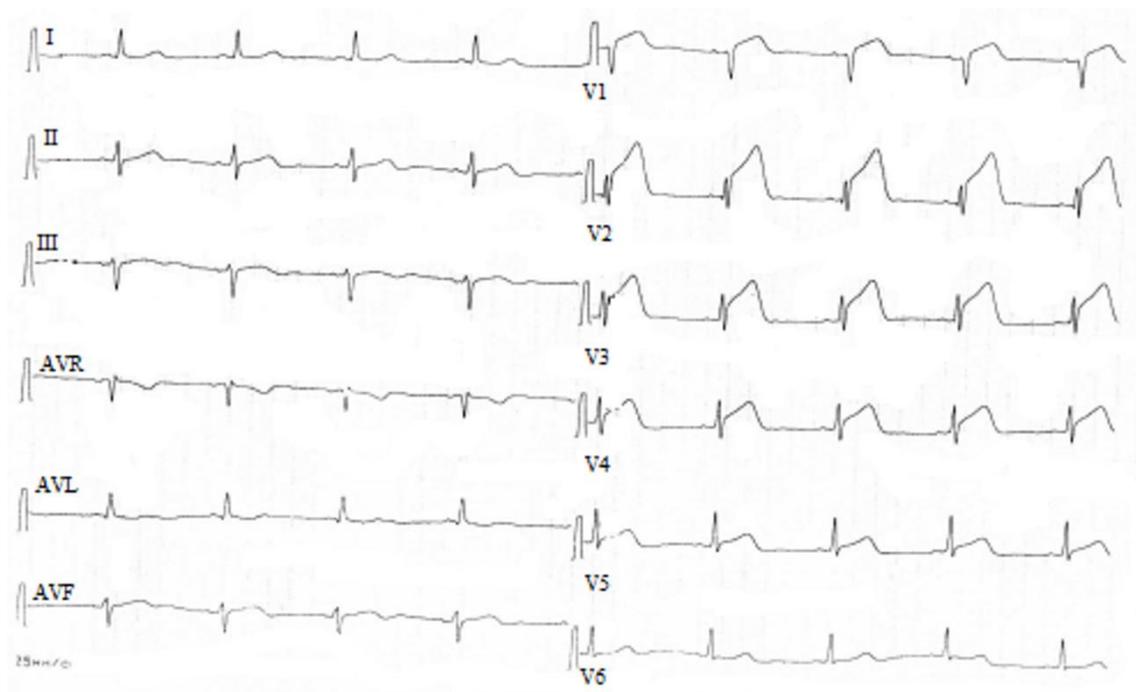
1. *Поставьте диагноз.*

Задача №4. Пациентка А. 63 года. Находится на стационарном лечении по поводу коксартроза. На момент осмотра жалобы на боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту, выраженную общую слабость. Снята электрокардиограмма. Из анамнеза известно, что подобные изменения на ЭКГ выявлены впервые.



1. *Поставьте диагноз.*

Задача №5. Пациент В. 83 года. Вызвал скорую медицинскую помощь в связи с жалобами на онемение в области левой ладони, выраженную инспираторную одышку в покое. Снята электрокардиограмма.



1. *Поставьте диагноз.*

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	С	6	D
2	B	7	D
3	A	8	E
4	D	9	D
5	B	10	B

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Ответ к задаче №1.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.

Ответ к задаче №2.

Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Ишемия по передней стенке ЛЖ.

Ответ к задаче №3.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Поражение ствола левой коронарной артерии.

Ответ к задаче №4.

Наджелудочковая тахикардия. Полная блокада левой ножки пучка Гиса, впервые возникшая.

Ответ к задаче №5.

Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Ишемия по передней стенке ЛЖ.

Список сокращений:

АВК – антагонисты витамина К
АД – артериальное давление
АКШ – аортокоронарное шунтирование
АСК – ацетилсалициловая кислота
АСТ – аспартатаминотрансфераза
АЧТВ – активированное частичное тромбoplastиновое время
БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса
БРИТ – блок реанимации и интенсивной терапии
БСЖК – белок, связывающий жирные кислоты
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДАТ- двойная антиагрегантная терапия
ЖТ – желудочковая тахикардия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИКД – кардиовертер-дефибриллятор
ИМ – инфаркт миокарда
ИСА – инфаркт-связанная артерия
КАГ – коронарная ангиография
КТ – компьютерная томография
КФК – креатинфосфокиназа
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
МНО – международное нормализованное отношение
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ-КА – компьютерная томография коронарных артерий
НМГ – низкомолекулярный гепарин
НОАК – новые пероральные антикоагулянты
НС – нестабильная стенокардия
НФГ – нефракционированный гепарин
ОАК – пероральные антикоагулянты
ОКС – острый коронарный синдром
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПЭТ-КТ – позитронно-эмиссионная компьютерная томография
ПЖ – правый желудочек
САД – систолическое артериальное давление
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ФЖ – фибрилляция желудочков
ФП – фибрилляция предсердий
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
Эхо-КГ – эхокардиография

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Дополнительная:

1. Клинические рекомендации. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2020 год.
2. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal* (2018) 00, 1–33.
3. Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(5):103-158. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-103-158>.
4. Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (3). doi:10.15829/1560-4071-2021-4418.
5. Клинические рекомендации. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2020 год.
6. Дифференциальная диагностика болезней сердца. Под редакцией Сыркина А.Л. год. – М.: Медицинское Информационное Агентство (МИА). – 352 с.
7. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии, разработанные в сотрудничестве с Европейским респираторным обществом (ERS), 2019. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(8):3848. doi:10.15829/1560-4071-2020-3848
8. Клинические рекомендации. Острый панкреатит. Министерства Здравоохранения Российской Федерации. 2020 год.
9. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2018) 00, 1–96. doi:10.1093/eurheartj/ehy394
10. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2018) 00, 1–96. doi:10.1093/eurheartj/ehy394
11. Joint European consensus document on the management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous cardiovascular interventions: a joint consensus document of the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA). 2019 Feb 1;21(2):192-193. doi: 10.1093/europace/euy174.
12. Инфаркт миокарда правого желудочка во врачебной практике / А.И. Абдрахманова, Н.Б. Амиров. *Вестник современной клинической медицины*. - 2016. - Т. 9, вып. 3. - С.62 - 69.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Терминология.....	4
Глава 2. Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (ESC/ACC/AHA/WHF, август 2018), клинические критерии для установления диагноза «инфаркт миокарда»	6
Глава 3. Диагностика острого коронарного синдрома.....	10
3.1 Клиническая картина острого коронарного синдрома.....	10
3.2 Электрокардиографическая диагностика при остром коронарном синдроме.....	11
3.3 Дополнительные инструментальные методы обследования.....	18
3.3.1 У пациентов с ОКСпST.....	18
3.3.2 У пациентов с ОКСбпST.....	18
3.4 Лабораторные методы диагностики.....	18
Глава 4. Дифференциальная диагностика.....	20
4.1 Острый аортальный синдром.....	20
4.2 Тромбоэмболия легочной артерии.....	21
4.3 Острая пневмония.....	24
4.4 Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (кровотечение, пенетрация, перфорация).....	25
4.4.1 Кровотечение.....	25
4.4.2 Прободение.....	25
4.4.3 Пенетрация.....	25
4.5 Острый панкреатит.....	26
4.6 Острый холецистит.....	26
4.7 Перикардит.....	26
Глава 5. Алгоритм принятия решений при подозрении на ОКС.....	28
Глава 6. Оказание первой медицинской помощи пациенту с ОКС, алгоритм МОНА (морфин, оксигенотерапия, нитропрепараты, антиагрегант).....	29
6.1 Обезболивание.....	29
6.2 Оксигенотерапия.....	29
6.3 Фармакотерапия.....	29
Глава 7. Госпитализация и выбор метода реперфузии.....	32
7.1 Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST.....	32
7.1.1 Медикаментозная терапия.....	34
7.1.2 Тромболитическая терапия у пациентов с ИМпST.....	36
7.1.3 Особые ситуации.....	39
7.1.4 Остановка сердца и стратегия реперфузии.....	41
7.1.5 При кардиогенном шоке.....	41
7.1.6 Лечение гипергликемии.....	42
7.1.7 Лечение аритмических осложнений.....	42
7.2 Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.....	43

7.2.1 Принятие решения о дальнейшей тактике исходя из алгоритмов Европейского общества кардиологов 0ч/1ч, 0ч/2ч, 0ч/3ч.....	43
7.2.2 Стратификация риска и выбор стратегии лечения.....	46
7.2.3 Стратегия реваскуляризации	50
7.2.4 Антиагрегантная терапия у пациентов с ИМбпST	50
7.2.5 Антикоагулянтная терапия у пациентов с ИМбпST.....	51
7.2.6 Проведение тройной антитромботической терапии.....	52
Глава 8. Инфаркт миокарда правого желудочка.....	56
8.1 Клинические признаки инфаркта миокарда правого желудочка.....	56
8.2 Тактика ведения пациентов с инфарктом миокарда правого желудочка.....	57
Глава 9. Сроки пребывания в стационаре и диспансерное наблюдение...59	59
Тестовые задания.....	60
Ситуационные задачи.....	62
Эталоны ответов к тестовым заданиям.....	67
Эталоны ответов к ситуационным задачам.....	67
Указатель сокращений.....	68
Список рекомендуемой литературы учебного издания.....	69

Учебное издание

**Гогниева Дарья Геннадиевна
Копылов Филипп Юрьевич
Чомахидзе Петр Шалвович
Андреев Денис Анатольевич
Аксельрод Анна Сергеевна
Полтавская Мария Георгиевна
Сыркина Елена Абрамовна
Меситская Динара Фератовна
Быкова Александра Александровна
Чашкина Мария Игоревна
Салпогарова Зухра Казбековна
Щекочихин Дмитрий Юрьевич
Новикова Алена Игоревна
Гогиберидзе Нана Автандиловна
Серова Мария Владимировна
Кузнецова Наталья Олеговна**

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Учебное пособие,
второе издание, дополненное и переработанное

Редакционно-издательский отдел Первого МГМУ им. И.М.Сеченова
119991, г. Москва, ул. Трубецкая д.8, стр.2
тел. 8(495) 251-41-53
факс. 8(495) 251-53-15
E-mail: bulletin@mma.ru

Подписано в печатьг.
Формат 60x84 $\frac{1}{6}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист.....
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в типографии Первого МГМУ им. И.М.Сеченова
119991, Москва, ул. Трубеская, 2, стр.1



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

Институт клинической морфологии и цифровой патологии



Курс «Общая патология»

Занятие № 4

**Расстройства кровообращения. Венозный застой,
кровотечения, кровоизлияния**

Электронограммы по теме занятия

- Мускатный фиброз печени. *Электронограмма*

Микропрепараты по теме занятия

- Хроническое венозное полнокровие кожи. *Микропрепарат (гематоксилин и эозин)*
- Хроническое венозное полнокровие печени («мускатная печень»). *Микропрепарат (гематоксилин и эозин)*
- Хроническое венозное полнокровие печени («мускатная печень»). *Микропрепарат (эритрозин)*
- Буря индурация легких. *Микропрепарат (гематоксилин и эозин; реакция Перлса)*
- Кровоизлияние в головной мозг. *Микропрепарат (гематоксилин и эозин)*
- Стаз в капиллярах головного мозга при хроническом венозном полнокровии. *Микропрепарат (гематоксилин и эозин)*



Макропрепараты по теме занятия

- Цианотическая индурация почек. *Макропрепарат*
- Цианотическая индурация селезенки. *Макропрепарат*
- Хроническое венозное полнокровие печени («мускатная печень»).
Макропрепарат
- Бурая индурация легких. *Макропрепарат*
- Кровоизлияние в головной мозг. *Макропрепарат*
- Хроническое малокровие почки. *Макропрепарат*



Нарушения кровенаполнения (гиперемия и малокровие)

Гиперемия — увеличение объема циркулирующей крови в ткани или органе. Может быть артериальной и венозной (венозный застой).

Артериальная гиперемия — увеличение кровенаполнения органа или ткани за счет избыточного поступления крови по артериальным сосудам при ее неизменном оттоке либо при нормальном притоке крови, но затрудненном ее оттоке.

Может быть физиологической и патологической (местная и общая).

Патологическая общая артериальная гиперемия: при увеличении объема циркулирующей крови (гиперволемия, плетора) или количества эритроцитов (эритроцитоз).

Патологическая местная артериальная гиперемия: воспалительная, постишемическая, дискомпрессионная, ангионевротическая, коллатеральная, шунтирующая.

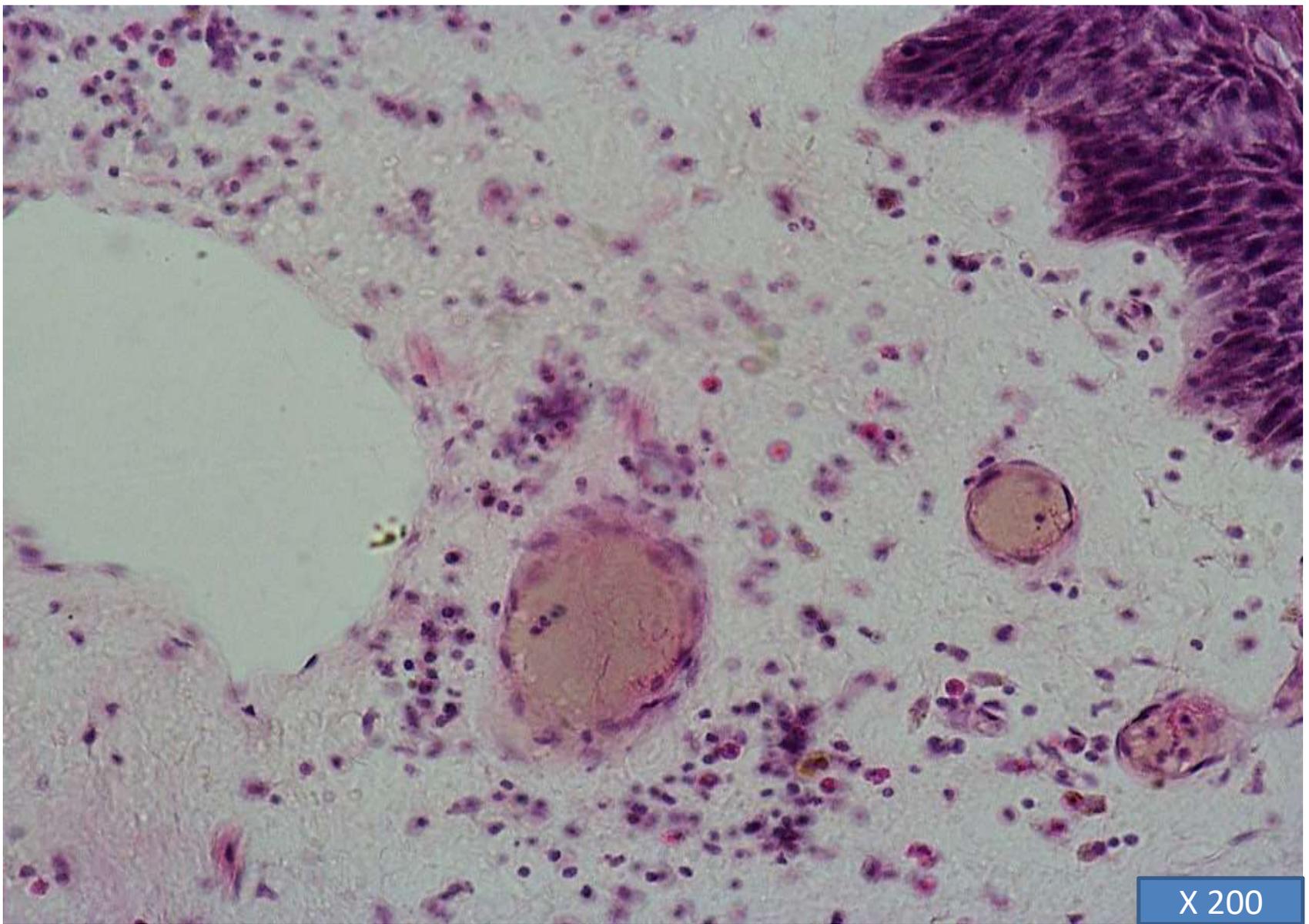


Морфогенез изменений при остром венозном застое



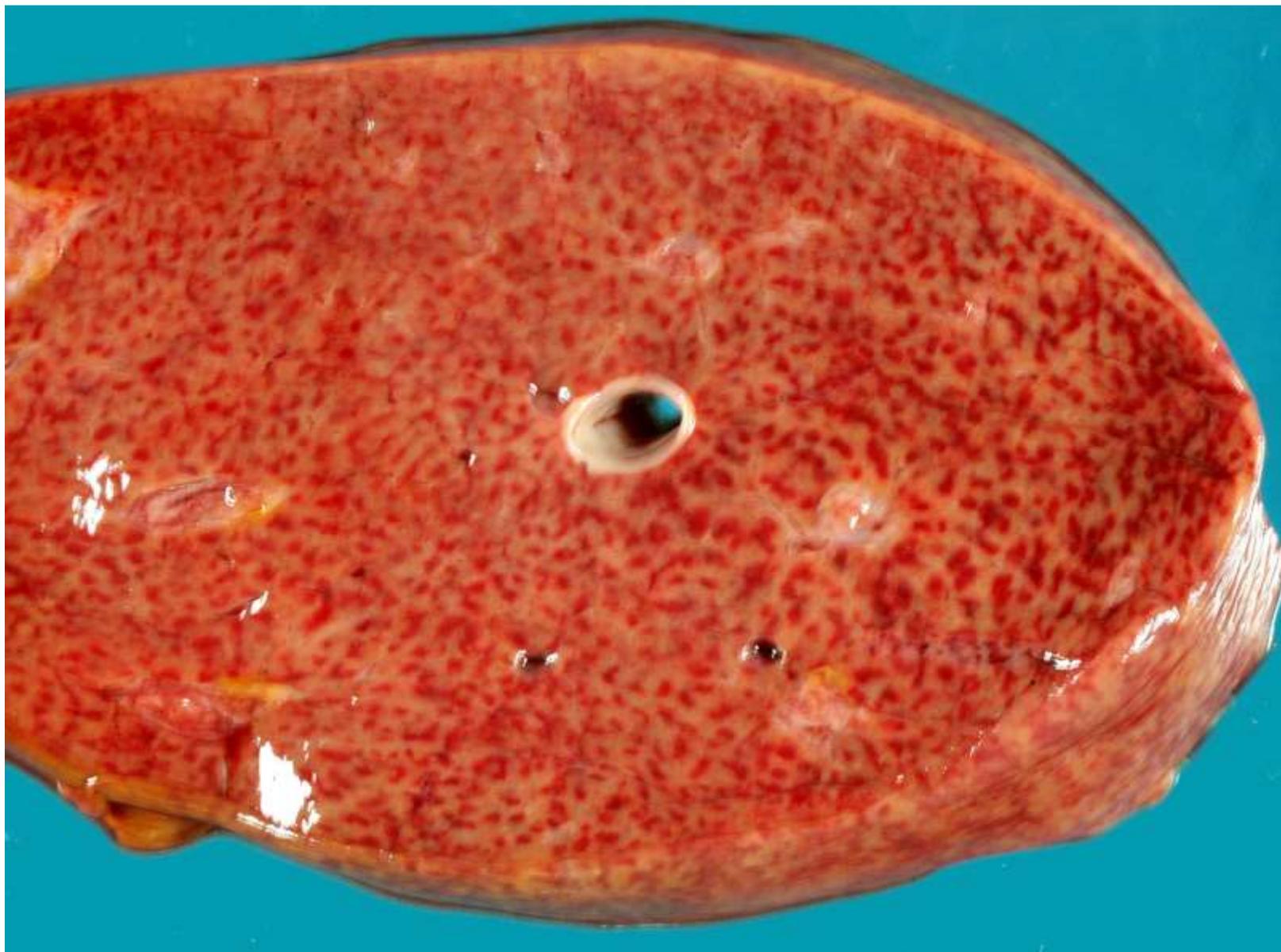
Морфогенез изменений при хроническом венозном полнокровии (застое):





Хроническое венозное полнокровие кожи.
Микропрепарат (гематоксилин и эозин)

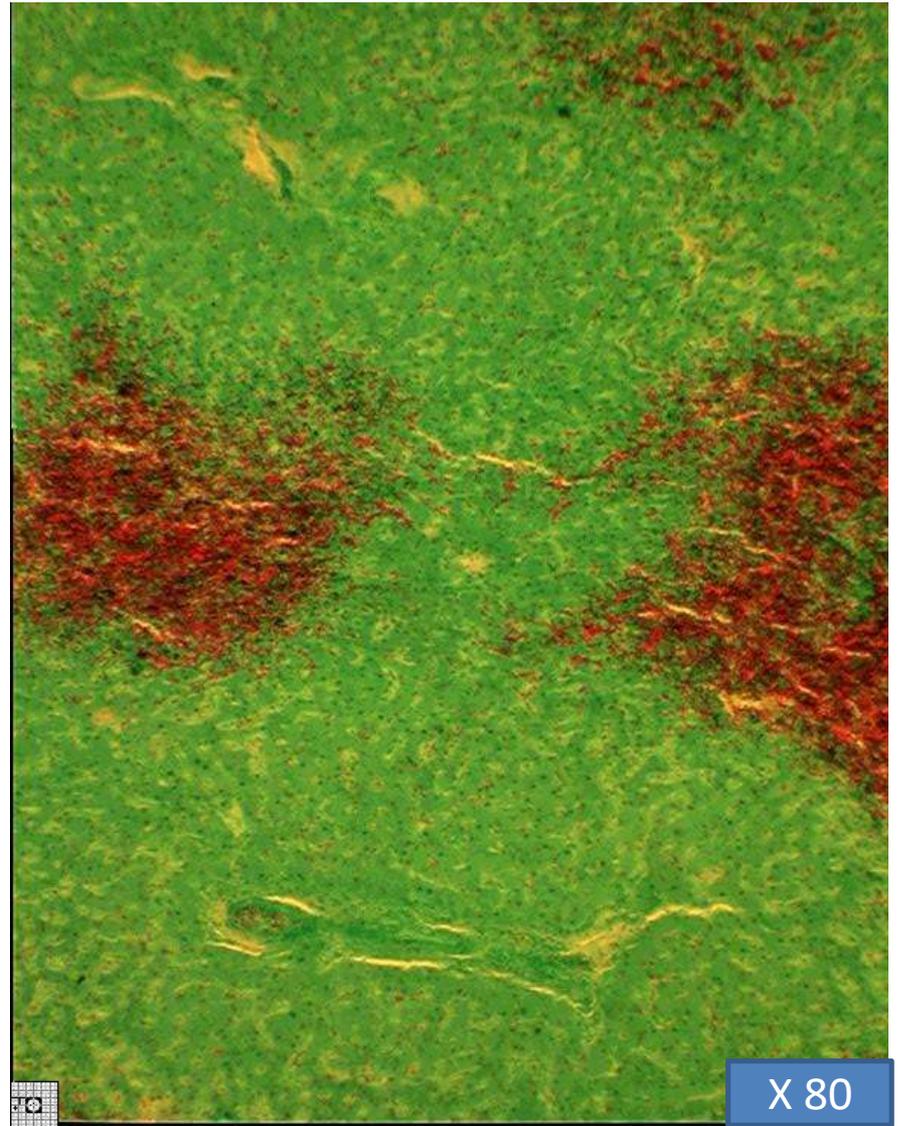
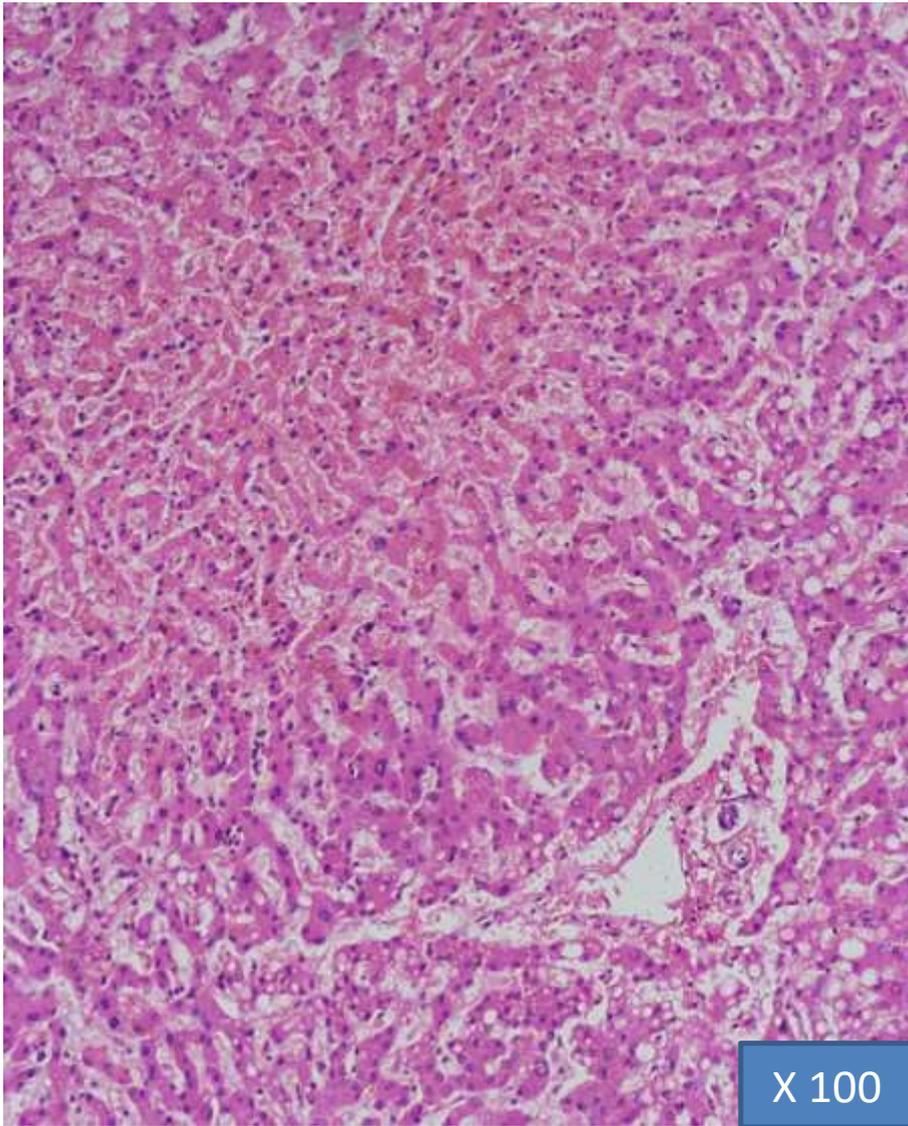




Печень при хроническом венозном полнокровии («мускатная печень»).

Макропрепарат

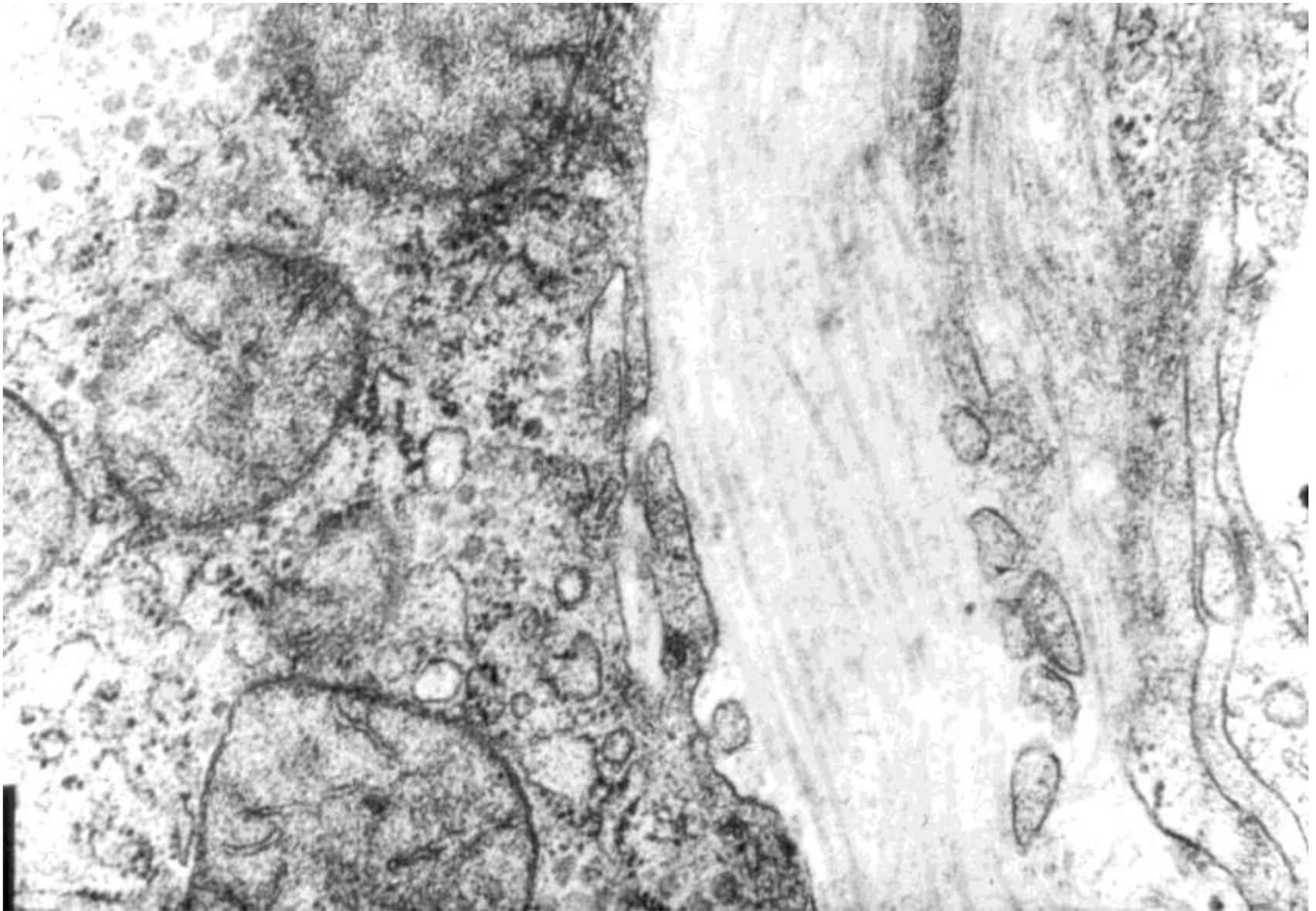




Печень при хроническом венозном полнокровии («мускатная печень»).

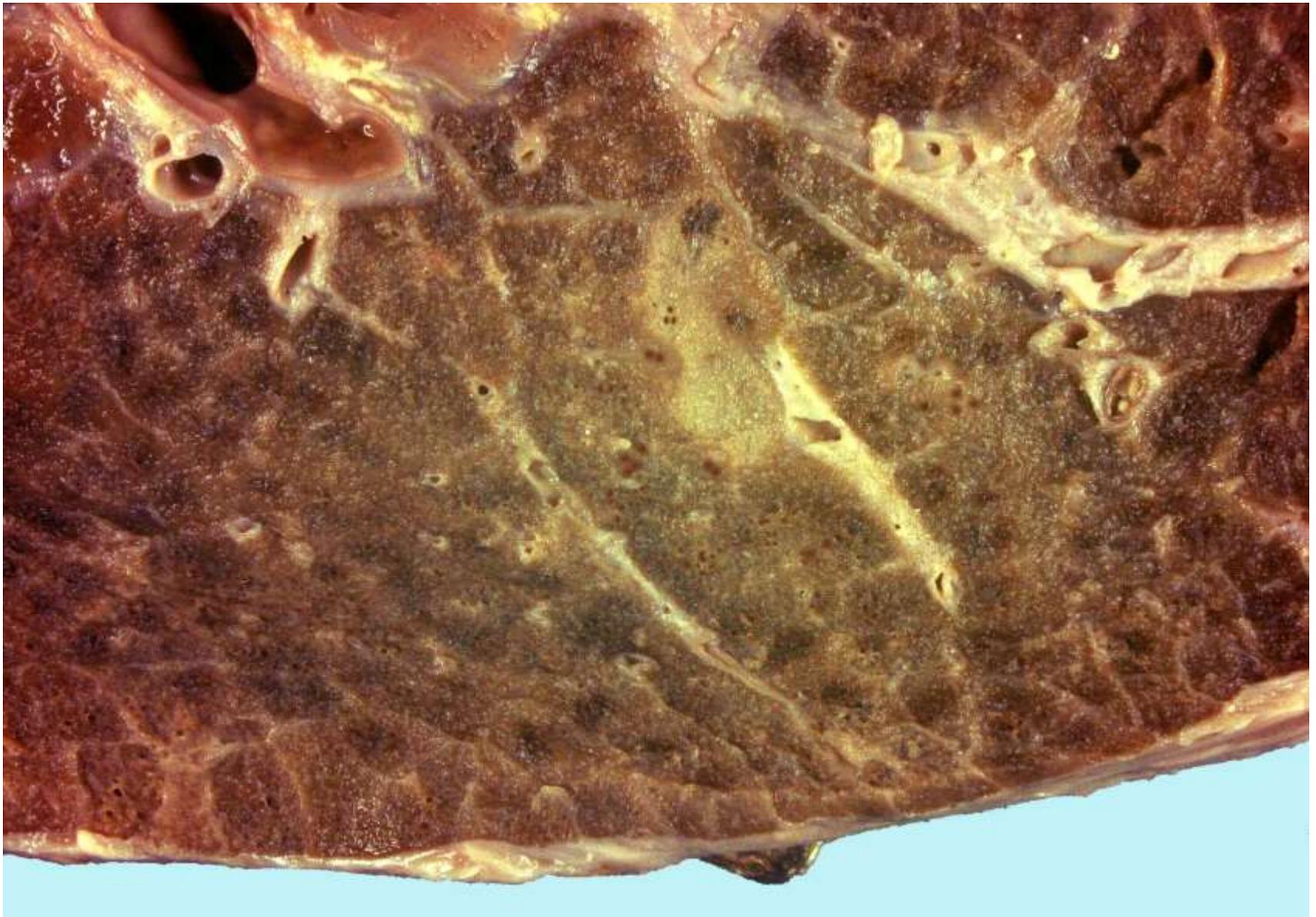
Микропрепарат (гематоксилин и эозин / эритрозин)





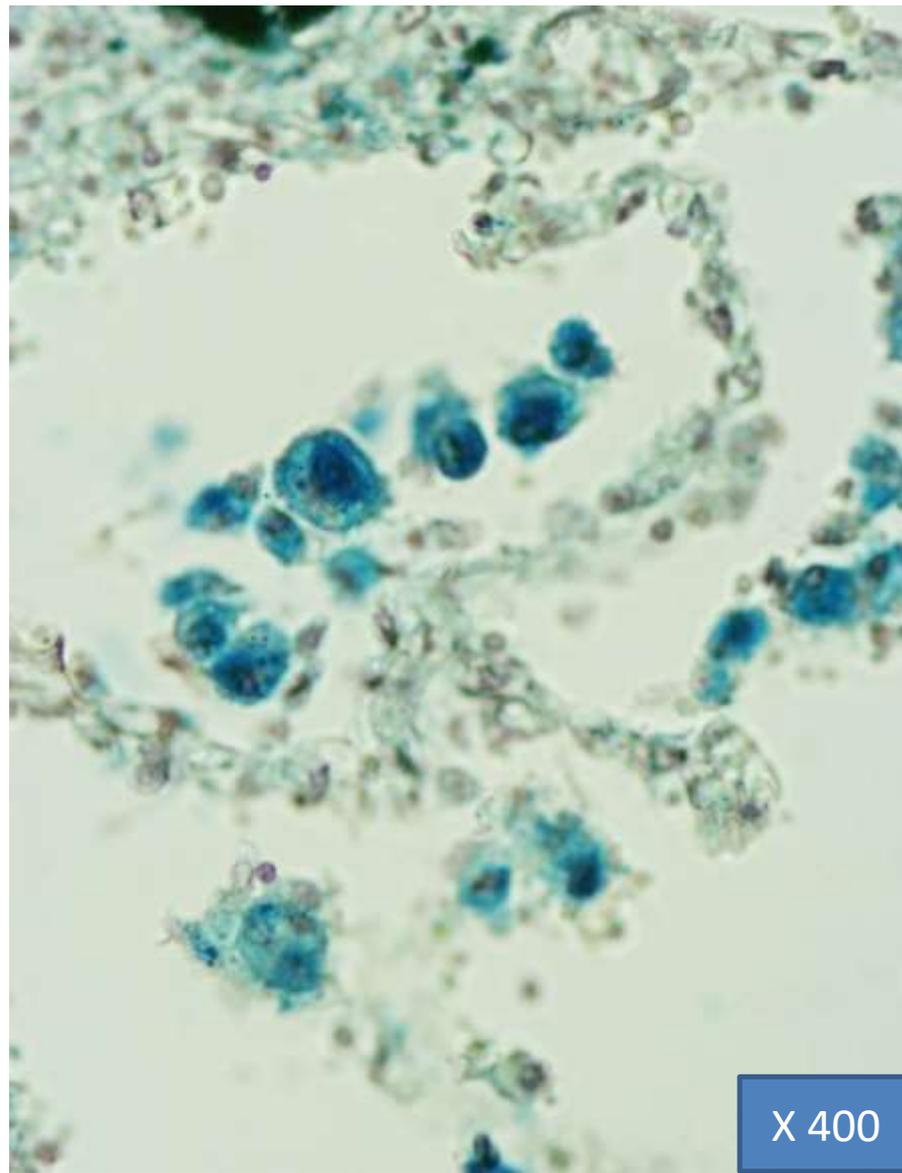
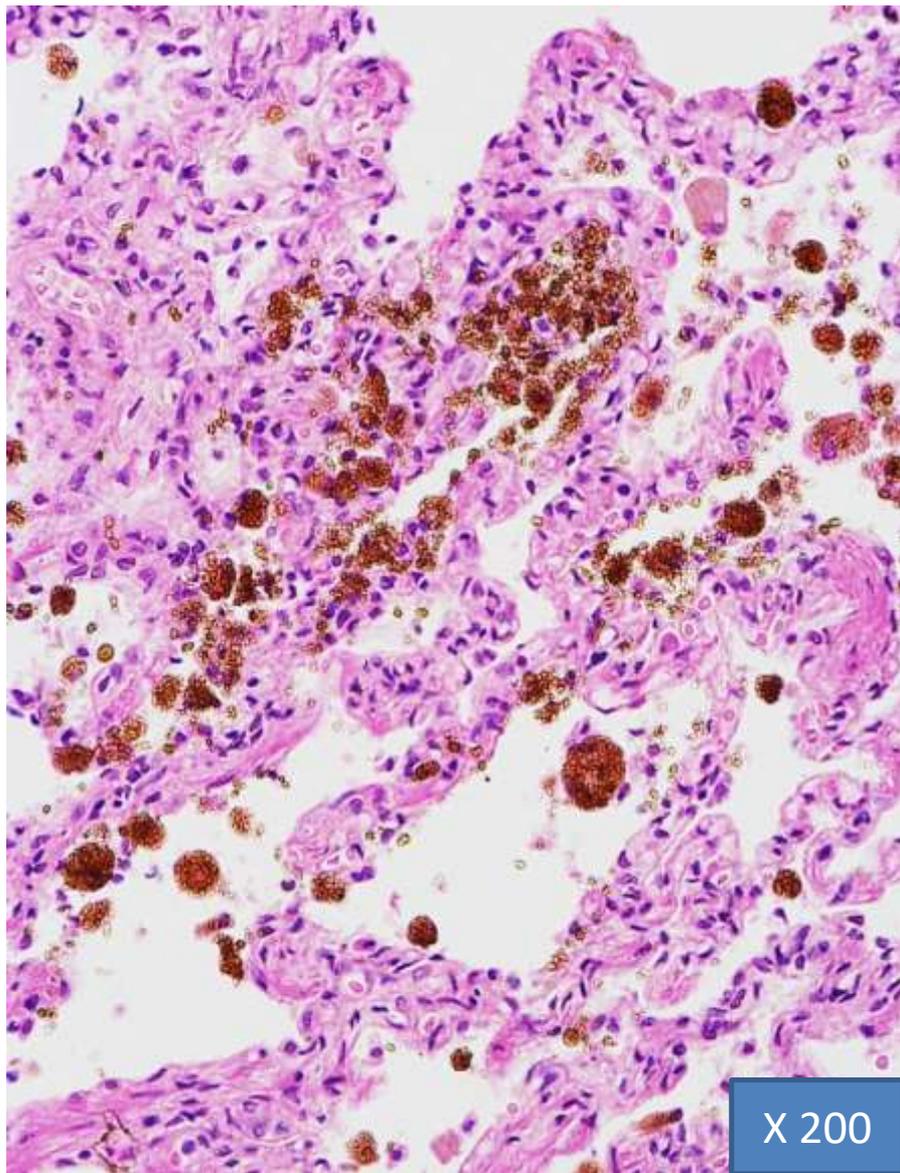
Мускатный фиброз печени.
Электроннограмма





Бурая индурация легких (гемосидероз легких).
Макропрепарат





Бурая индурация легких.

Микропрепарат (гематоксилин и эозин / реакция Перлса)

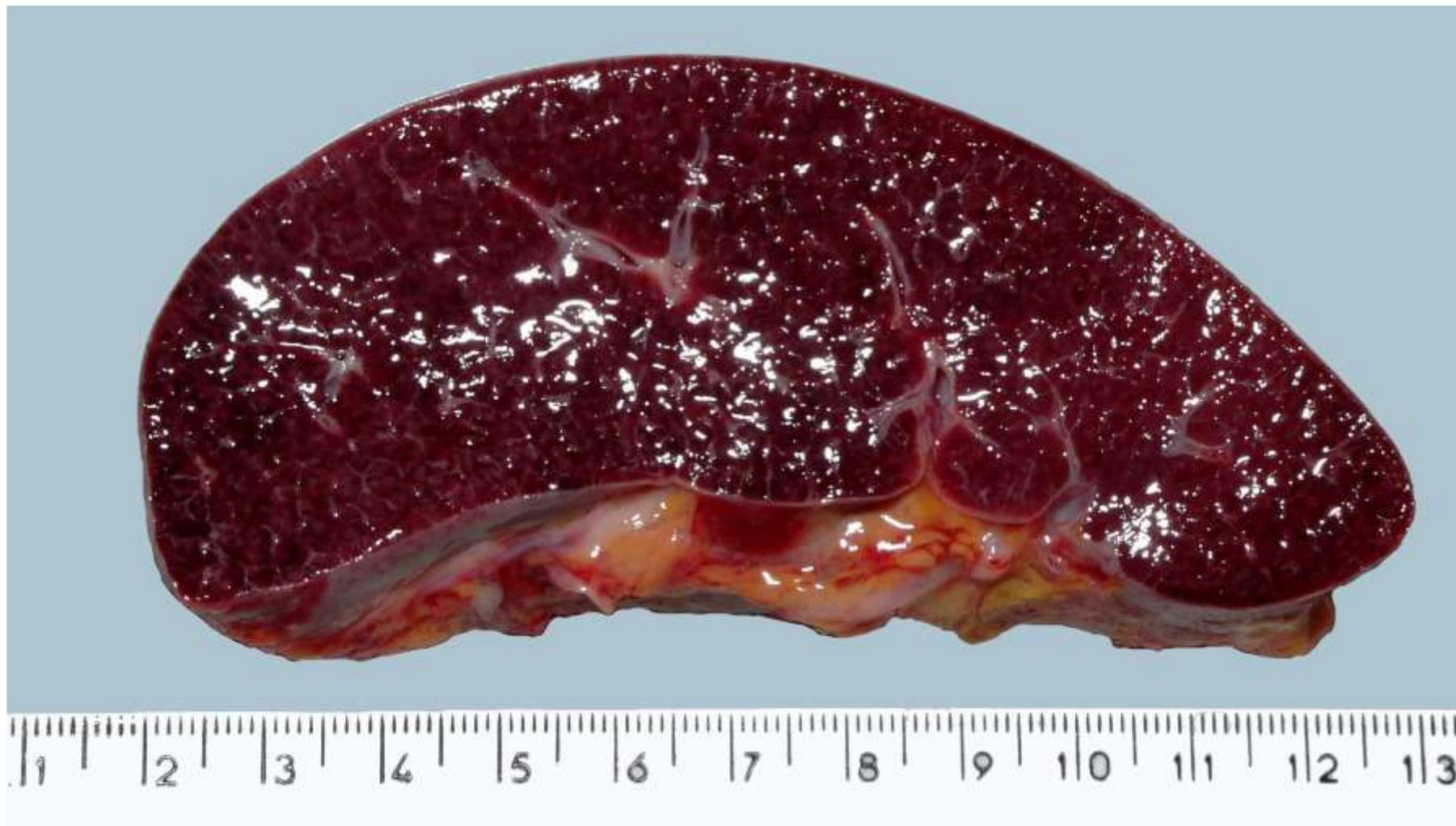




Почки при хроническом венозном полнокровии (цианотическая индурация почек).

Макропрепарат

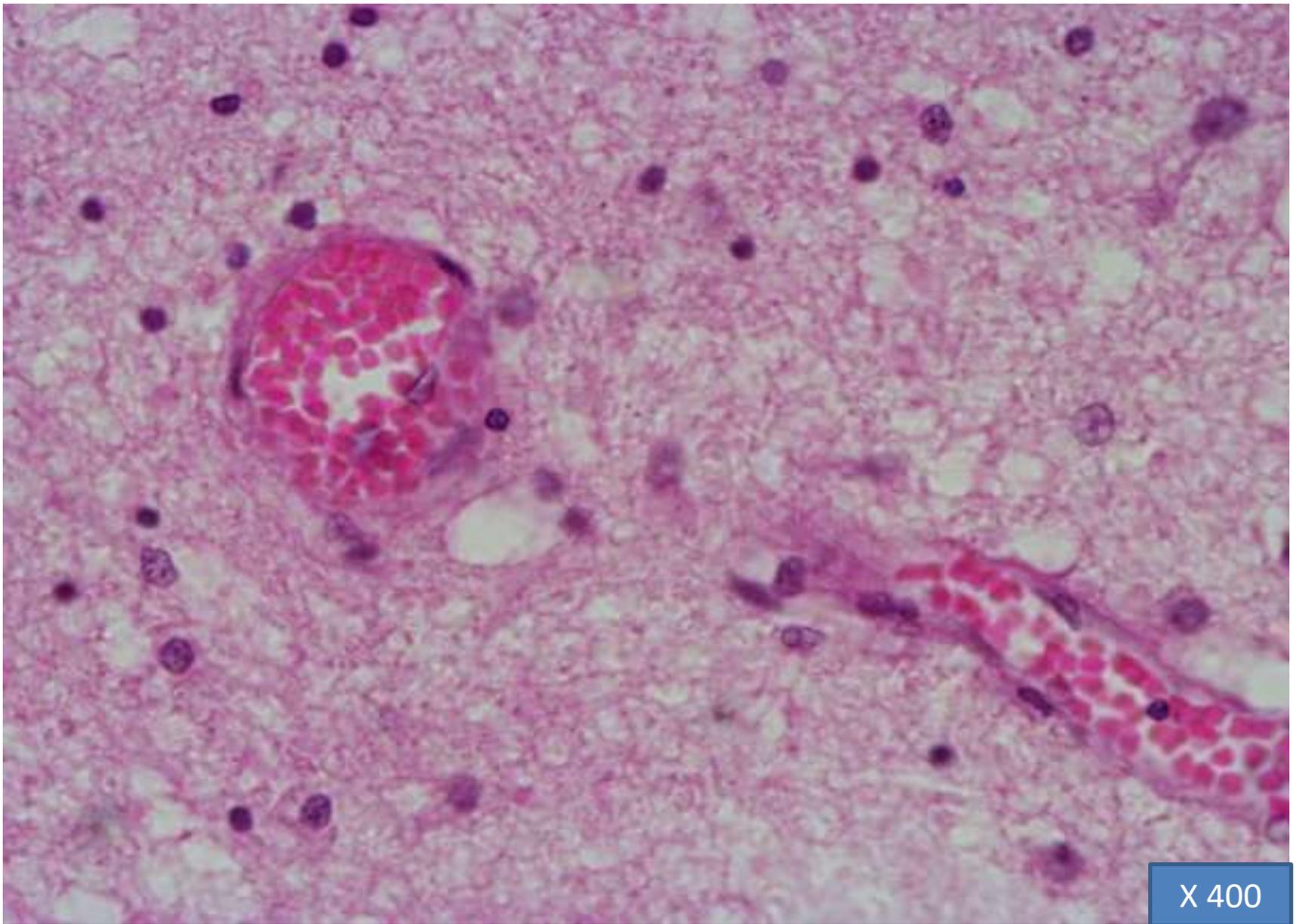




Селезенка при хроническом венозном полнокровии (цианотическая индурация селезенки).

Макропрепарат





X 400

Стаз в сосудах головного мозга.
Микропрепарат (гематоксилин и эозин)



Кровотечение — выход крови из просвета сосуда или из полостей сердца во внешнюю среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение).

Кровоизлияние — скопление крови в тканях при кровотечении.

Виды кровотечений:

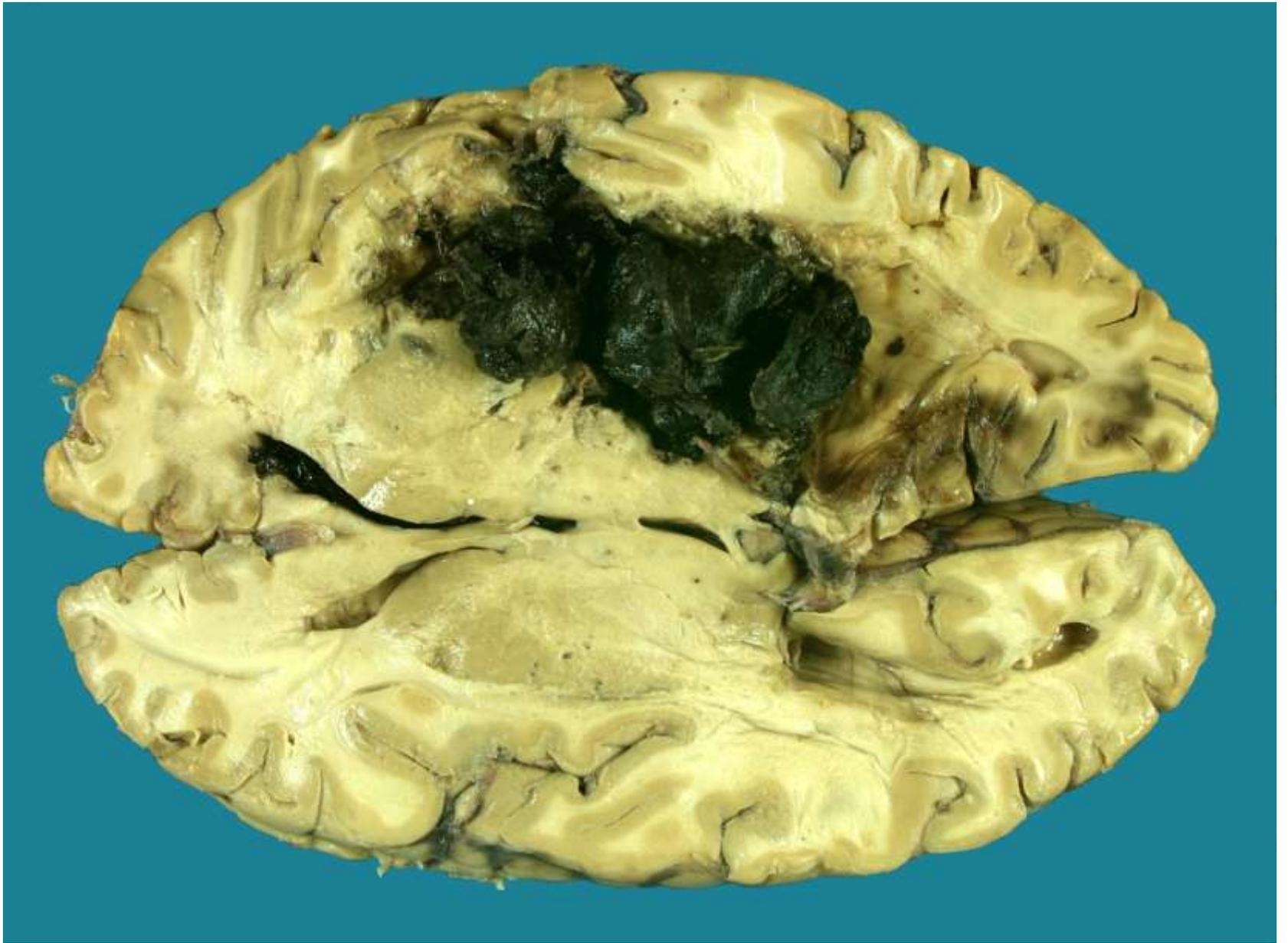
- сердечное;
- артериальное;
- венозное;
- капиллярное;
- паренхиматозное.

Гематома — скопление свернувшейся крови в ткани с нарушением ее целостности.

Кровоподтеки — плоские кровоизлияния.

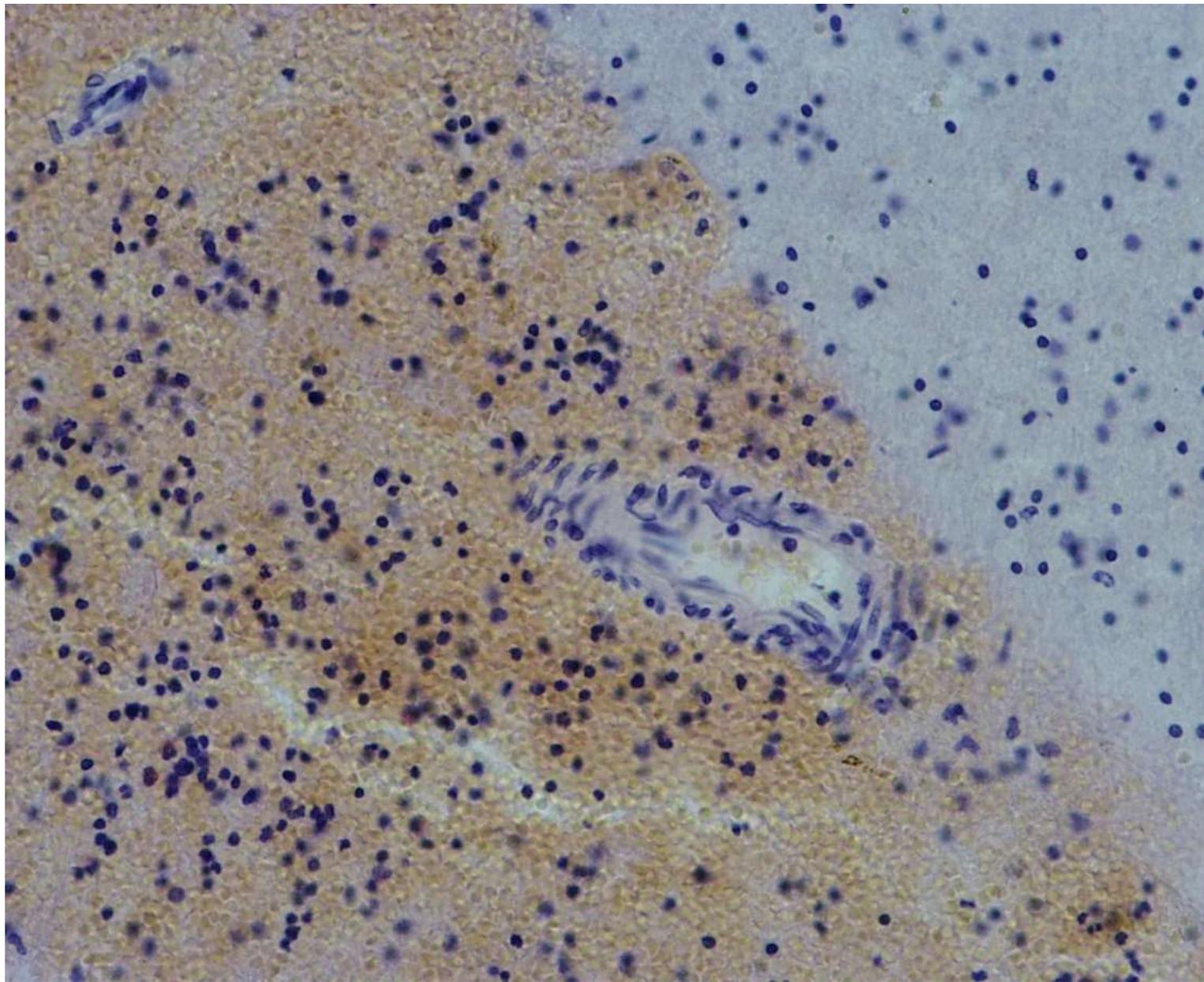
Петехии — мелкие точечные кровоизлияния в коже и слизистых оболочках.





Кровоизлияние в головной мозг.
Макропрепарат





Кровоизлияние в головной мозг.
Микропрепарат (гематоксилин и эозин)



Малокровие

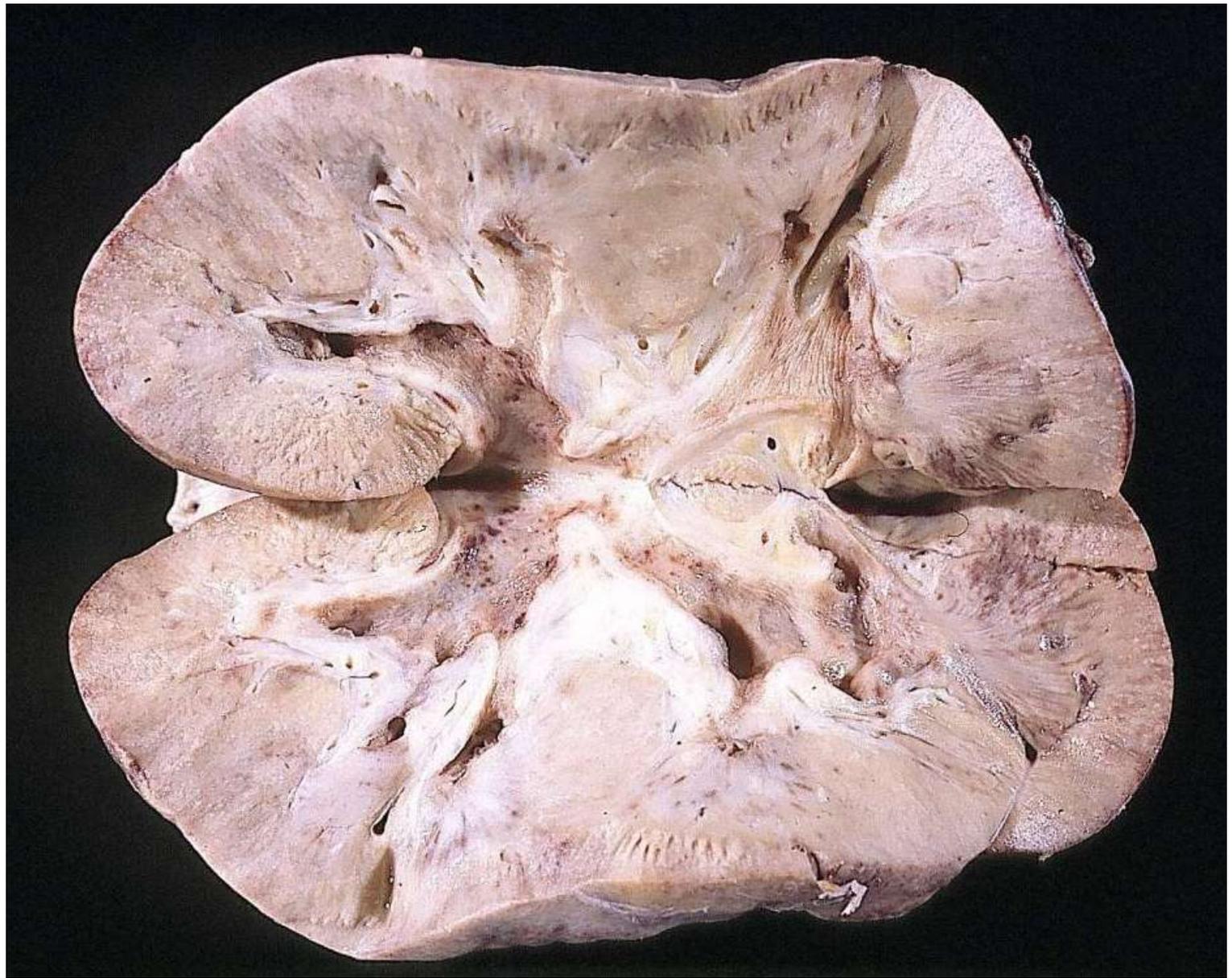
Малокровие — уменьшенное кровенаполнение в результате недостаточного притока.

Общее малокровие — анемия, не имеет отношения к нарушению кровенаполнения, местное — ишемия, развивается при уменьшении кровенаполнения органов и тканей в результате недостаточного притока артериальной крови.

В зависимости от причин и условий возникновения *малокровие* может быть:

- ангиоспастическим;
- обтурационным;
- компрессионным;
- в результате перераспределения крови.





Малокровие почки.
Макропрепарат



Задача № 1

Больная Л., 63 лет, в течение 15 лет страдала ревматическим пороком сердца. Смерть наступила от хронической сердечной недостаточности.

Вопросы:

1. Назовите морфологическое изменение в сердце, явившееся субстратом сердечной недостаточности.
2. Назовите общепатологический процесс, лежащий в основе изменений в органах при хронической сердечной недостаточности.
3. Дайте макроскопическую характеристику почек и селезенки.
4. Дайте микроскопическую характеристику изменений в легких и опишите морфогенез этих изменений.
5. Назовите клинический признак процесса в легких.



Задача № 2

Больной, длительно страдавший гипертонической болезнью с наличием хронической сердечно-сосудистой недостаточности, в состоянии гипертонического криза поступил в тяжелом коматозном состоянии в неврологическое отделение. Несмотря на интенсивную терапию и попытку нейрохирургического лечения наступила смерть. На вскрытии обнаружено обширное скопление крови в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга.

Вопросы:

1. Назовите вид нарушения кровообращения в головном мозге.
2. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла в данном наблюдении?
3. Дайте макро- характеристику морфологических изменений головного мозга, обнаруженных на вскрытии, назовите благоприятный исход.
4. Дайте микроскопическую характеристику морфологических изменений головного мозга, обнаруженных на вскрытии.
5. Назовите благоприятный исход изменений в головном мозге.
6. Дайте характеристику макроскопических изменений печени при хронической сердечно-сосудистой недостаточности.



Задача № 3

У больного Ш., 65 лет, страдавшего хронической ишемической болезнью сердца (постинфарктным кардиосклерозом), умер от хронической сердечной недостаточности. На вскрытии диагноз был подтвержден.

Вопросы:

1. Назовите общепатологический процесс во внутренних органах, развившийся у больного.
2. Какие морфологические изменения обнаружены во внутренних органах и серозных полостях?
3. Дайте макроскопическую характеристику печени.
4. Объясните, чем обусловлен характерный вид печени.
5. Опишите изменения синусоидов при хроническом венозном застое в печени.



Артериальная гипертензия

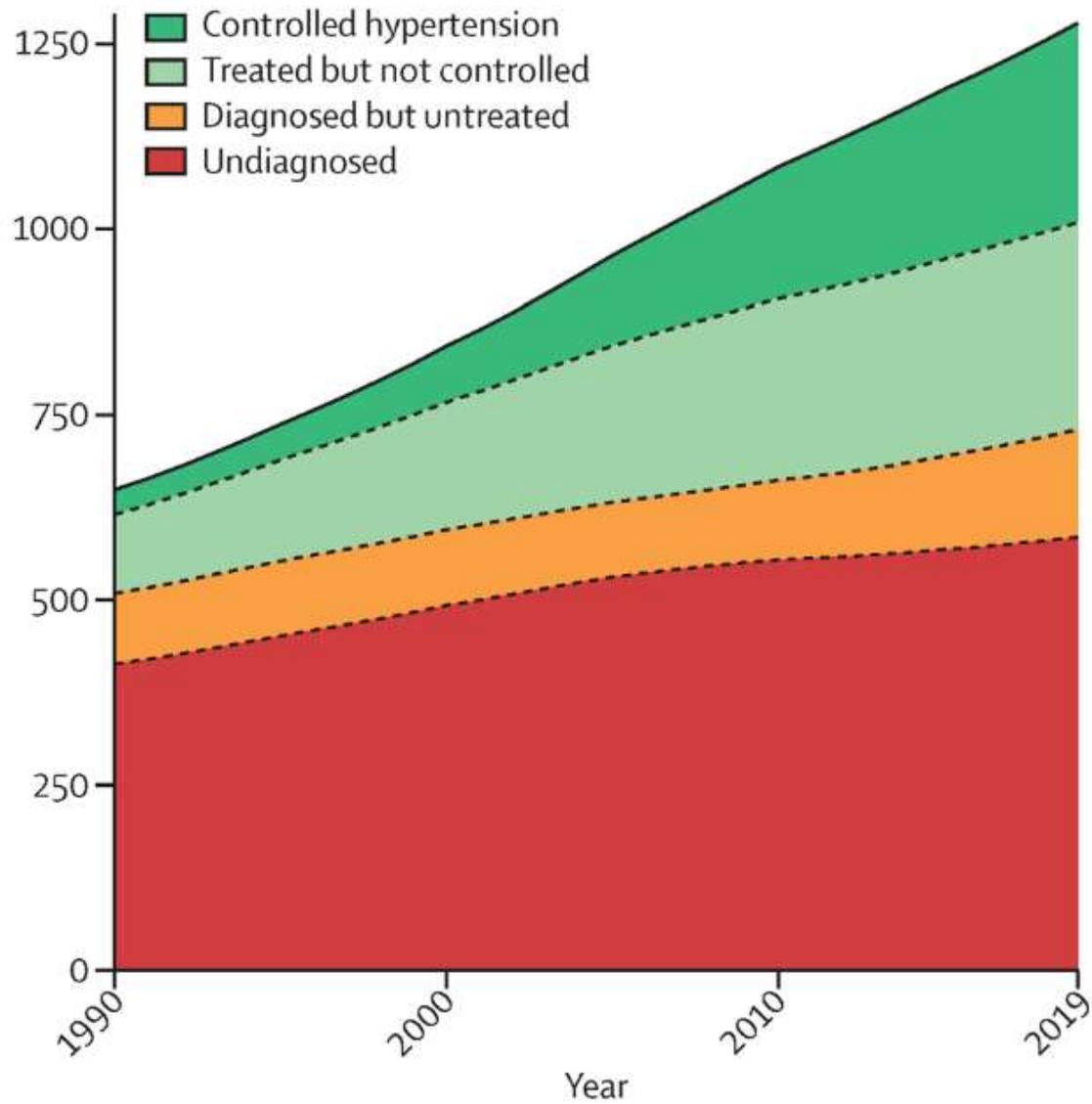
Проф. Чомахидзе Пётр Шалвович

Сеченовский Университет

АГ- эпидемиология

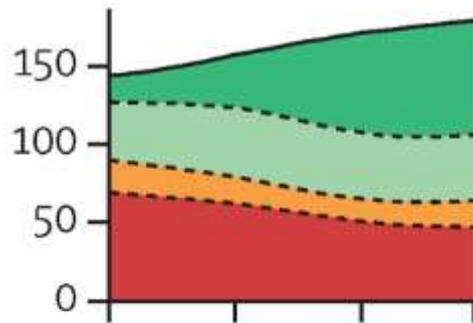


АГ- эпидемиология

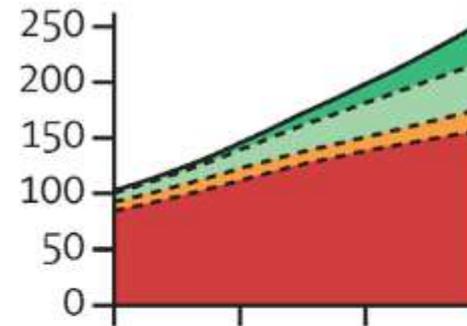


АГ-эпидемиология

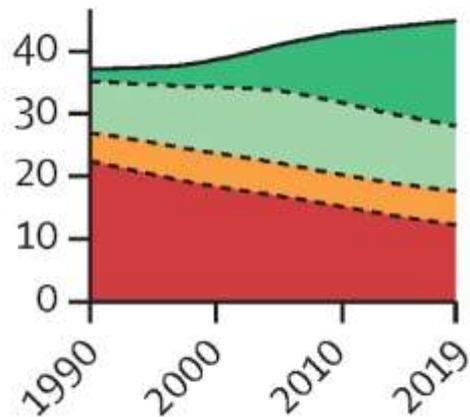
High-income western



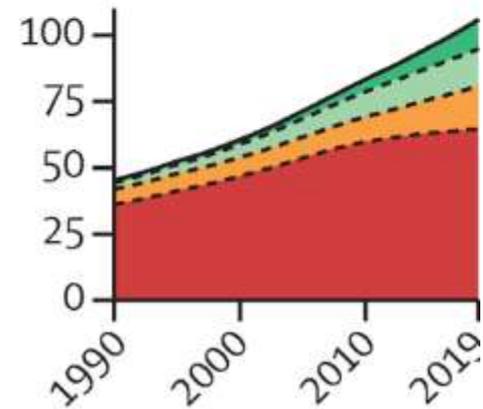
South Asia



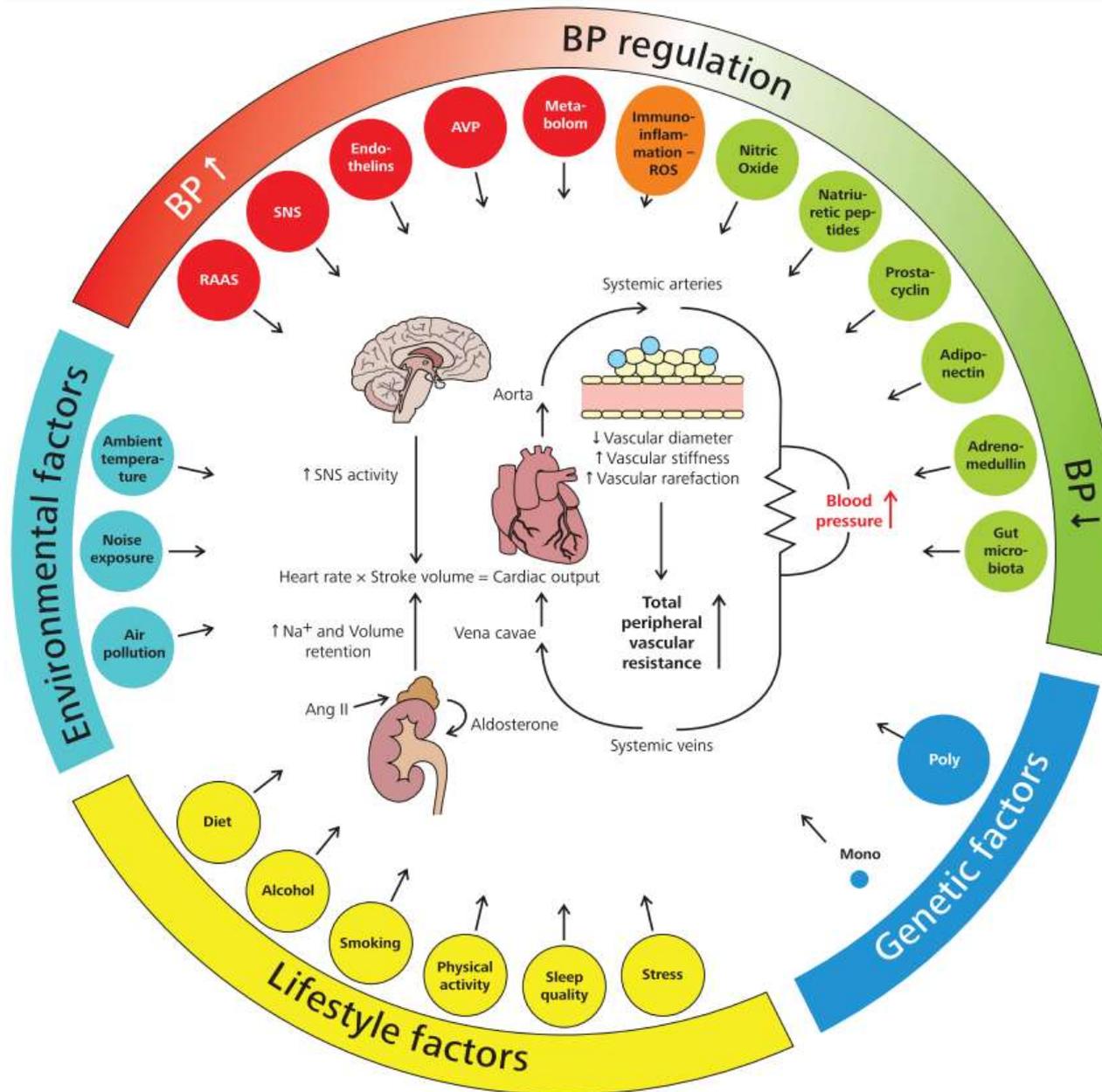
High-income Asia-Pacific



Sub-Saharan Africa



Регулирование артериального давления



Этиология первичной АГ

- Генетическая предрасположенность;
- Воспаление и активация иммунных клеток;
- Оксидативный стресс;
- Симпатостимулирующий эффект при инсулинорезистентности;
- Нарушение функции барорецепторов и хеморецепторов в артериальной стенке вследствие атеросклероза;
- Жесткость артериальной стенки - гидравлическое напряжение и снижение тканевой перфузии;
- Стресс и избыток катехоламинов;
- Окружающая среда: загрязнение, токсины, шум ...

Этиология первичной АГ

- Здоровый образ жизни ↓ 4–5 мм рт. ст.
- - 1 килограмм при ожирении ↓ 1 мм рт. ст.
- < 5.8 г соли в день ↓ 5 мм рт. ст.
- 10 (MET)- часов в неделю ↓ 6% риск АГ
- ≥ 3 стандартных порций
алкоголя в день RR 1.74 (1.35-2.24)
- ≥ 1 пачек сигарет в день
в течение ≥ 5 лет RR 1.47 (1.05-2.06)
- Апноэ во сне RR 2.33 (1.55-4.41)

Этиология вторичной АГ



Этиология вторичной АГ

- **Надпочечники:** если надпочечники вырабатывают слишком много альдостерона, кортизола или гормонов, похожих на адреналин, то возможно повышение артериального давления.
- **Щитовидная железа:** высокое артериальное давление может быть вызвано недостаточной активностью (гипотиреоз) или повышенной активностью (гипертиреоз) щитовидной железы.
- **Гипофиз:** Иногда проблемы с надпочечниками и щитовидной железой возникают из-за проблем с гипофизом. К повышению артериального давления приводит гиперактивация надпочечников и щитовидной железы гипофизом.
- **Паращитовидные железы:** если паращитовидные железы вырабатывают слишком много паратиреоидного гормона, то возможно повышение артериального давления.
- **Поджелудочная железа:** высокое артериальное давление у пациентов с ожирением может быть частично обусловлено повышенным уровнем инсулина и резистентностью к нему.

Классификация гипертонии - Степени

Категория	Систолическое (мм рт.ст.)		Диастолическое (мм рт.ст.)
Оптимальное	<120	и	< 80
Нормальное	120-129	и	80-84
Высокое нормальное	130-139	и/или	85-89
Артериальная гипертензия 1 степени	140-159	и/или	90-99
Артериальная гипертензия 2 степени	160-179	и/или	100-109
Артериальная гипертензия 3 степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая артериальная гипертензия	≥ 140	и	< 90
Изолированная диастолическая артериальная гипертензия	< 140	и	≥ 90

Классификация гипертонии - Стадии

Стадия 1: Неосложненная гипертония без ПОМ, диабета, сердечно-сосудистых заболеваний и без ХБП \geq стадии 3

Стадия 2: Наличие ПОМ, диабета или ХБП 3 стадии

Стадия 3: Наличие ССЗ или ХБП 4-5 стадии

ПОМ - поражение органов-мишеней, вызванное гипертонией:

- Наличие гемодинамически незначимой атеросклеротической бляшки
- ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка (индекс Соколова –Лайона >35 мм, или R в aVL > 11 мм)
- ЭХОКГ признаки гипертрофии левого желудочка: >115 г/м² у мужчин и >95 г/м² у женщин
- Умеренное повышение альбуминурии 30–300 мг/24 ч
- ХБП 3 стадии с СКФ 30–59 мл/мин/1.73 м²
- Лодыжечно-плечевой индекс <0.9
- Прогрессирующая ретинопатия

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания:

Ишемический инсульт,

Ишемическая болезнь сердца,

Заболевание периферических артерий,

Тяжелая альбуминурия > 300 мг/24 ч

Кровоизлияние в мозг, ТИА,

Сердечная недостаточность,

Фибрилляция предсердия,

ХБП 4-5 стадии, СКФ < 30 мл/мин/1.73м²

Классификация гипертонии – сердечно-сосудистый риск

Hypertension disease staging	Other risk factors, HMOD, CVD or CKD	BP (mmHg) grading			
		High-normal SBP 130–139 DBP 85–89	Grade 1 SBP 140–159 DBP 90–99	Grade 2 SBP 160–179 DBP 100–109	Grade 3 SBP ≥ 180 DBP ≥ 110
Stage 1	No other risk factors ^a	Low risk	Low risk	Moderate risk	High risk
	1 or 2 risk factors	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
	≥3 risk factors	Low to moderate risk	Moderate to high risk	High risk	High risk
Stage 2	HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus	Moderate to high risk	High risk	High risk	Very high risk
Stage 3	Established CVD or CKD grade ≥4	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

	<50 years	60–69 years	≥70 years
	<2.5%	<5%	<7.5%
	2.5 to <7.5%	5 to <10%	7.5 to <15%
	≥7.5%	≥10%	≥15%

Complementary risk estimation in Stage 1 with SCORE2/SCOR2-OP

Классификация гипертонии – Особые типы

- **Неконтролируемая АГ** - когда соответствующие меры по изменению образа жизни и лечение на данный момент не приводят к снижению офисного АД до $<140/90$ мм рт. ст.
- **Резистентная АГ** - когда соответствующие меры по изменению образа жизни и лечение оптимальными или наиболее переносимыми дозами трех или более препаратов (тиазидный/тиазидоподобный диуретик, блокатор РААС и БКК) не приводят к снижению офисного АД до $<140/90$ мм рт. ст. или АГ требующая $>$ или $=4$ препаратов для достижения целевого уровня **около 7% АГ**

Классификация гипертонии – Особые типы

- Устойчивая АГ повышение офисного и внеофисного АД
 - Гипертония белого халата повышение только офисного АД
 - Маскированная гипертония повышение внеофисного АД (ABPM/НВРМ) [около 10-20% АГ]
 - Ночная АГ среднее ночное АД > 120/70 мм рт.ст. (ABPM)
 - Dippers/Nondippers (соотношение ночного-дневного АД в норме > 10%)
- ! Утренняя АГ** Повышение в среднем до 15-20% в день в норме
Более того, риск инсульта увеличивается в 6 раз

Классификация гипертонии – Особые типы

Гипертонический криз (неотложная помощь)

Злокачественная гипертония

немного позже...

Верификация АД

Метод	Систолическое АД (мм рт.ст.)		Диастолическое АД (мм рт.ст.)
Офисное АД	≥ 140	и/ или	≥ 90
Амбулаторное АД			
Дневное	≥ 135	и/ или	≥ 85
Ночное	≥ 120	и/ или	≥ 70
24 ч	≥ 130	и/ или	≥ 80
Домашнее измерение АД	≥ 135	и/ или	≥ 85

Измерение АД в состоянии покоя

- После **3-5 минут покоя** (никакого стресса или физических упражнений перед измерением)
- **Сидение** удобное с поддержкой спины
- Голая рука лежит на столе, **середина предплечья на уровне сердца**
- Ноги не скрещены, ступни на полу.
- Не курить, не употреблять кофеин, не есть и не заниматься спортом **в течение 30 минут** до измерения АД .
- Измерение АД на обеих руках (**более значимое- высокое**)
- Выполните 3 измерения с интервалом в 1 минуту и вычислите **среднее значение второго и третьего измерений.**

Измерение АД при физической нагрузке

- Повышение до 10 мм рт. ст. на каждый 1 МЕТ нагрузки
- Нормализация АД через 3 минуты после нагрузки
- BRUCE 1 - <140/90 мм рт. ст. BRUCE 2 - <160/90 мм рт. ст.
BRUCE 3 - <180/100 мм рт. ст. BRUCE 4 - <200/110 мм рт. ст.
- САД выше 220 мм рт. ст. у мужчин и 200 мм рт. ст. у женщин на пике нагрузки = дополнительная клиническая оценка
- Чрезмерное повышение АД является предиктором развития АГ, независимо от АД в покое

АГ - Медицинский и семейный анамнез

Анамнез

- Год первичной постановки диагноза «Артериальная гипертензия»
- Предыдущая госпитализация
- Максимальный уровень давления
- Частота гипертонических кризов
- Жалобы. Как часто они возникают при повышении давления?
- Принимаемые в настоящее время/в прошлом антигипертензивные препараты, включая их эффективность и непереносимость
- Стабильное или быстро растущее АД. Как часто артериальное давление превышает 160/110 мм рт. ст.?

АГ - Медицинский и семейный анамнез

Анамнез и симптомы сердечно-сосудистых заболеваний и заболеваний почек

- Головной мозг и глаза: головная боль, головокружение, обмороки, нарушение зрения, сенсорный или моторный дефицит, когнитивные нарушения, потеря памяти, деменция. Инсульт, ТИА или реваскуляризация сонной артерии в анамнезе
- Сердце: боль в груди, одышка, отеки, обмороки, сердцебиение в анамнезе, аритмии. Инфаркт миокарда, коронарная реваскуляризация, сердечная недостаточность
- Почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия, инфекции мочевыводящих путей. Травма, операция, мочекаменная болезнь, пиелонефрит...
- Периферические артерии: холодные конечности, боль при ходьбе, боль в покое, язва или некроз. Периферическая реваскуляризация, известный стеноз

АГ - Медицинский и семейный анамнез

Факторы риска

- Семейный анамнез гипертонии, сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта или заболеваний почек
- Анамнез курения, питание, употребление алкоголя
- Отсутствие физических упражнений/малоподвижный образ жизни
- Увеличение или потеря веса
- Сон, храп, апноэ во сне (информация также от партнера)
- Стресс на работе или дома (субъективный уровень стресса)
- Возможно ли эффективно самостоятельно контролировать прием лекарств?

АГ - Медицинский и семейный анамнез

Признаки вторичной АГ

- Начало гипертонии 2 или 3 степени в молодом возрасте (<40 лет)
- Внезапное развитие АГ или быстрое повышение АД
- Повторные заболевания почек/мочевыводящих путей в анамнезе
- Повторяющиеся эпизоды потоотделения, головной боли, беспокойства или сердцебиения, указывающие на феохромоцитому
- Спонтанная или вызванная диуретиками гипокалиемия в анамнезе, эпизоды мышечной слабости и тетании (гиперальдостеронизм)
- Симптомы, указывающие на заболевание щитовидной железы или гиперпаратиреоз
- Беременность в анамнезе или в настоящее время, постменопаузальный статус, прием оральных контрацептивов или заместительная гормональная терапия?

АГ - осмотр пациента

Стандартное лабораторное тестирование

- Гемоглобин и/ или гематокрит
- Уровень глюкозы в крови натощак и HbA1c
- Липиды крови
- Калий, кальций и натрий в крови
- Мочевая кислота в крови
- Креатинин крови (скорость клубочковой фильтрации)
- Анализ мочи

АГ - осмотр пациента

ЭКГ – признаки гипертрофии/перегрузки миокарда

$Sv_1 + Rv_5 > 35$ мм (критерии Соколова-Лайона)

$R_{aVL} \geq 11$ мм

$Sv_3 + R_{aVL} > 28$ мм (М), > 20 м (Ж) (Корнельский
вольтажный индекс)

Корнельский вольтажный индекс (+6 мм у Ж) x
длительность QRS > 2440

Другие признаки сердечной патологии на ЭКГ

ФП и иные нарушения ритма, требующие терапии,

Проявления ИБС,

Пороки сердца, требующие коррекции лечения,

...

АГ - осмотр пациента

УЗИ

Сердце

Сонные артерии

Почки

Другие периферические артерии (*при наличии жалоб*)

МРТ головного мозга

Скрытые инфаркты головного мозга

Аденома гипофиза

Очаговые изменения в белом веществе

Проверка зрения

Патология глазного дна - гипертоническая ретинопатия

АГ - осмотр пациента

Исключить ишемическую болезнь сердца

Жалобы

Электрокардиография

Стресс-тест

Стресс- ЭХОК

КТ сердца

Коронарная ангиография

отдельная тема для обсуждения

Типы АГ, требующие неотложной помощи

Гипертонический криз — это **острое, резкое** повышение артериального давления (в большинстве случаев $>160/110$ мм рт. ст.), которое сопровождается признаками поражения органов-мишеней:

- ✓ отек легких
- ✓ ишемия миокарда
- ✓ неврологический дефицит
- ✓ острая почечная недостаточность
- ✓ диссекция аорты
- ✓ эклампсия

Типы АГ, требующие неотложной помощи

Злокачественная гипертония — это острое состояние, характеризующееся чрезмерным повышением артериального давления и ускоренным прогрессированием заболевания.

- острое микрососудистое повреждение и нарушение ауторегуляции
- сетчатка, мозг, сердце, почки и сосудистое русло

АД 180/120 мм рт.ст. или выше...

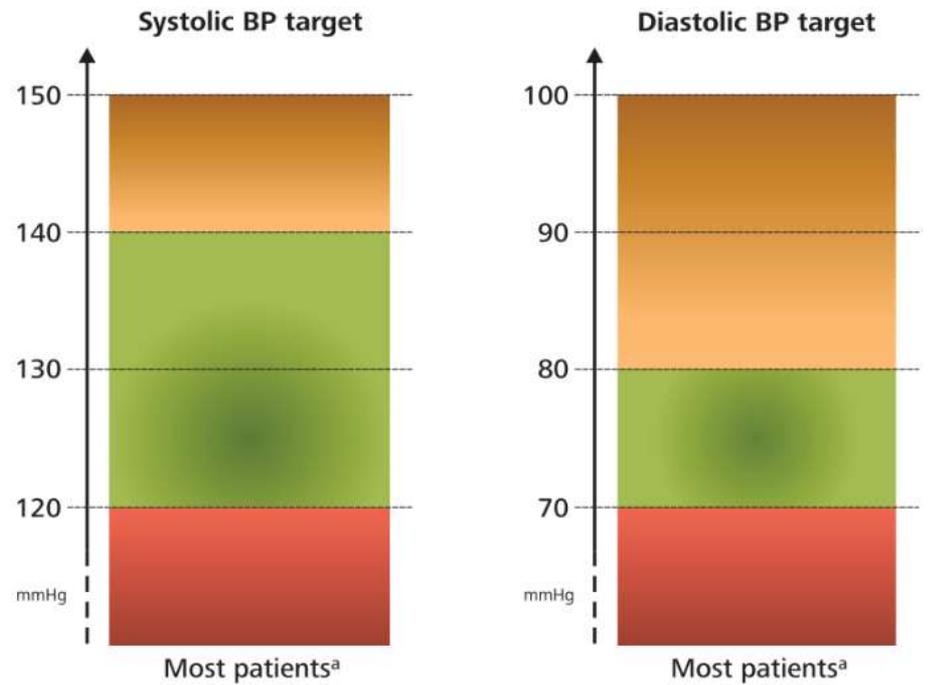
Артериальная гипертензия

Лечение

АГ - Цели лечения

Для АД в состоянии покоя!

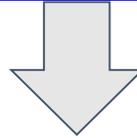
- < **130/80** мм рт. ст. для всех пациентов < **65** лет
- < **140/80** мм рт. ст. для пациентов **65-80** лет или <130 если допустимо
- < **150/80** мм рт. ст. для всех пациентов > **80** лет или <130-140 если допустимо



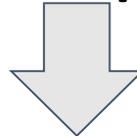
Для всех - поддерживайте давление выше 120/70 мм рт.ст.!!!!!!

АГ- Лечение

АГ 1 степени + Отсутствие симптомов + АД < 150/95 мм рт.ст.

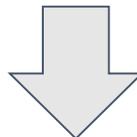


Изменение образа жизни



**Медикаментозная терапия, если предыдущий этап
неэффективен**

Все остальные пациенты с АГ



Изменение образа жизни + Медикаментозная терапия

АГ - Изменение образа жизни

- > 7500 шагов в день + > 3 ч. нагрузки в неделю
- Избегайте употребления алкоголя или употребляйте не более 1 стандартной порции в день
- Избыточный вес 
- Отказ от курения
- Избегайте стресса (дома, на работе, НВРМ)
- Натрий < 2,0 г/день (соль < 5,0 г/день)
- Увеличить потребление жидкости до 2-3 литров в день
- Ешьте небольшими порциями, ограничьте потребление жиров и кофеина, ешьте больше овощей
- Не голодайте 

Body Mass Index (BMI)	Univariate Odds Ratio (95% CI)
Normal weight (18.5–24.9 Kg/m ²)	Referent
Overweight (25.0–29.9 Kg/m ²)	2.49 (1.51–2.76)
Class I obesity (30.0–34.9 Kg/m ²)	4.66 (3.91–5.55)
Class II obesity (35.0–39.9 Kg/m ²)	4.77 (3.32–6.86)
Class III obesity (> 40 Kg/m ²)	8.58 (3.87–19.00)

Кофе, крепкий чай, шоколад, кола, энергетические напитки...

АГ - Лечение - Препараты первой линии

ингибиторы
РААС

ИАПФ (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента)

БРА (блокаторы рецепторов ангиотензина)

БКК (блокатор кальциевых каналов)

Диуретики тиазидные/тиазидоподобные

ББ (бета-блокаторы)

АГ - Лечение - Дополнительные препараты

МРА (антагонист минералокортикоидных рецепторов)

Петлевые диуретики

Альфа-1-блокаторы

Препараты центрального действия

Вазодилататоры

АГ - Общие рекомендации

- В качестве основной антигипертензивной терапии рекомендуются пять основных классов препаратов, включая иАПФ, БРА, ББ, БКК и тиазидные/тиазидоподобные диуретики и их комбинации.
- Большинству пациентов с гипертонией рекомендуется начинать терапию с комбинации двух препаратов.
- Предпочтительные комбинации: блокаторы РААС или ингибиторы АПФ + БКК или + Т./Т.-подобный диуретик
- Монотерапия: АГ 1 степени, АД < 150/95 мм рт. ст., слабость, пожилой возраст
- Комбинация из трех препаратов, обычно блокатор РААС + БКК + тиазидный/тиазидоподобный диуретик
- Предпочтение следует отдавать комбинациям препаратов в 1 таблетке
- Комбинация двух блокаторов РААС не рекомендуется.
- ББ следует использовать в качестве начальной терапии только при наличии дополнительных показаний
- Аспирин не рекомендуется для первичной профилактики у пациентов с АГ
- При резистентной АГ следует добавить МРА (СКФ > 30) или ББ / АБ (СКФ > 30)
- Изолированная диастолическая гипертензия - общая стратегия

АГ - Лечение - Противопоказания!!!

ИАПФ

- Беременность
- Женщины, планирующие беременность
- Ангioneвротический отек в анамнезе
- Тяжелая гиперкалиемия (калий > 5,5 ммоль/л)
- Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз единственной (работающей) почки

БРА

- Беременность
- Женщины, планирующие беременность
- Ангioneвротический отек в анамнезе
- Тяжелая гиперкалиемия (например, калий > 5,5 ммоль/л)
- Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз единственной (работающей) почки

ББ

- Тяжелая астма
- Любая синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени
- Брадикардия (ЧСС < 60 уд в мин)

Дигидропиридиновые БКК

Недигидропиридиновые БКК
(верапамил, дилтиазем)

- Любая синоатриальная или атриовентрикулярная блокада высокой степени
- Тяжелая левожелудочковая дисфункция (ФВ ЛЖ < 40%), СНнФВ
- Брадикардия (ЧСС < 60 уд в мин)
- Сопутствующее лечение, подверженное значительным лекарственным взаимодействиям, опосредованным P-gp или CYP3A4

АГ - Лечение - Выбор препарата

Блокаторы РААС и ингибиторы АПФ

- одинаковая эффективность в отношении сердечно-сосудистых заболеваний и смертности
- обе группы имеют более низкий показатель прекращения приема из-за побочных эффектов, сравнимый с плацебо
- значительно замедляют прогрессирование ХБП
- эффективно замедляют ремоделирование сердца
- снижают частоту развития ФП
- снижают частоту инсультов

Использование ингибиторов АПФ приводит к умеренному повышению риска ангионевротического отека, особенно у темнокожих.

Оба запрещены:

- ★ во время беременности и кормления грудью
- ★ двусторонний стеноз почечных артерий
- ★ стеноз почечной артерии единственной почки

АГ – Бета-блокаторы

- Антиишемическая терапия
- Постинфарктный период:
 - аритмии
 - стенокардия
 - неполная реваскуляризация
- Сердечная недостаточность
- Острый коронарный синдром
- Аритмии и тяжелая тахикардия
- Фибрилляция предсердия: профилактика, контроль ритма, контроль частоты сердечных сокращений
- Женщины, планирующие беременность
- Гипертензия при беременности

АГ при беременности

- САД снижается в первом триместре на 10–15 мм рт. ст. (систолическое) и возвращается к уровню, существовавшему до беременности, к сроку родов;
- Гипертензивные расстройства возникают у 5–10% беременных;
- АГ у Б. = САД \geq 140 мм рт. ст. или ДАД \geq 90 мм рт. ст. (подтверждено в течение четырех часов повторными измерениями)
- Тяжелая АГ = САД \geq 160 мм рт. ст. или ДАД \geq 110 мм рт. ст. –

Госпитализация

Типы АГ при беременности

Хроническая гипертония возникает до беременности или впервые диагностируется до 20 недель беременности (первичная и реже вторичная АГ).

Исходы для матери и плода:

- наложившаяся преэклампсия – 25%
- преждевременные роды – 28%
- ограничение роста плода – 17%
- перинатальная смерть – 4%

Типы АГ при беременности

Гестационная гипертензия – возникновение АГ на 20 неделе беременности или позже

Гестационная гипертензия связана с преэклампсией до 25%

Задержка роста плода нетипична

Типы АГ при беременности

Преэклампсия — сложное мультисистемное нарушение беременности, возникающее вследствие нарушения плацентарного кровотока, что приводит к дисбалансу ангиогенных и антиангиогенных факторов, оксидативному стрессу и иммунологическим нарушениям:

нейро

- **эклампсические судороги**
- **сильная головная боль**
- зрительные нарушения – фотопсия, скотома, корковая слепота

почки

- протеинурия – соотношение белка и креатинина в анализе мочи 30 мг/ммоль и более
- острое повреждение почек с креатинином сыворотки >90 мкмоль/л
- олигурия: <80 мл/4 часа

гемо

- тромбоцитопения – количество тромбоцитов <100 000/мкл
- гемолиз
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- повышение трансаминаз
- **ограничение роста плода**

Типы АГ при беременности

Факторы риска преэклампсии :

- возраст матери,
- первые роды,
- предыдущая преэклампсия,
- многоплодная беременность,
- длительный интервал между беременностями и методы вспомогательной репродукции,
- антифосфолипидный синдром,
- системная красная волчанка,
- диабет,
- индекс массы тела матери выше 30 кг/м²

Лечение АГ при беременности

Лабеталол

Бета-блокатор

100 мг x 2 р/д – 400 мг x 3 р/д

Нифедипин

Блокаторы кальциевых каналов

30 мг в день – 60 мг x 2 р/д

Гидралазин

Вазодилататор

25 мг x 3 р/д – 50 мг x 3 р/д

ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ

Поддержание артериального давления в пределах 110–140/85 мм рт. ст.

Профилактика преэклампсии, аспирин 150 мг до 36 недель беременности

Метилдопа

Центральное действие

250 мг x 2 р/д – 750 мг x 3 р/д

Празозин

Альфа-блокатор

0.5 мг x 2 р/д – 5 мг x 3 р/д

ПЛАНОВОЕ
ЛЕЧЕНИЕ

Сульфат магния

4 г - Внутривенно болюсно в течение 20 мин, затем следует инфузия со скоростью 1 г/час, обычно продолжающаяся в течение 24 часов.

ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ + ПРИ ЭКЛАМПСИИ

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

Клиническая картина	Время и целевое АД	Терапия первой линии	Альтернатива
Злокачественная гипертензия с или без острой почечной недостаточностью	Несколько часов Уменьшение среднего АД на 20-25%	Лабеталол Никардипин	Нитропруссид Урапидил
Гипертоническая энцефалопатия	Немедленное снижение среднего АД на 20-25%	Лабеталол Никардипин	Нитропруссид
Острый коронарный синдром	Немедленное снижение САД <140 мм рт.ст.	Нитроглицерин Лабеталол	Урапидил
Острый кардиогенный отек легких	Немедленное снижение САД <140 мм рт.ст.	Нитропруссид или нитроглицерин (с петлевыми диуретиками)	Урапидил (с петлевыми диуретиками)
Острая диссекция аорты	Немедленное снижение САД <120 мм рт.ст. и ЧСС < 60 уд в мин	Эсмолол И нитропруссид или нитроглицерин или никардипин	Лабеталол или метопролол
Эклампсия или тяжелая преэклампсия / HELLP	Немедленное снижение САД <160 мм рт.ст. и ДАД < 105 мм рт.ст.	Лабеталол или никардипин или сульфат магния	Рассмотреть пути введения

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

	Гипертоническая энцефалопатия
Скорость снижения и целевые показатели АД	Соотнесите риск увеличения отека и ишемии головного мозга с риском быстрого снижения АД ниже уровня ауторегуляции головного мозга и последующего инфаркта.
	1. Большинству пациентов потребуется инвазивный мониторинг АД и внутривенная терапия , особенно если АД повышено (выше 160/100 мм рт. ст.).
	2. Если АД повышено, снизьте среднее АД не более чем на 20–25% в течение нескольких часов и/или снизьте диастолическое АД до 100–110 мм рт. ст. в течение 24 часов.
	3. Последующий переход на пероральные препараты для достижения и поддержания АД в течение нескольких дней или недель.
Лекарственные препараты	Препарат выбора: первоначально внутривенное введение лабеталола (назначается в отделении интенсивной терапии) с мониторингом и неврологическими наблюдениями.
	Если у пациента астма, возможно введение блокаторов кальциевых каналов, например, никардипина внутривенно.

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

	Внутричерепное кровоизлияние
Скорость снижения и целевые показатели АД	1. Соотнесите риски быстрого и чрезмерного снижения АД с риском расширения ВМК.
	2. Целевой показатель АД и темпы его снижения должны быть персонализированы на основе анамнеза и текущего ответа на лечение.
	3. Соответствующие целевые значения обычно находятся в диапазоне систолического АД 140–180 мм рт.ст. или диастолического АД 90–110 мм рт. ст.
	4. Если АД значительно повышено (>220/120 мм рт. ст.), рассмотрите возможность плавного снижения среднего АД не более чем на 20–25% в течение нескольких часов (систолическое АД следует поддерживать на уровне ≥ 140 мм рт. ст., предпочтительно около 140–160 мм рт. ст.).
Лекарственные препараты	Препарат выбора: внутривенное введение лабеталола (назначается в отделении интенсивной терапии), если нет противопоказаний, неврологическое наблюдение и контроль функции почек. Может быть целесообразным внутривенное введение нитроглицерина.

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

	Субарахноидальное кровоизлияние
Скорость снижения и целевые показатели АД	Баланс между прогрессированием кровотечения и внутримозговым вазоспазмом.
	1. Контроль АД не требуется, за исключением случаев, когда имеются другие показания для его контроля, такие как сопутствующие неотложные гипертензивные состояния, повышенный риск повторного кровотечения и необходимость немедленного вмешательства.
	2. Важное значение имеет адекватное обезболивание.
	3. Если требуется снижение АД, его следует достичь с помощью титруемого препарата, целевое значение может быть 140–180/90–110 мм рт. ст.
Лекарственные препараты	Выбор определяется сопутствующей патологией.

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

	Острый ишемический инсульт
Скорость снижения и целевые показатели АД	1. Баланс между снижением мозгового кровотока и увеличением отека мозга и геморрагической трансформацией ишемии. Обычно не требуется рутинное назначение антигипертензивной терапии
	2. Если АД выше >220/120 мм рт. ст., необходимо снизить среднее АД на 10–15% в течение 24 ч.
	3. Если АД ≤ 220/120, рассмотрите возможность снижения до 185/110 мм рт. ст., если показаны тромболизис/тромбэктомия.
	4. У всех пациентов должен быть составлен план долгосрочного лечения гипертензии (целевым значением является уровень <140/90 мм рт. ст. до выписки или в течение нескольких дней после нее).
Лекарственные препараты	Если показана экстренная терапия, то рекомендуется введение внутривенно лабеталола ± внутривенно никардипин или внутривенно глицерилтринитрат (ГТН). Выбор препарата для долгосрочного лечения согласно NG 136.

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

	Острый аортальный синдром
Скорость снижения и целевые показатели АД	1. Целевое снижение САД до 120 мм рт. ст. и частоты сердечных сокращений ≤ 60 ударов в минуту или самого низкого уровня, который возможен, при условии поддержания адекватной перфузии жизненно важных органов.
	2. Обеспечьте адекватное обезболивание (например, морфином) и контролируйте реакцию возбуждения.
Лекарственные препараты	В острой фазе предпочтительнее внутривенное введение лабеталола или эсмолола.
	После достижения контроля частоты сердечных сокращений может быть использован нитропруссид внутривенно. Если β -блокатор противопоказан, контроль частоты сердечных сокращений может быть достигнут с помощью недигидропиридиновых БКК. Пероральные препараты впоследствии добавляются по мере переносимости.
	Долгосрочное лечение с использованием пероральных антигипертензивных препаратов для поддержания целевого уровня САД ≤ 120 мм рт. ст.

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

	Острый коронарный синдром
Скорость снижения и целевые показатели АД	1. Рутинное немедленное снижение АД не рекомендуется . Адекватное обезболивание и поддержание оксигенации являются первыми шагами.
	2. Отдавайте предпочтение реваскуляризации перед терапией АД.
	3. Снижайте АД в соответствии с клиническим состоянием Не снижайте ДАД ниже 70 мм рт. ст.
	4. Всем пациентам следует составить план долгосрочного лечения гипертензии (<140/90 мм рт. ст. перед выпиской).
Лекарственные препараты	Можно использовать внутривенно ГТН и/или внутривенно лабеталол. Нитропруссид следует избегать при ОКС.

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

	Острый отек легких
Скорость снижения и целевые показатели АД	1. Снижать АД не более чем на 25% , одновременно контролируя гипоперфузию.
	2. Первыми шагами обычно являются адекватное обезболивание и оксигенация.
	3. Всем пациентам следует составить план долгосрочного лечения гипертонии (<140/90 мм рт. ст. перед выпиской).
Лекарственные препараты	Внутривенное введение ГТН или внутривенное введение нитропрусида вместе с петлевым диуретиком, таким как фуросемид (внутривенно). В острой фазе лучше избегать применения БКК и внутривенного введения лабеталола.

АГ - Лечение – Экстренная гипертензия

	Антигипертензивное лечение при тяжелой преэклампсии/тяжелой гипертензии во время беременности
Принципы лечения	Уравновешивание риска развития эклампсии и острых гипертензионных осложнений у матери и отсрочки родоразрешения до установленного срока (исходя из возможности продления беременности, чтобы дать плоду больше времени для созревания)
Темпы снижения АД и целевые показатели АД	1. В качестве первого шага следует снизить АД $<160/110$ мм рт. ст., затем рассмотреть целевое АД $\leq 135/85$ мм рт. ст.
	2. При сопутствующей хронической гипертензии следует ориентироваться на целевой показатель АД до беременности.
	3. При тяжелой гипертензии ($>200/120$ мм рт. ст.) целевое значение около $160/110$ мм рт. ст. Может быть более подходящим. Избегайте быстрого падения АД , контролируя клиническое состояние и показатели работы почек.
	(Внимательно следите за параметрами матери и плода на протяжении всего периода наблюдения).
Лекарственные препараты	Лабеталол, нифедипин, метилдопа и гидралазин считаются безопасными во время беременности. Внутривенные препараты легче титровать в соответствии со снижением АД и целевыми значениями, особенно при тяжелой гипертензии. Всем женщинам следует предложить рутинное послеродовое наблюдение, чтобы убедиться, что АД и протеинурия вернулись к норме.

Экстренная гипертензия

- В клинической практике пациенты с гипертоническими кризами, злокачественной гипертонией и острой тяжелой гипертонией лечатся по-разному;
- Для определения сильно повышенного АД в рекомендациях в основном используется пороговое значение АД 180/110–120 мм рт. ст.;
- Не всем пациентам с «резко повышенным АД» требуется немедленное лечение;
- Антигипертензивная терапия должна быть персонализирована для каждого пациента;
- Экстренная гипертония обычно лечится с помощью внутривенной антигипертензивной терапии в отделениях интенсивной терапии;
- Пятилетняя выживаемость значительно улучшилась за последние годы и составляет более 90%.

Спасибо за внимание