

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Кафедра госпитальной терапии
с курсом медико-социальной экспертизы*

ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

9 семестр

Учебное пособие
для обучающихся по специальности
Лечебное дело

Рязань, 2023

УДК 616 (075.8)

ББК 54.1

Г722

Под редакцией профессора С.С. Якушина

Рецензенты: **Э.Г. Муталова**, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО Башкирского ГМУ;

О.М. Тюрчина, гл. внештатный терапевт-пульмонолог, зам. глав. врача по лечебной работе ГБУ Рязанской области «Городская больница №6»

Авторы: **Н.Н. Никулина**, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

К.Г. Переверзева, д.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

В.Г. Огороков, к.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

Н.В. Добрынина, к.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

И.В. Буданова, к.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

Е.А. Правкина, к.м.н., асс. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы

Г722 **Госпитальная терапия, 9 семестр:** учебное пособие для обучающихся по специальности Лечебное дело / Н.Н. Никулина, К.Г. Переверзева, В.Г. Огороков [и др.]; под ред. проф. С.С. Якушина; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2023. – 253 с.
ISBN 978-5-8423-0256-7

В пособие включены материалы по 8 темам практических занятий, которые посвящены основным кардиологическим заболеваниям и синдромам и основываются на последних клинических рекомендациях Министерства Здравоохранения РФ (2020 г).

Данное учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся на кафедре госпитальной терапии в 9 учебном семестре по специальности 31.05.01. Лечебное дело.

УДК 616 (075.8)

ББК 54.1

ISBN 978-5-8423-0256-7

© Авторы, 2023

© ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, 2023

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	5
Список сокращений.....	6
ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ	
9 семестр	
Дифференциальная диагностика артериальных гипертензий (эссенциальной, симптоматических). Инструментальные и лабораторные методы диагностики. Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений при артериальной гипертензии <i>Правкина Е.А.</i>	11
Современные методы лечения артериальной гипертензии (немедикаментозные, медикаментозные). Особенности лечения артериальной гипертензии у лиц пожилого и старческого возраста, при сочетанной патологии (ИБС, ХСН, сахарный диабет, ХОБЛ, бронхиальная астма, хроническая почечная недостаточность) <i>Переверзева К.Г.</i>	26
Дифференциальный диагноз при болях в грудной клетке (стенокардия, кардиалгии). ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, нагрузочные пробы (с физической и медикаментозной нагрузкой, стресс ЭХОКГ, чреспищеводная электрокардиостимуляция), радиоизотопные методы, коронароангиография: показания, противопоказания, интерпретация результатов. Стенокардия напряжения (стабильная стенокардия): особенности клинических проявлений в зависимости от возраста, пола пациентов, сочетанной патологии <i>О कोरोков В.Г.</i>	48
Купирование и профилактика приступов стенокардии. Медикаментозное лечение ИБС. Плановое инвазивное и хирургическое лечение ИБС: показания, противопоказания, осложнения, первичная и вторичная профилактика ИБС <i>Добрынина Н.В.</i>	82
Инфаркт миокарда: патофизиологические аспекты, инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий клинические варианты «неосложненного» инфаркта миокарда, осложнения острого и подострого периодов. Диагностика. Особенности лечения. Этапы реабилитации <i>Добрынина Н.В.</i>	98
Некоронарогенные заболевания миокарда: миокардиты, кардиомиопатии, миокардиодистрофии. Поражение сердца при алкоголизме, гемохроматозе, анемиях, саркоидозе, эндокринной патологии, системных заболеваниях соединительной ткани. Клинические проявления: современные инструментальные и лабораторные методы диагностики. Дифференциальная	

диагностика. Медикаментозные и хирургические. Методы лечения. Поражение сердца при SARS-CoV-2 инфекции	
<i>Буданова И.В.</i>	135
Инфекционный эндокардит. Особенности современного течения, лабораторные и инструментальные методы диагностики, дифференциальная диагностика. Принципы лечения. Современные схемы антибиотикотерапии инфекционного эндокардита. Осложнения инфекционного эндокардита, показания и противопоказания к хирургическим методам лечения	
<i>Никулина Н.Н.</i>	182
Хроническая сердечная недостаточность. Классификации. Современные возможности диагностики (клинические, инструментальные, лабораторные). Лечение (немедикаментозное, медикаментозное, хирургическое): показания, противопоказания. Профилактика. Обсуждение эпикризов	
<i>Правкина Е.А.</i>	218
Литература.....	250
Электронные ресурсы.....	252

ПРЕДИСЛОВИЕ

Данное учебное пособие «Госпитальная терапия» (9 семестр) включает в себя материалы по темам практических занятий новой рабочей программы кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы РязГМУ. Пособие предназначено для обучения студентов лечебного факультета, обучающихся по специальности «Лечебное дело» и составлено с учетом последних требований ФГОС ВО по специальности 31.05.01 Лечебное дело (приказ № 59493, зарегистрированный в Минюсте России 26.08.2020г.) и в соответствии с профессиональным стандартом 02.009 «Врач-лечебник (врач-терапевт участковый)» (приказ №293н от 21.03.2017г.).

В пособие включены 8 тем по основным кардиологическим нозологиям и синдромам. Необходимо отметить, что во всех темах представлены основные и наиболее необходимые для обучения студентами материалы последних клинических рекомендаций Министерства Здравоохранения РФ (2020 г.). Предыдущие пособия нашей кафедры также всегда основывались на клинических рекомендациях, однако, учитывая, что с 25 декабря 2018 года статус клинических рекомендаций утвержден как государственный закон и трое сотрудников нашей кафедры являются экспертами по созданию восьми новых рекомендаций, мы особенное внимание уделили данному вопросу.

Также темы учебного пособия составлены с учетом новых данных литературы и представлены традиционно, начиная с дефиниции и классификации заболеваний с акцентом на вопросы диагностики, дифференциальной диагностики и лечение терапевтических заболеваний на основе доказательной медицины.

В пособие включено много иллюстративных, табличных, графических материалов, что будет способствовать более эффективному усвоению материала для подготовки к практическим занятиям.

Таким образом, учебное пособие «Госпитальная терапия» (9 семестр) будет способствовать у студентов 5-го курса формированию профессиональных компетенций и клинического мышления, что является стратегическим направлением при подготовке студентов по специальности «Лечебное дело».

*Заведующий кафедрой госпитальной терапии
с курсом медико-социальной экспертизы
доктор медицинских наук, профессор
С.С. Якушин*

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

BNP - мозговой натрийуретический пептид
СССУ - синдром слабости синусового узла
СКД-ЕРІ - ChronicKidneyDiseaseEpidemiology Collaboration
СоNS - коагулазонегативные стафилококки
НАСЕК - Naemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella
MRSA - метициллинрезистентный золотистый стафилококк
MSSA - метициллинчувствительный золотистый стафилококк
NT-proBNP - N-терминальный фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида
SCORE - Systemic COronary Risk Evaluation
SCORE scale - Systematic COronary Risk Evaluation
АБТ - антибактериальная терапия
АВ - атриовентикулярный (узел)
АГ - артериальная гипертензия/гипертония
АГП - антигипертензивные препараты
АГТ - антигипертензивная терапия
АД - артериальное давление
АДС - анатоксин дифтерийно-столбнячный
АК- антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)
АКС - ассоциированное клиническое состояние
АКТГ - адренкортикотропный гормон
АКШ - аортокоронарное шунтирование
АЛТ - аланинаминотрансфераза
АМКР - антагонисты минералокортикоидных рецепторов
АРНИ -ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор
АСК - ацетилсалициловая кислота
АСТ - аспартатаминотрансфераза
АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время
БА - бронхиальная астма
БАБ - бета-адреноблокаторы
БЛНПГ - блокада левой ножки пучка Гиса
БРА - блокаторы рецепторов ангиотензина II
ВИЧ - вирус иммунодефицита человека
ВПС - врожденный порок сердца
ВСС - внезапная сердечная смерть

ВСУ - внутрисердечное устройство
ВЭП - велоэргометрическая проба
ГБ - гипертоническая болезнь
ГКС - глюкокортикоиды
ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка
Гр- - грамотрицательный
ДАД - диастолическое артериальное давление
ДАТ - двойная антиагрегантная терапия
ДКМП - дилатационная кардиомиопатия
ДМАД - домашнее мониторирование артериального давления
ЕОК - Европейское общество кардиологов
ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
ЖТ - желудочковая тахикардия
ИАПФ - ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ИКД - имплантация кардиовертера-дефибриллятора
ИМ - инфаркт миокарда
ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ - индекс массы тела
иНГЛТ2 - ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа
ИС - ишемическое событие
ИФА - иммуноферментный анализ
ИЭ - инфекционный эндокардит
КА - коронарная (-ые) артерия (-ии)
КАГ - коронароангиография
КБС - коронарная болезнь сердца,
КМП - кардиомиопатия
КНИЭ - культуронегативный инфекционный эндокардит /
инфекционный эндокардит с отрицательной культурой крови
(гемокультурой)
КТ - компьютерная томография
КФК - креатинфосфокиназа
КШ - кардиогенный шок
ЛЖ - левый желудочек
Лп (а) - липопротеин (а)
ЛПИ - лодыжечно-плечевой индекс
ЛПНП - липопротеиды низкой плотности
МВ – КФК – МВ - фракция креатинфосфокиназы

МИ - мозговой инсульт
МК - митральный клапан
МНО - международное нормализованное отношение
МПК - минимальная подавляющая концентрация
МРТ - магнитно-резонансная томография
МСКТ - мультиспиральная компьютерная томография
МСКТА - мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография коронарных артерий
НЛС - нарушения локальной сократимости
НМГ - низкомолекулярные гепарины
НПВП - нестероидные противовоспалительные препараты
НТБЭ - неинфекционный тромботический эндокардит
НУП - натрийуретический пептид
ОДСН - острая декомпенсация сердечной недостаточности
ОКС - острый коронарный синдром
ОПП - острое повреждение почек
ОСН - острая сердечная недостаточность
ОССР - общий сердечно-сосудистый риск
ОФЭКТ/КТ - однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ОХС - общий холестерин
ПЖ - правый желудочек
ПИТ - палата интенсивной терапии
ПНА - передняя нисходящая артерия
ПОАК - пероральные антикоагулянты
ПОМ - поражение органов-мишеней
ПТВ - предтестовая вероятность
ПЦР - полимеразная цепная реакция
ПЭТ - позитронно-эмиссионная томография
РААС - ренин - ангиотензин - альдостероновая система
РКИ - рандомизированные клинические исследования
рСКФ - расчетная скорость клубочковой фильтрации
РФ - ревматоидный фактор
СА - синоаурикулярный
САГ - симптоматическая артериальная гипертензия
САД - систолическое артериальное давление
САС - симпато-адреналовая система
СВ - сердечный выброс

СД - сахарный диабет
СКФ - скорость клубочковой фильтрации
СМАД - суточное мониторирование артериального давления
СН - сердечная недостаточность
СНнФВ - сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса (левого желудочка)
СОЭ - скорость оседания эритроцитов
СПВ - скорость пульсовой волны
СРБ – С - реактивный белок
СРТ - сердечная ресинхронизирующая терапия
СС - сердечно-сосудистый
ССЗ - сердечно-сосудистое заболевание
ССО - сердечно -сосудистые осложнения
ССС - сердечно-сосудистая смертность
ТГ - триглицериды
ТИА - транзиторная ишемическая атака
ТЛТ - тромболитическая терапия
ТШХ - тест шестиминутной ходьбы
ТЭЛА - тромбэмболия легочной артерии
УЗИ - ультразвуковое исследование
ФВ - фракция выброса
ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка
ФЖ - фибрилляция желудочков
ФК - функциональный класс
ФП - фибрилляция предсердий
ФР - фактор риска
ХБП - хроническая болезнь почек
ХКС - хронический коронарный синдром
ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких
ХС ЛВП - холестерин липопротеидов высокой плотности
ХС ЛНП - холестерин липопротеинов низкой плотности
ХСН - хроническая сердечная недостаточность
ХСНнФВ - хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса
ХСНпФВ - хроническая сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса
ХСНсФВ - хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса

ЦВБ - цереброваскулярная болезнь
ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство
ЧПЭС - чреспищеводная электрокардиостимуляция стимуляция
ЧСС - частота сердечных сокращений
ЭКВ - электрическая кардиоверсия
ЭКГ - электрокардиограмма
ЭМБ - эндомиокардиальная биопсия
ЭМД - электро - механическая диссоциация
Эхо-КГ - эхокардиография

ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

9 семестр

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ (ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ, СИМПТОМАТИЧЕСКИХ). ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ. СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (асс. Правкина Е.А.)

АГ — синдром повышения клинического АД при ГБ и САГ выше пороговых значений (табл. 1.1.), определенных в результате эпидемиологических и рандомизированных контролируемых исследований, продемонстрировавших связь с повышением сердечно-сосудистого риска и целесообразность и пользу лечения, направленного на снижение АД ниже этих уровней АД.

Таблица 1.1.

Определение артериальной гипертензии в зависимости от метода измерения АД: измеренного в медицинском учреждении, СМАД или ДМАД

Категория	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
АД, измеренное в медицинском учреждении	≥ 140	и/или	≥ 90
Амбулаторное АД			
Дневное (или в период бодрствования), среднее	≥ 135	и/или	≥ 85
Ночное (или во время сна), среднее	≥ 120	и/или	≥ 70
Среднее за 24 часа	≥ 130	и/или	≥ 80
Среднее при домашних измерениях	≥ 135	и/или	≥ 85

Для уменьшения погрешностей при измерении АД требуется знать правила измерения АД, которые представлены ниже.

Измерение АД в кабинете врача:

1. Пациент должен находиться в положении сидя в спокойной комфортной обстановке в течение 5 минут до начала измерения АД.

2. Следует произвести три измерения АД с интервалами в 1–2 минуты, дополнительное измерение необходимо только в том случае, если первые два результата отличаются друг от друга на >10 мм рт. ст. Регистрируется АД, являющееся средним из двух последних измерений.

3. Дополнительные измерения АД могут потребоваться у пациентов с нестабильными показателями АД вследствие нарушений ритма, например, при наличии ФП, в этих случаях следует использовать ручной аускультативный метод измерения АД, поскольку большинство автоматических устройств не валидированы для измерений АД у пациентов с ФП.

4. Следует использовать стандартную манжету (12–13 см шириной и 35 см длиной) для большинства пациентов, однако необходимо иметь манжеты большего и меньшего размеров в зависимости от окружности плеча (большая (>32 см) и меньшая).

5. Манжета должна располагаться на уровне сердца, при этом необходимо обеспечить поддержку спины и руки пациента для избегания мышечного напряжения и изометрической физической нагрузки, приводящей к повышению АД.

6. При использовании аускультативного метода следует использовать фазы I и V (внезапное уменьшение/исчезновение) тонов Короткова для определения САД и ДАД соответственно.

7. При первом посещении необходимо измерять АД на обеих руках для выявления разницы. В дальнейшем следует измерять АД на той руке, на которой определяются более высокие значения.

8. Необходимо измерять АД на 1-й и 3-й минуте после перехода в вертикальное положение из положения сидя всем пациентам при первом посещении для исключения ортостатической гипотензии. Во время последующих посещений врача может быть целесообразным измерение АД в положениях лежа и стоя пожилым больным, пациентам с диабетом и

пациентам, имеющим другие причины для развития ортостатической гипотензии.

9. Необходимо зарегистрировать частоту сердечных сокращений и оценить пульс с целью исключения нарушений ритма.

Помимо измерения АД при диагностике, а также при дальнейшем наблюдении пациента с АГ, врачом применяются и другие методы, такие как СМАД и ДМАД по показаниям:

1) Состояния, при которых наиболее часто встречается гипертензия «белого халата», в том числе:

- артериальная гипертензия 1-й степени по данным АД, измеренного в медицинском учреждении;

- выраженное повышение АД, измеренного в медицинском учреждении, без признаков ПОМ.

2) Состояния, при которых наиболее часто встречается маскированная гипертензия, в том числе:

- высокое нормальное АД, измеренное в медицинском учреждении;

- нормальное АД, измеренное в медицинском учреждении, у пациентов с ПОМ и высоким общим сердечно-сосудистым риском.

3) Постуральная и постпрандиальная гипотензия у пациентов, получающих или не получающих лечение. Для оценки симптомов возможной гипотензии на фоне лечения.

4) Обследование по поводу резистентной АГ.

5) Оценка контроля АД, особенно при лечении пациентов высокого риска.

6) Чрезмерное повышение АД при физической нагрузке.

7) При наличии значимой вариабельности АД, измеренного в медицинском учреждении.

8) Специфические показания для СМАД: оценка ночного АД и суточного индекса (например, при подозрении на ночную гипертензию, в том числе, при синдроме ночного апноэ, ХБП, гипертензии эндокринной этиологии или автономной дисфункции).

Дифференциальная диагностика артериальных гипертензий (эссенциальной, симптоматических)

Под ГБ (эссенциальной, первичной АГ) принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с наличием явных причин, приводящих к развитию вторичных САГ. ГБ преобладает среди всех форм АГ.

САГ или вторичная АГ — АГ, обусловленная известной причиной, которую зачастую можно устранить с помощью соответствующего вмешательства. Данные о частоте САГ среди всех форм АГ различаются: 5-25%.

Всем пациентам с выявленной АГ необходимо провести антропометрические измерения-рост, вес, расчет ИМТ, измерение окружности талии.

При опросе, сборе анамнеза, осмотре пациента, а также при получении результатов обязательного обследования у врача могут возникнуть подозрения на вторичный характер АГ (табл. 1.2.). В этом случае проводятся дополнительные специфические исследования, которые верифицируют или позволяют отвергнуть диагноз вторичной АГ вместе с этиологической причиной.

Таблица 1.2.

Физикальное обследование с целью выявления САГ

Осмотр кожных покровов: признаки нейрофиброматоза (феохромоцитомы)
Пальпация почек для исключения их увеличения при поликистозе
Аускультация сердца и почечных артерий для выявления шумов, являющихся признаком коарктации аорты или реноваскулярной гипертензии
Сравнение пульсации на радиальных и бедренных артериях для выявления задержки пульсовой волны при коарктации аорты
Признаки синдрома Кушинга (сочетание 2 или более симптомов): <ul style="list-style-type: none">• центральное ожирение,• проксимальная мышечная слабость,• подкожные кровоизлияния,• широкие и глубокие стрии,• необъяснимый остеопороз,• гипокалиемия,• вновь начавшийся СД,• аменорея,• инсиденталомы надпочечника

Признаки акромегалии:

- увеличение акральных частей тела,
- укрупнение и огрубление черт лица,
- потливость

Признаки заболеваний щитовидной железы (синдром гипотиреоза):

- склонность к брадикардии;
- плохая переносимость холода (зябкость);
- нарушения стула по типу запора;
- диффузная алопеция,
- раннее поседение волос,
- дистрофии ногтевых пластин (важен факт появления в недавнем анамнезе, возможен неудачный опыт лечения у дерматолога);
- нарушения менструальной функции у женщин (по типу олиго-, опсо-, аменореи), анамнез бесплодия, невынашивания беременности)

Признаки заболеваний щитовидной железы (синдром тиреотоксикоза):

- склонность к тахикардии (нарушения ритма в анамнезе — фибрилляция и трепетание предсердий, суправентрикулярные тахикардии, частые наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы);
- плохая переносимость тепла;
- потливость, кожа влажная, горячая;
- потеря массы тела;
- диарея;
- нарушения менструальной функции у женщин (по типу олиго-, опсо-, аменореи), анамнез бесплодия, невынашивания беременности);
- глазные симптомы: Грефе — отставание верхнего века от края роговицы при движении глазного яблока вниз. Кохера — отставание движения глазного яблока от такового верхнего века при взгляде вверх, в связи с чем обнаруживается участок склеры между верхним веком и радужкой. Краузе — усиленный блеск глаз. Дальримпля — широкое раскрытие глазных щелей — «удивленный взгляд». Розенбаха — мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век. Штельвага — редкие и неполные мигательные движения в сочетании с ретракцией верхнего века. Мебиуса — нарушение конвергенции. Меланодермия в области век (симптом Еллинека);
- эндокринная офтальмопатия — выраженный экзофтальм, нередко имеющий несимметричный характер, диплопия при взгляде в одну из сторон или вверх, слезотечение, ощущение песка в глазах, отечность век;
- тремор пальцев вытянутых рук, иногда всего тела (симптом телеграфного столба).

Признаки гиперпаратиреоза:

- нефролитиаз,
- вторичный остеопороз,
- мышечная слабость,
- боли в мышцах.

Настороженность в отношении САГ и знание их наиболее частых причин в разных возрастных категориях помогает врачу быстрее выявить этиологию АГ. Так, в молодом возрасте типичными являются фибромускулярная дисплазия, недиагностированные в детском/подростковом возрасте моногенные заболевания и коарктация аорты (т.е. врожденные и наследственные причины). В пожилом возрасте в качестве причины САГ выявляют атеросклероз почечных артерий, заболевания щитовидной железы. В среднем возрасте часто в основе АГ лежит обструктивное ночное апноэ, первичный альдостеронизм, синдром Кушинга, феохромоцитома, атеросклероз почечных артерий. Наиболее частой причиной САГ во всех возрастных категориях являются ренопаренхиматозные заболевания.

Некоторые препараты/субстанции могут способствовать повышению АД: 1) оральные контрацептивы (особенно с содержанием эстрогенов; вызывают АГ у 5% женщин, обычно легкую, но возможна и тяжелая), 2) препараты для снижения веса (фенилпропаноламин, сибутрамин), 3) назальные противоотечные препараты (фенилэфрина гидрохлорид и нафазолина гидрохлорид), 4) стимуляторы (амфетамины, кокаин, экстази обычно вызывают острый подъем АД, а не хроническую АГ), 5) лакрица (хроническое избыточное употребление лакрицы приводит к проявлениям, похожим на гиперальдостеронизм за счет стимуляции минералокортикоидных рецепторов и угнетения метаболизма кортизола), 6) иммуносупрессанты (циклоsporин А) и стероиды (например, кортикостероиды и гидрокортизон), 7) нестероидные противовоспалительные препараты, 8) антиангиогенные противоопухолевые препараты (ингибиторы эндотелиального сосудистого фактора роста (бевацизумаб), ингибиторы тирозинкиназы (сунитиниб) и сорафениб), 9) другие препараты и субстанции, способные повышать АД - анаболические стероиды, эритропоэтин, растительные препараты (эфедра).

Известны также редкие генетические причины вторичных артериальных гипертензий (синдром Лиддла, Синдром Гордона, синдром Геллера, синдром кажущегося избытка минералокортикоидов, излечимый глюкокортикоидами

альдостеронизм). Заподозрить их можно при выявлении гипокалиемии у пациента с АГ.

Этиопатогенез, а также проявления и диагностика наиболее распространенных САГ представлены в табл. 1.3. и 1.4.

Таблица 1.3.

Этиопатогенез некоторых САГ

	Этиология	Патогенез
Ренопаренхиматозная	Заболевания почек: гломерулонефриты, пиелонефрит, диабетическая нефропатия, поликистоз почек, опухоли почек, гипоплазия почек, туберкулез почек	В патогенезе АГ играют роль гипернатриемия и гиперволемиа, связанные с уменьшением числа функционирующих нефронов и активацией РААС
Реноваскулярная	Стеноз почечной артерии: <ul style="list-style-type: none"> • атеросклероз - 62%, • фибромускулярная дисплазия - 26%, • врожденный стеноз, аневризма, тромбоз, эмболия, сдавление опухолью, неспецифический аортоартериит - 12% 	Недостаточность артериального притока к почке - ↑ секреция ренина - гиперактивация РААС
Первичный альдостеронизм	Гиперпродукция альдостерона: <ul style="list-style-type: none"> • односторонняя аденома коры надпочечников (синдром Кона) — 60 %, • двусторонняя гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников (идиопатический альдостеронизм) — 34 %, • двусторонняя аденома или односторонняя карцинома коры надпочечников — 6%. 	Альдостерон задерживает в организме натрий и выводит калий, что ведет к повышению АД за счет возрастания объема циркулирующей крови и развитию гипокалиемии
Феохромоцитомы	Гиперпродукция катехоламинов доброкачественной (90 %) или злокачественной (10%) опухолью, которая может локализоваться в мозговом слое надпочечников (90%), в брюшной полости (6–7 %), в грудной полости или области шеи (1–3 %).	Гиперпродукция адреналина ведет к повышению АД за счет возрастания сердечного выброса, норадреналина — за счет увеличения сосудистого сопротивления
Синдром/болезнь Иценко-Кушинга	Гиперпродукция глюко- и минералокортикоидов: <ul style="list-style-type: none"> • АКТГ-секретирующая аденома гипофиза -70% • Аденома, карцинома или гиперплазия надпочечников -15% 	1) повышение чувствительности сосудов к вазоконстрикторному действию норадреналина и других вазопрессорных агентов; 2) задержка почками

	<ul style="list-style-type: none"> ● АКТГ-секретирующие опухоли (мелкоклеточный и овсяноклеточный рак легких) 15% Прием глюкокортикостероидов	натрия и воды с увеличением объема циркулирующей плазмы; 3) избыточное образование ангиотензина II
Коарктация аорты	Врожденное сужение аорты в области перехода дуги аорты в нисходящий отдел с формированием к престенотической гипертензии и постстенотической гипотензии	Недостаточность артериального притока к почке - ↑ секреция ренина - гиперактивация РААС

Таблица 1.4.

Клинико-лабораторные особенности и диагностика некоторых САГ

	Клинико-лабораторные особенности	Диагностика
Ренопаренхиматозная	- повышение креатинина крови, изменения в анализах мочи: гематурия, протеинурия, лейкоцитурия, изогипостенурия	Выявление заболевания почек: УЗИ, инфузионная урография, суточная потеря белка, посевы мочи, КТ, МРТ, биопсия почек
Реноваскулярная	- диастолическая АГ, - признаки гиперальдостеронизма, - систолический шум в области проекции почечных артерий, - асимметрия почек при УЗИ, - ускорение и турбулентность кровотока при доплеровском исследовании	- выявление стеноза почечной артерии: ангиография, МРТ. Повышение активности ренина плазмы после приема 25–50 мг каптоприла более чем вдвое
Первичный альдостеронизм	- диастолическая АГ, - мышечная слабость, парестезии, судороги, полидипсия, никтурия, изогипостенурия - гипокалиемия, гипернатриемия, - высокая эффективность спиронолактона	- низкая активность ренина плазмы крови - высокое содержание альдостерона в крови и моче - выявление аденомы надпочечников при КТ и МРТ (возможно в 80 % случаев).
Феохромоцитома	- кризовое течение АГ (в 50% случаев) - сочетание головных болей, повышенного потоотделения и сердцебиения, повышенная возбудимость, тревожность, субфебрилитет, похудание - нейрофиброматоз кожи	- увеличение суточной экскреции катехоламинов с мочой более чем в два раза - выявление опухоли при КТ или МРТ

Синдром/ болезнь Иценко- Кушинга	- мышечная слабость - центральный тип ожирения, стрии - стероидный диабет или снижение толерантности к глюкозе - остеопороз - трофические язвы и гнойничковые поражения кожи - нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, эозинопения	- высокая суточная экскреция с мочой свободного кортизола или 17- оксикортикостероидов - концентрация кортизола в крови в ночное время более 7,5 мкг% - повышенный уровень АКТГ в плазме крови - выявление опухоли при рентгенографии, КТ и МРТ черепа, позвоночника, грудной и брюшной полости
Коарктация аорты	- молодой возраст - преимущественно систолическая АГ - систолический шум на основании сердца и в межлопаточном пространстве слева - уровень АД на ногах ниже, чем на руках более чем на 20 мм рт. ст.	выявление стеноза аорты в типичном месте при ЭхоКГ, аортографии, МРТ

Инструментальные и лабораторные методы диагностики

В ходе начального обследования больного АГ следует подтвердить диагноз АГ, установить причины вторичной АГ и оценить сердечно-сосудистый риск. Обследование каждого пациента с АГ направлено на максимальное выявление критериев (факторы риска, поражение органов-мишеней, ассоциированные клинические состояния - сердечно-сосудистые заболевания и ХБП С4-5), которые будут определять стадию (в случае ГБ) и сердечно-сосудистый риск (табл. 1.5.).

Таблица 1.5.

Критерии, определяющие стадию ГБ и сердечно-сосудистый риск у пациентов с АГ

I. Факторы риска - демографические характеристики и лабораторные параметры
• Мужской пол
• Возраст ^a ≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин
• Курение (в настоящем или прошлом) ^a
• Дислипидемия ^a (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена)
○ ОХС $> 4,9$ ммоль/л и/или

<ul style="list-style-type: none"> ○ ХС ЛНП >3,0 ммоль/л и/или ○ ХС ЛВП у мужчин — <1,0 ммоль/л (40 мг/дл), у женщин — <1,2 ммоль/л (46 мг/дл) ○ Триглицериды >1,7 ммоль/л
<ul style="list-style-type: none"> • Гипергликемия натощак (глюкоза плазмы) • Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–25 мг/дл) или нарушение толерантности к глюкозе
<ul style="list-style-type: none"> • Избыточная масса тела (ИМТ 25-29,9 кг/м²) или ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²)
<ul style="list-style-type: none"> • Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте (< 55 лет для мужчин и <65 лет для женщин)
<ul style="list-style-type: none"> • Мочевая кислота (≥360 мкмоль/л у женщин, ≥420 мкмоль/л у мужчин)
<ul style="list-style-type: none"> • Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье
<ul style="list-style-type: none"> • Ранняя менопауза
<ul style="list-style-type: none"> • Малоподвижный образ жизни
<ul style="list-style-type: none"> • Психологические и социально-экономические факторы
<ul style="list-style-type: none"> • Частота сердечных сокращений (значение в покое >80 ударов в минуту)
<p>II. Бессимптомное ПОМ - при выявлении устанавливают II стадию ГБ</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Артериальная жесткость:
<ul style="list-style-type: none"> • Каротидная скорость пульсовой волны >10 м/с
<ul style="list-style-type: none"> • Пульсовое давление (у пожилых пациентов) ≥60 мм рт. ст.
<ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ признаки ГЛЖ (индекс Соколова–Лайона > 35 мм, или амплитуда зубца R в отведении aVL ≥11 мм, корнельское произведение >2440 мм □ мс или корнельский вольтажный индекс >28 мм для мужчин и >20 мм для женщин)
<ul style="list-style-type: none"> • Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ: для мужчин >50 г/м^{2,7}, для женщин >47 г/м^{2,7}(рост в метрах^{2,7}); индексация на площадь поверхности тела может быть использована у пациентов с нормальной массой тела: масса ЛЖ/площадь поверхности тела г/м²> 115 (мужчины) и > 95 (женщины)).
<ul style="list-style-type: none"> • Альбуминурия 30–300 мг/24 ч или повышение отношения альбумин-креатинин (30– 300 мг/г; 3,4-34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)^b
<ul style="list-style-type: none"> • Умеренная ХБП с СКФ >30–59 мл/мин/1,73 м²
<ul style="list-style-type: none"> • Лодыжечно-плечевой индекс <0,9
<ul style="list-style-type: none"> • Выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва.

III. АКС - диагностированные ССЗ или ХБП С4-5 - при выявлении устанавливают III стадию ГБ

- Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА
- ИБС: ИМ, стенокардия, реваскуляризация миокарда (методом чрескожного коронарного вмешательства или АКШ)
- Наличие атероматозных бляшек при визуализации (стеноз $\geq 50\%$)
- СН, в том числе с сохраненной ФВ
- Заболевание периферических артерий
- ФП
- Тяжелая ХБП с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²

Примечание: СД рассматривается как дополнительное состояние, усугубляющее риск: глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л при двух последовательных измерениях и/или HbA1c $\geq 6,5\%$, и/или глюкоза плазмы после нагрузки или при случайном определении $\geq 11,1$ ммоль/л. При этом следует учитывать сопровождается ли сахарный диабет поражением органов или нет (это меняет степень риска).

Однако в связи с обширностью полного обследования выделены обязательные/рутинные обследования (табл.1.6.), которые выполняются каждому пациенту при постановке диагноза, а затем в динамике при диспансерном наблюдении. Выполнение дополнительных исследований показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

Таблица 1.6.

Рутинное/обязательное обследование пациентов с АГ

Гемоглобин и/или гематокрит
Глюкоза и гликозилированный гемоглобин
Липиды крови: ОХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП
Триглицериды
Калий, натрий
Мочевая кислота
Креатинин и расчетная СКФ
Показатели функции печени
Анализ мочи: микроскопия осадка, качественная оценка протеинурии тест-полоской, отношение альбумин–креатинин в разовой порции мочи (оптимально) с целью выявления степени альбуминурии
ЭКГ в 12 отведениях

Формулировка диагноза ГБ

1. Необходимо указать стадию ГБ.

Выделяются 3 стадии гипертонической болезни:

Стадия I — отсутствие ПОМ и АКС, возможное наличие ФР

Стадия II подразумевает наличие бессимптомного ПОМ, связанного с АГ и/или ХБП С3 (СКФ 30–59 мл/мин), и предполагает отсутствие АКС.

Стадия III определяется наличием АКС, в том числе ХБП С4–С5 стадии (см. табл. 1.7.).

2. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ. Если пациент принимает антигипертензивную терапию, то в диагнозе указывается наличие контроля АД (контролируемая/неконтролируемая АГ).

Выделяют 3 степени артериальной гипертензии:

Степень 1 - САД 140–159 мм рт. ст., ДАД 90–99 мм рт. ст.

Степень 2- САД 160–179 мм рт. ст., ДАД 100–109 мм рт. ст.

Степень 3 - САД ≥ 180 мм рт. ст., ДАД ≥ 110 мм рт. ст.

Контролируемость/неконтролируемость устанавливается в зависимости от достижения целевого АД, которое указывается в конце диагноза (см. пункт 4 формулировки диагноза).

3. Максимально полно должны быть отражены ФР, ПОМ, ССЗ, ХБП и категория сердечно-сосудистого риска.

Те ФР, ПОМ, ССЗ и ХБП, которые следует определять и отображать в диагнозе представлены в табл.1.5. Категория сердечно-сосудистого риска определяется несколькими способами, основной - на основании степени (уровня АД), стадии (ФР, ПОМ, АКС - ССЗ и ХБП С4-5) и наличия СД. Выделяют 4 категории риска СС осложнений: низкий (риск 1), умеренный (риск 2), высокий (риск 3) и очень высокий (риск 4) (см. раздел Стратификация сердечно-сосудистого риска).

4. Необходимо указать целевой уровень АД для данного пациента (табл. 1.7.).

В представленной таблице максимально объединены мнения кардиологов и гериатров, несмотря на то, что по некоторым пунктам мнения специалистов расходятся. Всем пациентам старше 60 лет рекомендуется проводить ортостатическую пробу -

измерение АД и ЧСС после не менее 7 мин в положении лежа и через 1, 2 и 3 мин после перехода в вертикальное положение. Ортостатическая гипотония – снижение САД на ≥ 20 мм рт. ст. (≥ 30 мм рт. ст. при САД в положении лежа ≥ 160 мм рт. ст.) и / или ДАД на ≥ 10 мм рт. ст. при переходе в вертикальное положение из положения лежа в любой из трех точек измерения или регистрация САД.

Таблица 1.7.

Целевые уровни офисного АД в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний

Возраст	Целевое значение САД					Целевое значение ДАД
	АГ	+СД	+ИБС	+Инсульт/ ТИА	+ХБП	
18–64 лет	<130 мм рт. ст. при переносимости				130-139 мм рт. ст. при переносимости	70–79 мм рт. ст.
65–79 лет	Требуется оценка наличия старческой астении. При отсутствии старческой астении - 140-150 мм рт. ст., возможно 130–139 мм рт. ст. при переносимости.					
≥ 80 лет	Требуется оценка наличия старческой астении. При отсутствии старческой астении - 140-150 мм рт. ст., возможно 130–139 мм рт. ст. при переносимости.					

Примеры диагностических заключений:

1. Гипертоническая болезнь I стадии. Степень АГ 1. Гиперлипидемия. Риск 2 (средний). Целевое АД 120-130/70-79 мм рт. ст.

2. Гипертоническая болезнь II стадии. Неконтролируемая АГ. Гиперлипидемия. Ожирение II степени. Нарушение толерантности к глюкозе. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130-139/70-79 мм рт. ст.

3. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (2020 г.). Гипертоническая болезнь III стадии. Неконтролируемая АГ. Дислипидемия. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 120-130/70-79 мм рт. ст.

4. Гипертоническая болезнь III стадии. Контролируемая АГ. Ожирение I степени. СД 2-го типа, компенсация, целевой уровень

гликированного гемоглобина $\leq 7,5\%$. ХБП С4 А2. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130–139/70–79 мм рт. ст.

5. Феохромоцитома правого надпочечника. Симптоматическая артериальная гипертензия 3 степени. Гипертрофия левого желудочка. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130–139/70–79 мм рт. ст.

Стратификация сердечно-сосудистого риска

Величина АД является важным, но не единственным критерием определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка ОССР, степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих ФР, субклинического ПОМ и наличия СС, цереброваскулярных и почечных заболеваний (табл. 1.8). Повышенный уровень АД и ФР взаимно усиливают влияние друг на друга, что приводит к увеличению степени СС риска, превышающего сумму отдельных его компонентов.

Всем пациентам с АГ рекомендуется ОССР на основании выявления ФР, ПОМ и АКС, СД, ХБП, которые влияют на прогноз (табл. 1.8.). Пациенты с АГ с диагностированным ССЗ и/или ХБП С4-5 или СД с органическим поражением (т.е. соответствующие стадии III ГБ) автоматически относятся к категориям очень высокого ССР (риск СС смертности $\geq 10\%$). Также пациенты, имеющие 3 степень АД, имеют автоматически высокий или очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

Пациентам с АГ, которые не соответствуют категориям высокого или очень высокого риска (т.е. те пациенты, которые не имеют как минимум диагностированного ПОМ и СД, а также ССЗ, ХБП, а также семейной гиперхолестеринемии), рекомендуется проводить оценку СС риска по шкале SCORE (10-летний риск), которая регулярно обновляется. Оценка проводится на основании возраста, пола, статуса курения, уровня САД и ОХС (происходит пересмотр).

Таблица 1.8.

**Уровень общего сердечно-сосудистого риска в зависимости от
уровней АД, ФР, ПОМ, обусловленного гипертензией, и
наличия сопутствующих заболеваний (ССЗ, ХБП, СД)**

Стадия ГБ	ФР, ПОМ или заболевания	АД, мм рт. ст.			
		Высокое нормальное САД 130-139 ДАД 85-89	Степень 1 САД 140-159 ДАД 90-99	Степень 2 САД 160-179 ДАД 100-109	Степень 3 САД ≥180 ДАД ≥110
Стадия I	Нет других ФР	Низкий риск (риск 1)	Низкий риск (риск 1)	Умеренный риск (риск 2)	Высокий риск (риск 3)
	1-2 ФР	Низкий риск (риск 1)	Умеренный риск (риск 2)	Умеренный/ высокий риск	Высокий риск (риск 3)
	≥3 ФР	Низкий/ умеренный риск	Умеренный/ высокий риск	Высокий риск (риск 3)	Высокий риск (риск 3)
Стадия II	ПОМ, ХБП С3 или СД без поражения органов	Умеренный/ высокий риск	Высокий риск (риск 3)	Высокий риск (риск 3)	Высокий/ очень высокий риск
Стадия III	АКС - ССЗ, ХБП С4-5 или СД с поражением органов	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)

Также выделяют экстремальный (наивысший) риск: сочетание клинически значимого ССЗ (ИБС: стенокардия напряжения 3-4 ФК, нестабильная стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, ишемический инсульт, ЧКВ, операция коронарное шунтирование ангиопластика сонных артерий или артерий нижних конечностей, каротидная эндартерэктомия, подвздошно-бедренное, бедренно-подколенное шунтирование), вызванного атеросклерозом, с СД 2 типа и/или СГХС или два сердечно-сосудистых события (осложнения) в течение 2-х лет (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, перемежающаяся хромота, транзиторная ишемическая атака/ишемический инсульт) у пациента с ССЗ, вызванным атеросклерозом, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию (назначение статинов в максимально переносимых дозах в сочетании с эзетимибом).

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ, МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ). ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА, ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ (ИБС, ХСН, САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, ХОБЛ, БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

(доц. Переверзева К.Г.)

Современные методы лечения артериальной гипертензии (немедикаментозные, медикаментозные, инструментальные)

Основная цель лечения пациентов с АГ состоит в максимальном снижении риска развития осложнений АГ: фатальных и нефатальных ССЗ, ЦВБ и ХБП. Для достижения этой цели необходимо снижение АД до целевых уровней, коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение и др.), предупреждение/замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение выраженности (регресс) ПОМ, а также лечение имеющихся ССЗ, ЦВБ и заболеваний почек.

Немедикаментозное лечение АГ

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам с АГ. Немедикаментозные методы лечения АГ способствуют снижению АД, уменьшают потребность в АГП и повышают их эффективность, позволяют осуществлять коррекцию ФР, проводить первичную профилактику АГ у пациентов с высоким нормальным АД и имеющих ФР.

Всем пациентам с АГ для улучшения контроля заболевания рекомендуется ограничение употребления соли до <5 г в сутки, потребления алкоголя (менее 14 единиц в неделю для мужчин, менее 8 единиц в неделю для женщин) и избегать хронического злоупотребления алкоголем. (Одной единицей употребления алкоголя следует считать 10 мл или 8 г чистого спирта, что соответствует 125 мл вина или 250 мл пива).

Всем пациентам с АГ для улучшения метаболических показателей рекомендуется увеличить употребление овощей, свежих фруктов, рыбы, орехов и ненасыщенных жирных кислот

(оливковое масло), молочных продуктов низкой жирности, уменьшить употребление мяса и контролировать массу тела для предупреждения развития ожирения (ИМТ ≥ 30 кг/м² или окружность талии >102 см у мужчин и >88 см у женщин) и достижение ИМТ в пределах 20–25 кг/м²; окружности талии < 94 см у мужчин и <80 см у женщин с целью снижения АД и уменьшения СС риска.

Всем пациентам с АГ в связи с доказанным положительным эффектом на уровень сердечно-сосудистой смертности рекомендуются регулярные аэробные физические упражнения (не менее 30 минут динамических упражнений умеренной интенсивности 5–7 дней в неделю).

Всем пациентам с АГ в связи с доказанным негативным эффектом курения на уровень смертности рекомендуются прекращение курения, психологическая поддержка и выполнение программ по прекращению курения.

Важнейшим аспектом оказания медицинской помощи пациенту с АГ является решение вопроса о начале АГТ.

Решение о тактике лечения рекомендуется принимать в зависимости от исходного уровня АД и общего СС риска.

Показания к антигипертензивной терапии

Пациентам с АГ 2-й или 3-й степени при любом уровне СС риска рекомендуется незамедлительное начало антигипертензивной лекарственной терапии для снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений, СС смерти одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни.

Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категориям низкого/умеренного риска без признаков ПОМ (оценка риска по шкале SCORE) рекомендуется начинать антигипертензивную лекарственную терапию в том случае, если у них сохраняется повышенное АД, несмотря на мероприятия по изменению образа жизни в течение 3 месяцев.

Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска (оценка риска по шкале SCORE) при неосложненной АГ или при наличии ПОМ, рекомендуется незамедлительное начало антигипертензивной лекарственной терапии одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни.

Пациентам с высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) рекомендуется начало АГТ при очень высоком уровне СС риска вследствие наличия ССЗ (особенно ИБС).

Пожилым пациентам с АГ (даже в возрасте >80 лет), находящимся в удовлетворительном физическом состоянии, рекомендуется изменение образа жизни и АГТ при уровне САД ≥ 160 мм рт. ст. Пожилым пациентам (>65 лет, но не >80 лет), находящимся в удовлетворительном физическом состоянии (без синдрома старческой астении), если их САД соответствует показателям АГ 1-й степени (140–159 мм рт. ст.), рекомендуются изменение образа жизни и АГТ при хорошей переносимости.

Рекомендуется рассмотреть возможность назначения АГТ пожилым пациентам с синдромом старческой астении при удовлетворительной переносимости.

У пациентов старше 80 лет не рекомендуется отменять антигипертензивную лекарственную терапию, при условии, что эта терапия хорошо переносится, не сопровождается ортостатической гипотонией, развитием/усугублением гериатрических синдромов и снижением функционального статуса в связи с доказанными преимуществами в отношении СС смертности.

Показания к началу АГТ суммированы в табл. 2.1. и рис.2.1.

Таблица 2.1.

Показания к началу антигипертензивной терапии в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний

Возраст	Пороговое значение САД (мм рт. ст.)					Пороговое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)
	АГ	+СД	+ХБП	+ИБС	+Инсульт / ТИА	
18–64 лет	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 90
65–79 лет	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 90
≥ 80 лет	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 90
Пороговое значение ДАД, измеренного в мед.учреждении (мм рт. ст.)	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	

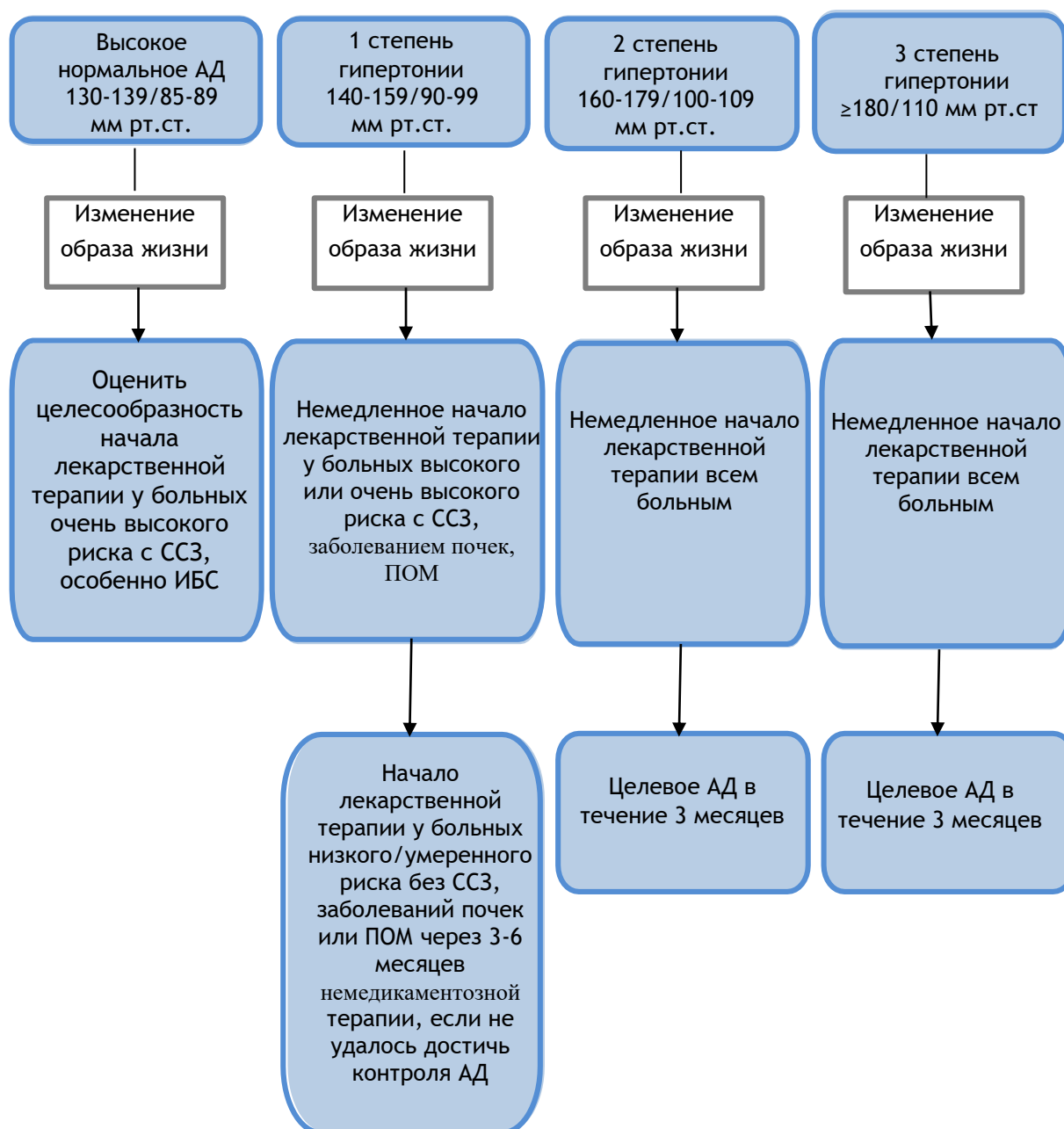


Рис. 2.1. Начало антигипертензивной терапии (изменение образа жизни и лекарственные препараты) при различных значениях АД, измеренного в медицинском учреждении

Таким образом, всем пациентам в возрасте ≥ 60 лет должен быть проведен скрининг на наличие у них старческой астении с использованием скринингового опросника «Возраст не помеха» (табл.2.2.).

Таблица 2.2.

Скрининговый опросник «Возраст не помеха»

	Вопросы	Ответ
1.	Похудели ли Вы на 5 кг и более за последние 6 месяцев? <*>	Да/Нет
2.	Испытываете ли Вы какие-либо ограничения в повседневной жизни из-за снижения зрения или слуха?	Да/Нет
3.	Были ли у Вас в течение последнего года травмы, связанные с падением, или падения без травм?	Да/Нет
4.	Чувствуете ли Вы себя подавленным, грустным или встревоженным на протяжении последних недель?	Да/Нет
5.	Есть ли у Вас проблемы с памятью, пониманием, ориентацией или способностью планировать?	Да/Нет
6.	Страдаете ли Вы недержанием мочи?	Да/Нет
7.	Испытываете ли Вы трудности в перемещении по дому или на улице? (ходьба до 100 метров или подъем на 1 лестничный пролет)	Да/Нет

<*> Имеется в виду непреднамеренное снижение веса. Если пациент похудел намеренно – за счет соблюдения специальной диеты или регулярной физической активности, балл не засчитывается.

Ключ (интерпретация): за каждый положительный ответ начисляется 1 балл. Результат 2 балла и менее – нет старческой астении, 3–4 балла – вероятная преастения, 5–7 баллов – вероятная старческая астения.

Пациенты, набравшие 3-4 балла нуждаются в дообследовании в гериатрическом кабинете.

Целевые уровни артериального давления

Всем пациентам с АГ, получающим лечение, независимо от возраста и степени риска, рекомендуется в качестве первого целевого уровня снижать АД до значений <140/90 мм рт.ст., а при хорошей переносимости – до целевого уровня 130/80 мм рт.ст. или ниже, в связи с доказанными преимуществами в плане снижения риска СС осложнений.

Пациентам моложе 65 лет и без ХБП, получающих АГТ, рекомендуется снижать САД до значений 120–130 мм рт. ст., в связи с доказанным влиянием вмешательства на СС риск.

Пациентам 65 лет и старше без старческой астении, получающим АГТ, вне зависимости от уровня СС риска и наличия ССЗ рекомендуется снижать САД до целевых значений 130–139 мм рт. ст., при условии хорошей переносимости.

Всем пациентам с АГ вне зависимости от возраста, уровня риска и наличия сопутствующих заболеваний рекомендуется снижать ДАД до целевых значений 70–79 мм рт. ст.

Целевые значения АД, измеренного в медицинском учреждении, в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний представлены в (табл. 2.3.).

Таблица 2.3.

Целевые значения АД, измеренного в медицинском учреждении, в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний

Возраст	Целевое значение САД (мм рт. ст.)					Целевое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)
	АГ	+СД	+ХБП	+ИБС	+Инсульт ^а /ТИА	
18–64 лет	<130 при переносимости Не <120	<130 при переносимости Не <120	<140 до 130 при переносимости	<130 при переносимости Не <120	<130 при переносимости Не <120	70–79
65–79 лет ^б	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	70–79
≥80 лет ^б	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	130–139 при переносимости	70–79
Целевое значение ДАД, измеренного в медицинском учреждении (мм рт. ст.)	70–79	70–79	70–79	70–79	70–79	

^аОтносится к пациентам с инсультом в анамнезе, а не к показателям АД в остром периоде инсульта.

^бЦелевые значения могут меняться у пожилых пациентов с синдромом старческой астении.

Медикаментозная терапия АГ.

Общие принципы медикаментозной терапии

Основой антигипертензивной терапии для снижения АД и уменьшения числа СС событий являются 5 классов антигипертензивных препаратов: иАПФ, БРА, БАБ, АК и диуретики (тиазидные — гидрохлортиазид, и тиазидоподобные — хлорталидон и индапамид). Основные антигипертензивные препараты, зарегистрированные в Российской Федерации представлены в (табл. 2.4).

Таблица 2.4.

Основные антигипертензивные препараты, зарегистрированные в Российской Федерации

Препарат	Доза (мг) (кратность)	Препарат	Доза (мг) (кратность)
ДИУРЕТИКИ Тиазидовые: Гидрохлортиазид Индапамид Индапамид Ретард Торасемид Хлорталидон Калийсберегающие: Спиронолактон Амилорид Триамтерен	 12,5-50 (1) 2,5 (1) 1,5 (1) 5-10 (1) 12,5; 25; 50 (1) 25; 50; 100 (1) 5 25; 50 (1)	АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ Дигидропиридиновые: Нифедипин Нифедипин-Ретард Амлодипин Исрадипин Фелодипин Недигидропиридиновые: Верапамил Верапамил-Ретард Дилтиазем Дилтиазем-Ретард	 10-120 (1-2) 30-90 (1) 2,5-10 (1) 5-20 (1) 2,5-20 (1) 120-480 (2-3) 240 (1) 180-360 (2-3) 90-360 (1-2)
БЕТА- АДРЕНОБЛОКАТОРЫ Кардиоселективные: Атенолол Бисопролол Метопролол Бетаксолол Некардиоселективные: Пиндолол Пропранолол Оксспренолол Карведилол Лабеталол	 25-100(1-2) 5-20(1) 50-300(2) 5-20 (1) 10-60(2) 40-480(2) 80-480(2-3) 12,5-100 (2) 100-1000 (2-4)	ИНГИБИТОРЫ АПФ Каптоприл Лизиноприл Периндоприл Рамиприл Трандолаприл Фозиноприл Эналаприл	 25-150 (2-3) 2,5-40 (1) 4-8 (1) 1,25-20 (1) 1-4 (1) 10-40 (1) 5-40 (1-2)

АЛЬФА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ Доксазозин Празозин Теразозин Силодозин Пророксан Тропафен	1-16 (1) 0,5-20 (2-3) 1-10 (1) 4-8 (1) 15-30 (2-3) 5-40 (2-3)	БЛОКАТОРЫ АТ II-РЕЦЕПТОРОВ Лозартан Валсартан Ирбесартан Кандесартан Телмисартан	25-100 (1-2) 80-320 (1) 150-300 (1) 8-16 (1) 40-80(1)
АЛЬФА-БЕТА АДРЕНОБЛОКАТОРЫ Карведилол	12,5-50 (2)	ПРЕПАРАТЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ Клонидин Метилдопа Моксонидин	0,15-0,45 (2-3) 250-750 (2) 0,2-0,4 (1-2)

Противопоказания к назначению основных антигипертензивных препаратов суммированы в (табл. 2.5.)

Таблица 2.5.

Противопоказания к назначению отдельных классов антигипертензивных препаратов

Препарат	Противопоказания	
	Абсолютные	Относительные
Диуретики (тиазиды/тиазидоподобные, например, хлорталидон и индапамид)	Подагра	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Беременность Гиперкалиемия Гипокалиемия
БАБ	Бронхиальная астма СА или АВ блокада Брадикардия (ЧСС <60 уд/мин)	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Спортсмены и физически активные и лица
АК дигидропиридиновые		Тахикардия ХСН с низкой ФВ ЛЖ, ФК III-IV Отеки нижних конечностей
АК недигидропиридиновые (верапамил, дилтиазем)	СА или АВ блокада высокой степени Выраженная дисфункция ЛЖ	Запор

	(ФВ ЛЖ <40%) Брадикардия (ЧСС <60 уд/мин)	
ИАПФ/БРА II	Беременность Гиперкалиемия (калий >5,5 ммоль/л) Двусторонний стеноз почечных артерий <i>Отек Квинке в анамнезе (ИАПФ)</i>	Женщины детородного возраста не получающие адекватную контрацепцию

Всем пациентам с АГ (кроме пациентов низкого риска с АД <150/90 мм рт. ст., пациентов ≥80 лет, пациентов с синдромом старческой астении) в качестве стартовой терапии рекомендована комбинация антигипертензивных препаратов, предпочтительно фиксированная, для улучшения приверженности к терапии. Предпочтительные комбинации должны включать блокатор РААС (ингибитор АПФ или БРА) и дигидропиридиновый АК или диуретик (рис. 2.2.)

Лечение АГ I-II стадий

ЦЕЛЬ:

<140/90 мм рт.ст., при хорошей переносимости <130/80 мм рт.ст., но не <120/70 мм рт.ст.

Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца

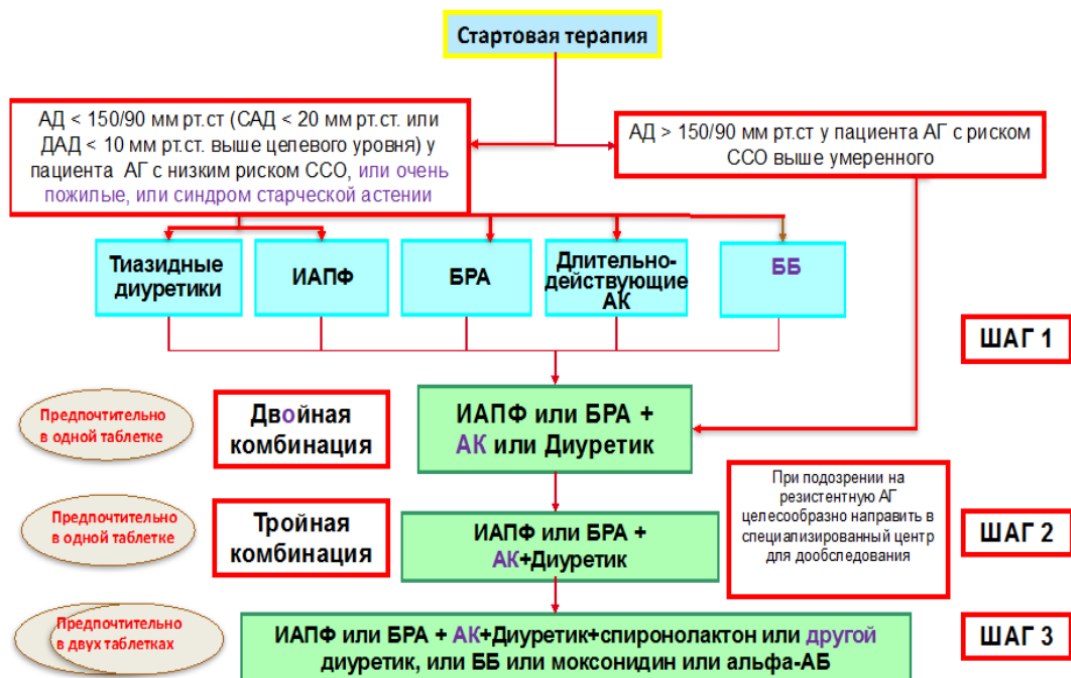


Рис. 2.2. Схема лечения АГ I-II стадий

К рациональным комбинациям АГП относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК, дигидропиридиновый АК + БАБ, АК + диуретик, БАБ + диуретик. На практике могут быть использованы и другие комбинации пяти основных классов антигипертензивных средств при наличии индивидуальных показаний. Некоторые примеры фиксированных комбинаций представлены в (табл. 2.6.)

Таблица 2.6.

Фиксированные комбинированные антигипертензивные препараты

Двухкомпонентные препараты		
Комбинация	Препарат (мг)	Торговое название
ИАПФ + диуретик	Каптоприл/ гидрохлортиазид 25/15; 25/25; 50/15; 50/25	Капозид
	Лизиноприл / гидрохлортиазид 10/12,5; 20/12,5; 20/25	Ко-Диротон, Ирузид, Лизотерик, Листрил
	Эналаприл / гидрохлортиазид 10/12,5; 20/12,5; 10/25	Энап-НЛ, Ко-ренитек, Энап-Н
	Эналаприл / индапамид 10/2,5	Энзикс
	Периндоприл/ индапамид 2,5/0, 625; 5/1,25; 10/2,5	Нолипрел А, Нолипрел А Форте, Нолипрел А-Би-форте
	Фозиноприл / гидрохлортиазид 10/ 12,5; 20/ 12,5; 80/25	Фозид 10, Фозид 20
БРА + диуретик	Телмисартан / гидрохлортиазид 40/12,5; 80/12,5	МикардисПлюс; Телмиста Н
	Лозартан /гидрохлортиазид 50/12,5; 100/12,5; 100/25	Лориста Н / Гизаар; Лозап Плюс
	Валсартан / гидрохлортиазид 80/12,5; 80/25; 169/12,5; 160/25	Ко-Диован
	Ирбесартан / гидрохлортиазид 150/12,5; 300/12,5	Коапровель
	Эпросартан / гидрохлортиазид 600/12,5	Теветен Плюс
БАБ + диуретики	Бисопролол 2,5/5/10 / гидрохлортиазид 10	Лодоз
ИАПФ + антагонисты кальция	Трандолаприл/ верапамил 2/180; 4/240	Тарка
	Эналаприл /фелодипин 5/5	
	Эналаприл / индапамид 10/ 2,5	Энзикс дуо
	Лизиноприл/амлодипин 5/10; 5/20; 10/20	Экватор
	Периндоприл /амлодипин 5/5; 10/100; 5/10; 10/5	Престанс
БАБ+ ИАПФ	Бисопролол/периндоприл 5/5; 5/10 10/5; 10/10	Престилол

БРА + антагонисты кальция	Валсартан + амлодипин 80/5; 320/10; 160/5	Эксфорж
	Телмисартан + амлодипин 5/40; 5/80; 10/40; 10/80	Телмиста АМ
БАБ + антагонисты кальция	Метопролол / фелодипин 50/5	Логимакс
Трехкомпонентные препараты		
Антагонис- ты кальция + диуретик + ИАПФ	Амлодипин/индапамид/периндоприл 5/1,25/5; 5/2,5/10; 10/2,5/10	Трипликсам
	Амлодипин/индапамид/периндоприл 5/0,625/2; 5/1,25/4; 5/2,5/8; 10/1,25/4; 10/2,5/8	Ко-дальнева
	Амлодипин/ индапамид/ лизиноприл 5/1,5/20; 5/1,5/10; 10/1,5/20	Эквапресс
Антагонис- ты кальция +БРА + диуретик	Амлодипин / валсартан/ гидрохлортиазид 5/160/12,5; 10/160/12,5	Ко-Эксфорж

К запрещенным комбинациям относится комбинация двух блокаторов РААС вследствие повышенного риска развития гиперкалиемии, гипотензии и ухудшения функции почек.

Шаги АГТ предполагают возможность или использования более высоких дозировок в комбинации, или сразу переход на 3-компонентную схему лечения. Оба подхода допустимы на этапе 2-компонентной схемы, но они должны обеспечить достижение целевого АД в течение 3 месяцев с шагом титрации дозы приблизительно 4 недели. Следует подчеркнуть, что в реальной практике на 1 шаге терапии необходимо назначать препараты в оптимальных терапевтических дозах, которые могут обеспечить достижение целевого АД в указанные сроки. В этом случае при недостижении целевого АД рациональным будет переход на следующий шаг. До перехода на 4-компонентную схему необходимо использование трех препаратов в максимальных дозах при хорошей переносимости. У 15–20% пациентов контроль АД может быть не достигнут при использовании 3 препаратов. В этом случае используется комбинация из 4 и более АГП. Однако в случаях резистентной АГ при добавлении каждого нового препарата необходимо контролировать их эффективность, и неэффективные АГП следует отменять, а не сохранять в рамках постепенного усиления многокомпонентной АГТ.

К рекомендуемым комбинациям трех антигипертензивных препаратов относятся: ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик. По показаниям, при наличии особых условий можно использовать и другие комбинации: ИАПФ + дигидропиридиновый АК + БАБ; БРА + дигидропиридиновый АК + БАБ; ИАПФ + диуретик + БАБ; БРА + диуретик + БАБ; дигидропиридиновый АК + диуретик + БАБ.

Пациентам с АГ, не достигшим целевого АД на фоне тройной комбинированной терапии, рекомендуется добавление спиронолактона. При непереносимости спиронолактона рекомендуется назначение других диуретиков (эплеренона, хлорталидона, петлевых диуретиков, в т.ч. в более высоких дозах), БАБ, альфа-адреноблокаторов или препаратов центрального действия.

Основные классы препаратов для лечения артериальной гипертензии

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II. ИАПФ и БРА – среди наиболее часто используемых классов антигипертензивных препаратов, обладающие сходной эффективностью в отношении сердечно-сосудистых осложнений и смертности по сравнению как друг с другом, так и с другими классами АГТ. БРА по сравнению с другими классами характеризуются более низкой частотой отмены из-за побочных эффектов, сопоставимой с плацебо. ИАПФ и БРА снижают альбуминурию в большей степени, чем другие антигипертензивные препараты, и эффективно замедляют прогрессирование ХБП.

ИАПФ и БРА показаны пациентам с перенесенным ИМ, ХСН_нФВ.

В 2022 г. также зарегистрирован новый препарат, а точнее новое показание к препарату, для лечения АГ – сакубитрил/валсартан. Регистрация основана на данных 13 международных клинических исследований с участием около 7000 пациентов с АГ (в том числе из России), принимавших препарат от 12 недель до 1 года в дозировках 200 или 400 мг однократно в сутки. Данные исследований продемонстрировали преимущество терапии сакубитрилом/валсартаном в снижении

АД по сравнению с БРА. Действие сакубитрила/валсартана связанное с активацией защитной системы натрийуретических пептидов, обеспечивает положительное влияние на патогенетические механизмы развития АГ, благодаря чему возможно раннее воздействие на СС континуум и достижение надежного суточного контроля АД, а также уменьшение ГЛЖ и снижение сосудистой жесткости.

Блокаторы кальциевых каналов. Все АК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. При этом АК обладают большим эффектом в отношении профилактики инсультов, чем этого можно было ожидать только от антигипертензивного эффекта, однако они менее эффективны в отношении профилактики СНнФВ.

Диуретики тиазидные и тиазидоподобные. Диуретики оказывают выраженный антигипертензивный эффект и остаются краеугольным камнем АГТ.

И тиазидные, и тиазидоподобные диуретики снижают уровень сывороточного калия и имеют менее благоприятный профиль безопасности, чем блокаторы РААС. Они также могут способствовать повышению инсулинорезистентности и риска развития СД. Недавно проведенные исследования показали, что снизить негативное влияние тиазидов на метаболизм глюкозы можно добавлением калийсберегающего диуретика. *И тиазидные, и тиазидоподобные диуретики характеризуются снижением антигипертензивной эффективности при СКФ менее 45 мл/мин, а при СКФ менее 30 мл/мин препараты становятся неэффективными.* В этом случае в качестве альтернативы следует использовать петлевые диуретики.

У пациентов, не достигших целевого АД при приеме моно- или комбинированной АГТ, не включавшей диуретики, рекомендуется назначение низких доз тиазидных или тиазидоподобных диуретиков в составе комбинированной терапии с БРА, ИАПФ и АК для усиления антигипертензивного эффекта и достижения целевого АД.

Подагра и бессимптомная гиперурикемия являются абсолютным противопоказанием к назначению гидрохлортиазида

и хлорталидона и относительным противопоказанием для индапамида.

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов

Антигипертензивный эффект АМКР (спиронолактон, эплеренон) связан с тем, что они, имея стероидную структуру, конкурентно по отношению к альдостерону, связываются с его рецепторами, блокируя биологические эффекты альдостерона. Спиронолактон оказывает положительный эффект при сердечной недостаточности и резистентной АГ. Эплеренон также продемонстрировал положительный эффект при сердечной недостаточности и резистентной АГ и может использоваться как альтернатива спиронолактону. Для лечения АГ используются низкие суточные дозы АМКР (25–50 мг). Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) назначение антагонистов альдостероновых рецепторов при нарушении функции почек с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² из-за повышения риска гиперкалиемии и ухудшения функции почек.

Бета-адреноблокаторы. Антигипертензивный эффект БАБ обусловлен их способностью блокировать β_1 - и β_2 -адренорецепторы и уменьшать адренергическое влияние на сердце (снижение частоты и силы сердечных сокращений), а также снижать секрецию ренина (блокада β_1 -рецепторов юкстагломерулярного аппарата).

ББ рекомендованы в качестве антигипертензивной терапии при наличии особых клинических ситуаций. Предпочтительными ситуациями для их назначения являются симптомная стенокардия напряжения, перенесенный ИМ, ХСНнФВ, ФП, аневризма аорты, контроль ЧСС, а также лечение АГ у женщин детородного возраста, особенно планирующих беременность. ББ — гетерогенный класс препаратов. В отдельных исследованиях продемонстрированы неодинаковые эффекты классических и вазодилатирующих ББ в отношении центрального АД, артериальной ригидности, риска развития СД, исходов при ХСН.

У физически активных пациентов и при наличии у них МС, НТГ рекомендованы ББ с вазодилатирующим эффектом, не оказывающие отрицательного влияния на инсулинорезистентность. В многоцентровых исследованиях была

показана несколько меньшая эффективность ББ по предупреждению инсульта в сравнении с другими АГП.

Другие (дополнительные) классы антигипертензивных препаратов

В целом антигипертензивные препараты, не относящиеся к пяти основным классам (например, препараты центрального действия, альфа-адреноблокаторы), не рекомендуются для рутинного применения при АГ, но остаются препаратами резерва, например, для применения при резистентной гипертензии при неэффективности остальных препаратов.

Агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин) стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. В отличие от других классов АГП, для моксонида не проводились рандомизированных клинических исследований с использованием жестких конечных точек. С учетом результатов исследования ALMAZ, показавшего, что моксонидин повышает чувствительность тканей к инсулину у пациентов с избыточной массой тела, мягкой АГ и инсулинорезистентностью и нарушением углеводного обмена, назначение моксонида возможно при ведении пациентов с АГ, ожирением и инсулинорезистентностью. Несмотря на отсутствие в рекомендациях данного класса препаратов среди основных, нет оснований для отмены такой терапии пациентам, которые уже получают данную группу препаратов при условии их хорошей эффективности и переносимости.

Моксонидин для лечения АГ рекомендуется пациентам с метаболическим синдромом или ожирением в комбинации с ИАПФ, БРА, АК и диуретиками при недостаточной эффективности классических комбинаций.

Не рекомендовано (абсолютное противопоказание) назначение агонистов имидазолиновых рецепторов при синдроме слабости синусового узла, синоатриальной, атриовентрикулярной блокаде 2–3-й степени, выраженной брадикардии с ЧСС менее 50 в минуту, ХСН (III–IV ФК).

Альфа-адреноблокаторы улучшают углеводный и липидный обмен, повышают чувствительность тканей к

инсулину, улучшают почечную гемодинамику. Ввиду того, что эти препараты вызывают постуральную гипотензию, их с осторожностью применяют у пациентов с диабетической нейропатией и у пациентов старше 65 лет. Предпочтительным показанием для этого класса препаратов является наличие у пациентов с АГ доброкачественной гиперплазии предстательной железы. *Альфа-адреноблокаторы рекомендуются при резистентной АГ, в качестве четвертого препарата к комбинации ИАПФ/БРА, АК, диуретика (при непереносимости спиронолактона).*

Аппаратное лечение артериальной гипертензии

Денервация почечных артерий (ренальная денервация) не рекомендована для лечения артериальной гипертензии в рутинной практике, пока не будет доступно больше данных относительно их эффективности и безопасности.

Лечение артериальной гипертензии в отдельных клинических ситуациях.

Артериальная гипертензия и сахарный диабет

Пациентам с АГ в сочетании с СД рекомендуется начинать АГТ при значениях АД, измеренного в медицинском учреждении $\geq 140/90$ мм рт. ст.

Всем пациентам с АГ и СД рекомендуется начинать лечение с комбинации блокатора РААС с АК или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком в связи с наилучшим влиянием этих комбинаций на частоту достижения целевого АД и снижение СС риска, а также нефропротективным потенциалом блокаторов. Необходимо помнить, что развитие диабетической нефропатии сопровождается очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, при этом необходимы контроль АД и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений.

Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек

Пациентам с ХБП рекомендуется начинать лечение (изменение образа жизни и лекарственную терапию) вне

зависимости от наличия СД при уровне АД, измеренного в медицинском учреждении, $\geq 140/90$ мм рт. ст. (рис.2.3).

Пациентам с диабетической и недиабетической ХБП рекомендуется снижать САД до значений 130–139 мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в снижении риска сердечно-сосудистых событий.

Пациентам, находящимся на гемодиализе, можно назначать все АГП, при этом их дозы зависят от стабильности гемодинамики и способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны. Петлевые диуретики – препараты выбора среди диуретиков при терминальной ХБП. При использовании АМКР, особенно в комбинации с блокатором РААС, необходим более тщательный контроль функции почек и уровня калия (опасность гиперкалиемии).

Лечение АГ при ХБП

ЦЕЛЬ: САД 130-139 мм рт.ст. у пациента любого возраста

Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца

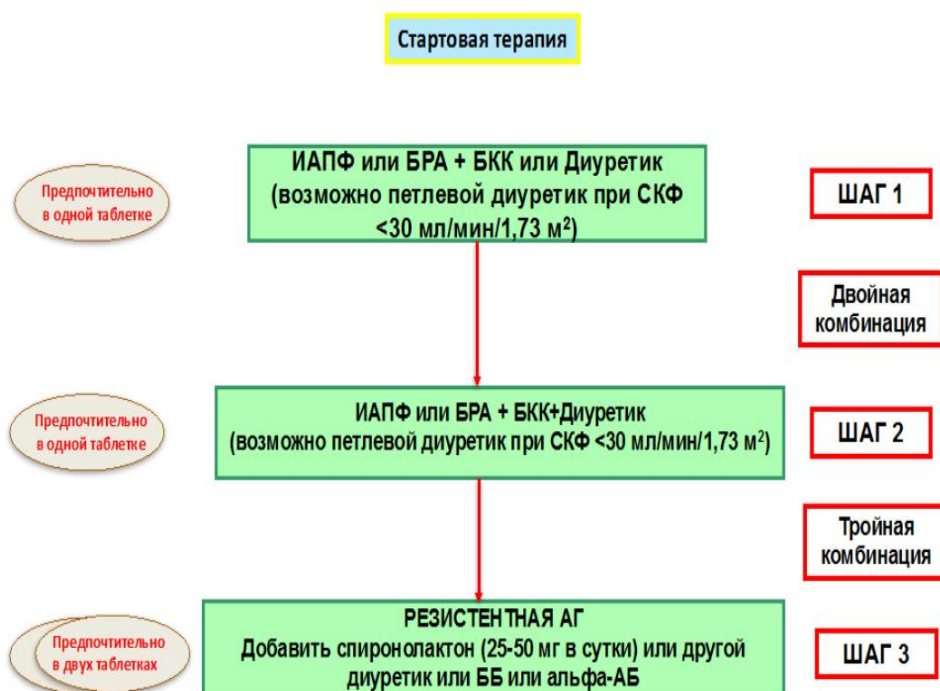


Рис.2.3. Схема лечения АГ при ХБП

Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца

Пациентам моложе 65 лет, без ХБП, получающим АГТ, в связи с доказанными преимуществами в снижении риска СС

событий рекомендуется снижать САД до целевого уровня ≤ 130 мм рт. ст. при хорошей переносимости, но не < 120 мм рт. ст.

У пожилых пациентов (≥ 65 лет) и/или с наличием ХБП рекомендовано снижать САД до целевых значений 130–139 мм рт. ст. А также всем пациентам снижать ДАД до целевых значений < 80 мм рт. ст., но не < 70 мм рт. ст.

Пациентам с АГ с перенесенным инфарктом миокарда рекомендуется назначение БАБ и блокаторов РААС в качестве составной части терапии для снижения риска СС смертности.

Пациентам с АГ и симптомами стенокардии рекомендуется назначение БАБ и/или АК.

Схема лечения АГ при ИБС представлена на рис.2.4.

Лечение АГ при ИБС
ЦЕЛЬ: у пациентов моложе 65 лет и без ХБП – САД 120-130 мм рт.ст. при переносимости
у пациентов в возрасте 65 лет и старше или при наличии ХБП - 130-139 мм рт.ст.
Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца

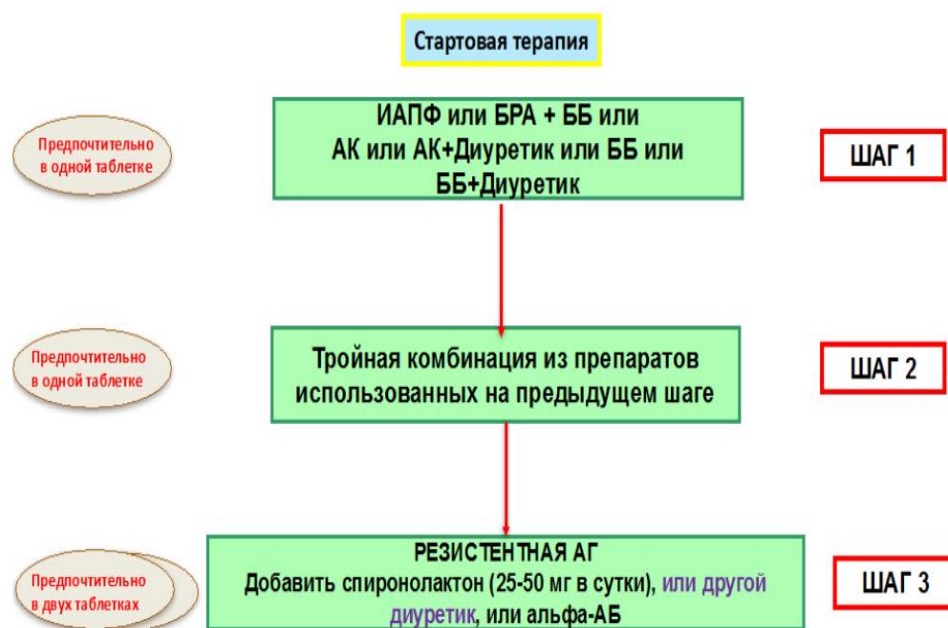


Рис. 2.4. Схема лечения АГ при ИБС

Артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка и сердечная недостаточность

У пациентов с АГ и ГЛЖ моложе 65 лет и при отсутствии ХБП рекомендуется снижать САД до значений 120–130 мм рт. ст.

в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения СС исходов и смертности.

Всем пациентам с ГЛЖ рекомендуется назначение блокаторов РААС в комбинации с АК или диуретиком в связи с доказанным влиянием на процессы ремоделирования ЛЖ.

Пациентам с АГ в сочетании СН (с низкой или сохраненной фракцией выброса) рекомендуется назначение АГТ при уровне АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения СС смертности.

У пациентов с АГ и СН с сохраненной функцией ЛЖ при назначении АГТ возможно использование всех основных лекарственных средств, поскольку ни один из препаратов не продемонстрировал свое превосходство над другими в отношении улучшения СС исходов.

Пациентам с АГ в сочетании с СН со сниженной ФВ в качестве АГТ рекомендуется использовать ИАПФ или БРА, а также БАБ, диуретиков и/или АМКР при необходимости. При недостаточном контроле АД рекомендуется рассмотреть возможность добавления к терапии дигидропиридиновых АК для достижения целевого АД.

Схема лечения АГ при ХСНнФВ представлена на рис.2.5.

Лечение АГ при ХСН со сниженной ФВ

ЦЕЛЬ:

уровень САД 120-130 мм рт.ст., у пациентов моложе 65 лет и без ХБП.

У больных в возрасте 65 лет и старше или при наличии ХБП целевой уровень САД 130-139 мм рт.ст.

Каждый шаг терапии 2-4 недели, достижение целевого АД за 3 месяца

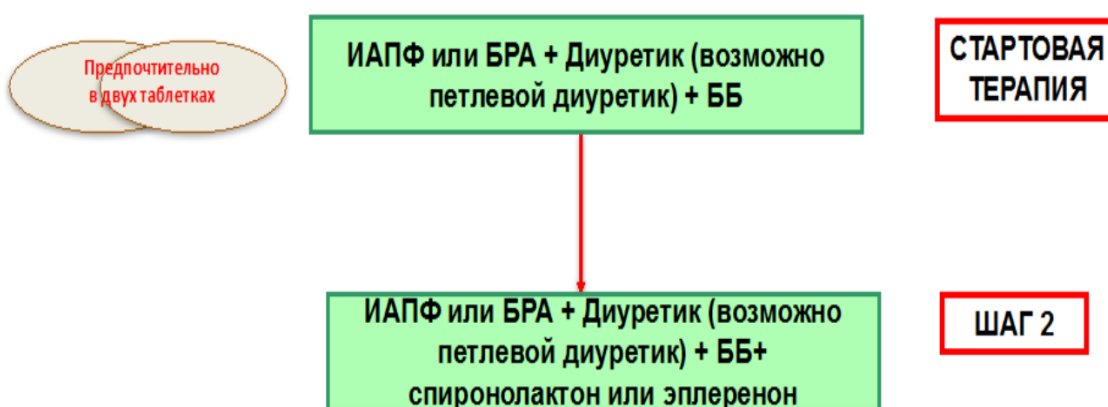


Рис. 2.5. Схема лечения АГ при ХСНнФВ

Артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и другие аритмии

Пациентам с АГ и ФП при необходимости контроля ЧСС в качестве компонента АГТ рекомендуется назначать БАБ или недигидропиридиновые АК. Схема лечения АГ при ФП представлена на рис.2.6.

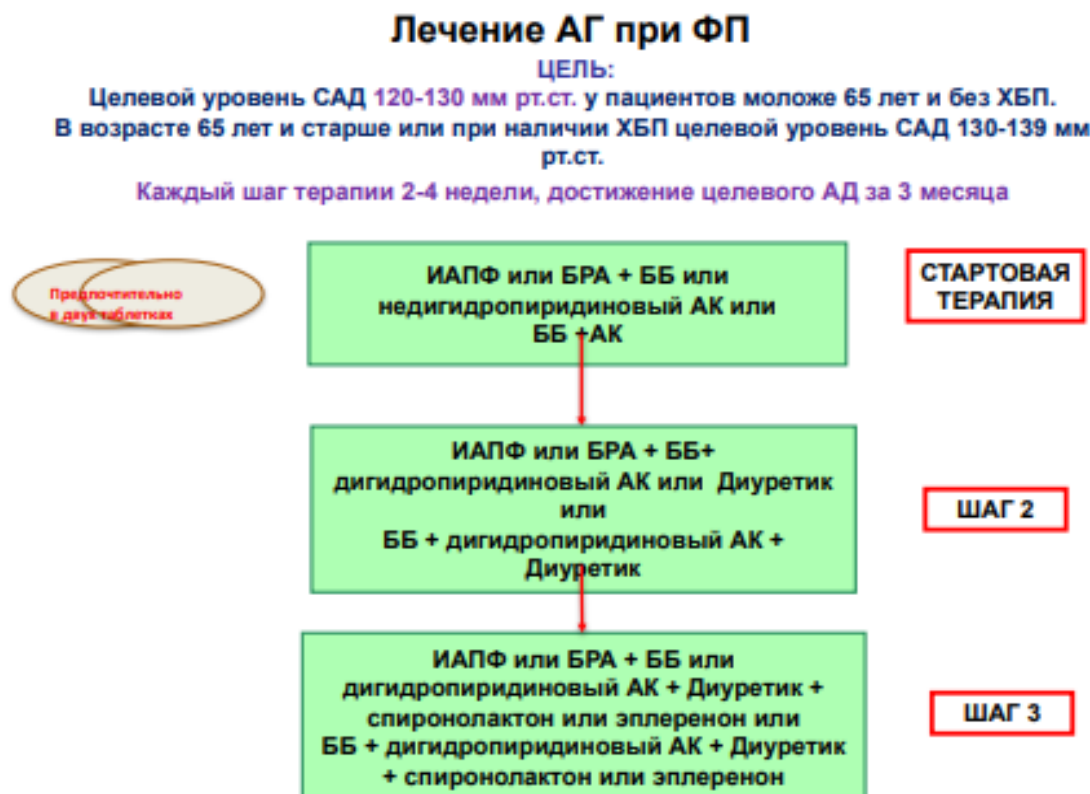


Рис. 2.6. Схема лечения АГ при ФП

Артериальная гипертензия и цереброваскулярная болезнь

Пациентам с АГ, перенесшим острое цереброваскулярное нарушение, с целью сокращения риска повторного острого нарушения мозгового кровообращения назначение АГТ рекомендовано сразу после транзиторной ишемической атаки и через несколько дней после ишемического инсульта.

У пациентов АГ с ЦВБ (дисциркуляторная энцефалопатия II–III степени и/или транзиторная ишемическая атака/инсульт в анамнезе, гемодинамически значимый стеноз магистральных брахиоцефальных артерий) не следует резко снижать АД, так как у части пациентов может быть плохая индивидуальная переносимость более низких уровней АД вследствие нарушения ауторегуляции сосудов головного мозга. У этих пациентов

целесообразно применение этапной (ступенчатой) схемы снижения АД.

АГТ, направленная на снижение риска инсульта и рекомендованная всем пациентам с ЦВБ, включает блокатор РААС в сочетании с АК или тиазидоподобным диуретиком.

Артериальная гипертензия у пациентов с заболеванием периферических артерий

Пациентам с АГ в сочетании с периферическим атеросклерозом, учитывая высокий риск инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности и СС смерти, рекомендуется назначение АГТ с достижением целевого АД < 140/90 мм рт. ст.

В качестве начальной терапии рекомендуется назначать комбинацию блокатора РААС и АК или диуретика, а также рассмотреть возможность назначения БАБ в качестве АГТ, особенно при наличии показаний к их применению для снижения выраженности симптоматики

Пациентам с атеросклерозом сонных артерий рекомендуется назначать АК и блокаторы РААС, так как препараты данных групп более эффективно замедляют прогрессирование атеросклероза, чем диуретики и БАБ.

Артериальная гипертензия у пациентов с заболеваниями легких

Пациентам с АГ в сочетании с БА и/или ХОБЛ с целью достижения целевого уровня АД в качестве стартовой АГТ не рекомендовано назначение ББ, рекомендуется назначение блокаторов РААС и АК. При недостижении целевого АД или наличии сопутствующих заболеваний с соответствующими показаниями можно рассмотреть добавление/назначение тиазидных или тиазидоподобных диуретиков и высокоселективных БАБ (БАБ противопоказаны пациентам с БА).

Пациентам с БА и/или ХОБЛ назначение петлевых и тиазидных диуретиков требует осторожности, в связи с высокой вероятностью развития гипокалиемии при их совместном

применении с β 2-агонистами и особенно — системными стероидами.

Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна

Для улучшения контроля АГ у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во время сна рекомендуется применение CPAP (“сипап”) — терапии (от англ. Constant Positive Airway Pressure), заключающейся в создании непрерывного положительного давления в дыхательных путях аппаратным методом).

Артериальная гипертензия в периоперационном периоде

При впервые выявленной АГ перед плановым хирургическим вмешательством рекомендуется провести обследование с целью выявления ПОМ и оценки СС риска.

Всем пациентам с АГ рекомендуется избегать существенных колебаний АД (более 10%) в периоперационном периоде.

Можно не откладывать некардиохирургическое вмешательство у пациентов с АГ 1–2-й степени (САД <180 мм рт.ст. и ДАД <110 мм рт.ст.)

Пациентам с АГ, длительно получающим БАБ, рекомендуется продолжить терапию в периоперационном периоде для контроля АД. Резкая отмена БАБ или препаратов центрального действия (например, клонидина) потенциально опасна и не рекомендуется.

Пациентам с АГ перед некардиохирургическим вмешательством для снижения риска интраоперационной гипотензии рекомендуется временная отмена блокаторов РААС.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ БОЛЯХ В
ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ (СТЕНОКАРДИЯ, КАРДИАЛГИИ).
ЭКГ, СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ,
НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ (С ФИЗИЧЕСКОЙ И
МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ НАГРУЗКОЙ, СТРЕСС ЭХО-КГ,
ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ),
РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ,
КОРОНАРОАНГИОГРАФИЯ: ПОКАЗАНИЯ,
ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ИНТЕРПРЕТАЦИЯ
РЕЗУЛЬТАТОВ. СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ
(СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ): ОСОБЕННОСТИ
КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ВОЗРАСТА, ПОЛА ПАЦИЕНТОВ,
СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ**
(доц. *Окорочков В.Г.*)

Боль в грудной клетке – серьезный повод для обращения к врачу с целью выявления причины болевых ощущений и определения дальнейшей тактики ведения больного.

Условно боли в грудной клетке можно сгруппировать по нозологическому или органному принципу:

- обусловленные заболеванием сердца;
- обусловленные внесердечными причинами.

Выделяют два вида болей:

- **ангинозные** (стенокардитические), возникающие в результате недостаточности коронарного кровообращения;
- **неангинозные** (нестенокардитические) или **кардиалгии**, которые не связаны с ишемией миокарда.

При оценке болевого синдрома врач должен правильно его интерпретировать, а также учитывать прогностическую значимость заболевания, которое могло вызвать ее появление. Например, в каких ситуациях у пациента следует подозревать смертельно опасную патологию - ИБС.

Клиническая классификация болей в грудной клетке приводится в (табл. 3.1.).

Таблица 3.1.

Клиническая классификация болей в грудной клетке

Типичная стенокардия	Соответствует всем трем следующим характеристикам: <ul style="list-style-type: none"> ● боль (дискомфорт) за грудиной, возможно, с иррадиацией в шею, челюсти, левую руку; ● провоцируется физической нагрузкой или психоэмоциональным стрессом; ● проходит в покое или после приема нитратов в течение 1-3 мин.
Атипичная стенокардия	Соответствует двум из этих характеристик
Неангинозная боль	Соответствует только одной из этих характеристик или не соответствует им вообще

Ангинозные (стенокардитические) боли - одно из самых частых клинических проявлений стабильной ИБС и, как правило, они предшествуют развитию инфаркта миокарда.

Острая впервые возникшая боль в грудной клетке, не купирующаяся приемом нитратов в течение нескольких минут, обычно требует срочной медицинской помощи. Прежде всего, следует исключить urgentные, жизнеугрожающие заболевания и состояния: инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты, тампонада перикарда, пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии.

Хроническая боль в грудной клетке беспокоит в течение нескольких дней, недель, или короткие приступы повторяются на протяжении длительного времени. В таких случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику между стенокардией как проявлением ИБС и кардиалгией у больных с широким спектром заболеваний: легких и плевры, пищевода, патологией костно-мышечной системы грудной клетки и плечевого пояса.

1. Общие вопросы патогенеза и диагностики болей в грудной клетке

Как правило, боль в области грудины или левой половины грудной клетки связывают с заболеванием сердца.

1.1. Боли, обусловленные заболеванием сердца

Возникновение *ангинозных* (стенокардитических), болей может быть следствием:

- коронарогенной ишемии миокарда в результате органических изменений коронарных артерий (атеросклероз, воспаление) или их дисфункции (локальный или диффузный спазм нормальных или пораженных артерий, внутрисосудистый тромбоз);
- некоронарогенной ишемии миокарда в результате повышения потребности миокарда в кислороде при неизменных коронарных артериях (неадекватная физическая нагрузка, повышение температуры тела, тиреотоксикоз, гипертрофия миокарда при клапанных пороках или гипертензии большого или малого круга кровообращения);
- снижения кислородной емкости крови при анемии, отравлении окисью углерода, нарушении диссоциации оксигемоглобина.

Стенокардия, в конечном счете, возникает в результате высвобождения ишемических метаболитов, таких как аденозин, которые стимулируют чувствительные нервные окончания.

Причиной *неангинозных* болей (*некоронарогенных кардиалгий*), обусловленных заболеваниями или состоянием сердечно-сосудистой системы являются: артериальная гипертензия, миокардиты, перикардиты, пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, пролапс митрального клапана, миокардиодистрофии, вегетативная дистония.

При перечисленных выше заболеваниях морфологические изменения в КА отсутствуют. Болевой синдром не является ведущими и обычно никогда в клинической картине не выходит на первый план. Однако, в ряде случаев, следует приводить дифференциальный диагноз с ИБС.

Артериальная гипертензия. Предполагается, что в результате повышения АД причиной боли в прекардиальной области (чувство тяжести, жгучие, длительные, ноющие) является напряжение стенок аорты, увеличение массы миокарда ЛЖ, выраженная вегетативная дисфункция с преобладанием тонуса симпатической нервной системы. Боли могут быть связаны также с дефицитом калия в кардиомиоцитах и

истощением норадреналинового депо после длительного приема препаратов (диуретиков, симпатолитиков).

Миокардиты. Считается, что обусловленная миокардитом боль связана с воспалительным отеком в миокарде. В отличие от стенокардии боль локализуется в области верхушки сердца и слева от грудины, носит давящий, колющий характер, почти постоянная, не связана с физической нагрузкой и не купируется нитроглицерином.

В диагностике миокардита особое внимание следует уделять связи возникновения симптомов (боль, одышка, сердцебиение, перебои в работе сердца, слабость, повышение температуры тела) с предшествующими эпизодами инфекций (респираторных, вирусных и бактериальных), а также с аллергическими реакциями. На ЭКГ возможно наличие постепенного формирования неспецифических изменений сегмента ST и зубца T, а также обратная динамика в течение нескольких дней.

Перикардиты. Боли в области сердца – основной и наиболее характерный симптом сухого (фибринозного) перикардита. Перикардальная боль связана с раздражением нервных окончаний, расположенных в перикарде, а также с возможным одновременным поражением плевры.

Боли чаще тупые, иногда достаточно интенсивные, нарастают постепенно, несколько ослабевают после приема анальгетиков, но затем снова возобновляются. Боль не купируется нитроглицерином. Особенностью болевого синдрома является: усиление боли в положении больного лежа на спине, при глубоком вдохе, кашле и глотании и уменьшение их в положении сидя и при поверхностном дыхании.

При объективном обследовании возможно выслушивание шума трения плевры и, иногда – перикарда. На ЭКГ регистрируется конкордантный подъем сегмента ST дугой книзу, а при накоплении экссудата – снижение вольтажа и соответствующие ЭхоКГ признаки. Следует иметь в виду, что асептический перикардит может быть ранним или поздним осложнением инфаркта миокарда

Пороки сердца. Боль в области сердца по типу стенокардии без развития ИБС является характерным признаком *аортальных пороков* сердца. Выраженная гипертрофия миокарда является

причиной развития недостаточности коронарного кровообращения как следствие сдавления интрамиокардиальных КА. Болевые ощущения не всегда связаны с физической нагрузкой и купирующим эффектом нитроглицерина. Однако следует помнить, что у лиц пожилого возраста возможно сочетание порока и ИБС в результате атеросклероза КА.

Происхождение болей при *стенозе левого атриовентрикулярного отверстия* объясняется падением ударного минутного объемов, повышением давления в левом предсердии, легочных венах и легочной артерии. У части больных возникают стенокардитические боли. Их причиной может быть: растяжение левого предсердия и легочной артерии, сдавление левой КА увеличенным левым предсердием, диссоциация между работой правого сердца и его кровоснабжением (относительная коронарная недостаточность правого желудочка).

Диагностика пороков основывается на данных аускультации сердца и ЭхоКГ исследования.

Гипертрофическая кардиомиопатия. Болевые ощущения в области сердца при гипертрофической кардиомиопатии – результат изменений внутрисердечной гемодинамики и сужения мелких КА. Характер боли напоминает приступ атипичной стенокардии у больных ИБС. Причем прием нитратов может ухудшить состояние больного в результате усиления степени обструкции и диастолической дисфункции ЛЖ.

Следует отметить, что наиболее характерными клиническими симптомами заболевания являются: одышка (прогрессирующая), головокружение, обморок, нарушения ритма и проводимости, а золотым стандартом диагностики – Эхо-КГ и доплеровское исследование.

Пролапс митрального клапана. Предполагается, что боли в области сердца могут быть обусловлены вегетативной дистонией. Боли, как правило, продолжительные, ноющие и давящие, локализуются в области верхушки сердца и слева от грудины. Они возникают при психоэмоциональном стрессе, физической нагрузке, а иногда – в покое и купируются самостоятельно или после приема седативных препаратов.

Диагноз пролапс митрального клапана основывается на выявлении фенотипических признаков дисплазии соединительной тканной (длинные руки и пальцы, воронкообразная грудная клетка, кифосколиоз в сочетании с плоскостопием и другие симптомы) особенно у лиц молодого возраста и подтверждается при Эхо-КГ исследовании.

Миокардиодистрофии. Происхождение боли в грудной клетке по типу кардиалгии при миокардиодистрофиях, вероятно, обусловлено нарушением метаболизма миокарда на субклеточном уровне и нервной регуляции.

Миокардиодистрофии развиваются при некоторых эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, гипотиреоз, СД), после чрезмерных длительных спортивных (физических) нагрузок, а также при анемии и токсических (этанол и его метаболит ацетальдегид, окись углерода) или медикаментозных (кортикостероиды, β -адреномиметики) воздействиях. Сердечно-сосудистые расстройства в климактерическом или раннем постменопаузальном периоде иногда трактуют как проявление вегетативно-эндокринной миокардиодистрофии.

Часто, хотя не всегда, при миокардиодистрофиях выявляют неспецифические изменения ЭКГ (депрессия сегмента ST, сглаженность или инверсия зубцов T, признаки гипертрофии и перегрузки желудочков, нарушения ритма и проводимости).

Вегетативная дистония. Одной из частых причин болей в грудной клетке является вегетативная дистония, которая развивается в результате невротических (функциональных) расстройств, а также при поражении периферической (полинейропатии) или центральной (инсульты, энцефалопатия и др.) нервных систем. Причем, вегетативная дистония нередко развивается у больных с АГ, ИБС, СД, при дискинезиях желчевыводящих путей и других заболеваниях внутренних органов.

Боли в грудной клетке обычно локализуются в области верхушки сердца, прекардиальной области, реже - за грудиной, носят колющий, давящий, характер, могут иррадиировать в левую руку и лопатку, не связаны с физической нагрузкой и не купируются нитроглицерином.

Важно отметить, что болевые ощущения часто сопровождаются чувством нехватки воздуха, одышкой, слабостью. На ЭКГ в состоянии покоя нередко можно обнаружить неспецифические изменения (инверсия зубца Т чаще в правых грудных отведениях, депрессия сегмента ST), которые, как правило, исчезают при проведении ВЭП или на фоне приема β -адреноблокаторов.

1.2. Боли, обусловленные внесердечными причинами

Признаки неангинозных (нестенокардитических) болей или *кардиалгий*:

- локализуются попеременно справа и слева от грудины;
- носят локальный, «точечный» характер;
- продолжаются более 30 минут после возникновения (до нескольких часов или суток), могут быть постоянными или «прокалывающими»;
- не связаны с ходьбой или иной физической нагрузкой;
- зависят от положения тела: возникают при наклонах и поворотах корпуса, в положении лежа (исключение - стенокардия «decubitus», возникающая в положении лежа в результате увеличения венозного возврата и увеличения преднагрузки на сердце, увеличения потребности миокарда в кислороде), при длительном нахождении тела в неудобном положении, при глубоком дыхании на высоте вдоха;
- не купируются приемом нитроглицерина (хотя это может быть не так в случае спазма пищевода);
- усиливаются при пальпации грудины и/или грудной клетки по ходу межреберных промежутков.

Причиной *неангинозных* (нестенокардитических) болей или *кардиалгий*, обусловленных внесердечными причинами являются: заболевания легких и плевры, патология пищевода, патология позвоночника, суставов, передней грудной стенки и мышц плечевого пояса, инфекционные заболевания.

Заболевания легких и плевры. Болевые ощущения в грудной клетке при легочной патологии, как правило, не являются ведущим синдромом и их источником служат болевые рецепторы париетальной плевры или слизистой оболочки крупных бронхов.

Боль при острой патологии (плевропневмония, сухой фибринозный плеврит) обычно локализуется в одной половине грудной клетке, достаточно интенсивна, усиливается при глубоком вдохе (при наклоне туловища в здоровую сторону) и исчезает при задержке дыхания.

При хронических заболеваниях (хронический гнойный процесс, туберкулез и др.) боль обусловлена изменениями плевры (спайки, утолщения), локализуется в ограниченном участке грудной клетки, носит более продолжительный характер и менее зависит от дыхания.

Диагноз заболевания легких и плевры подтверждается при рентгенологическом исследовании, КТ грудной клетки, торакоскопии с прицельной биопсией листков плевры и исследовании плеврального содержимого.

Патология пищевода. Боли в грудной клетке, связанные с патологией пищевода, обусловлены нарушениям моторной функции и тонуса пищевода.

Боли обычно локализуется за грудиной, имеют жгучий характер, возникают после еды, различной интенсивности, усиливаются в горизонтальном положении и нередко иррадиируют в шею, в нижнюю челюсть.

Болевые ощущения при *гастроэзофагеальной рефлюксной болезни* (реургитация желудочного и дуоденального содержимого в пищевод) и *диффузном спазме пищевода* (периодически возникают спастические сокращения мускулатуры пищевода) обычно сочетаются с дисфагией и купируются приемом спазмолитических препаратов или нитроглицерина.

При *ахалазии кардии* (отсутствует рефлекторное раскрытие нижнего сфинктера пищевода при глотании) боль в грудной клетке связана либо с переполнением дилатированного пищевода пищей, либо со спастическими сокращениями гладкой мускулатуры. В первом случае боль быстро исчезает после срыгивания или прохождения пищи в желудок. Спастические боли купируются нитроглицерином, блокаторами медленных кальциевых каналов.

Следует отметить, что при *грыже пищеводного отверстия диафрагмы* боли в грудной клетке являются следствием смещения в грудную клетку пищевода, дна желудка, а иногда и

других органов брюшной полости через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы. Боли возникают после обильного приема пищи, при подъеме тяжестей, кашле, метеоризме или в горизонтальном положении больного и уменьшаются или исчезают после отрыжки, рвоты, глубокого вдоха, перехода в вертикальное положение, а также после приема антацидов.

Диагноз патологии пищевода подтверждают с помощью рентгенологического исследования с контрастированием, эзофагогастродуоденоскопии и эзофагометрии.

Патология позвоночника, суставов, передней грудной стенки и мышц плечевого пояса.

Болевой синдром в грудной клетке может быть обусловлен *дегенеративными изменениями позвоночника*. Причем, генез боли является следствием вторичного поражения нервных корешков в результате их сдавления смещенным межпозвоночным диском и развития реактивного воспаления. Боль усиливается при движении, поворотах и наклонах головы или туловища, поднятии тяжести, кашле и т. п. Диагноз устанавливают при выявлении корешковой симптоматики и подтверждают рентгенологически, КТ или МРТ.

Боль в прекардиальной области может быть следствием *остеоартрита левого плечевого сустава* (дегенеративно-воспалительное поражение суставных хрящей, субхондрального участка кости, синовиальной оболочки и связок капсулы). Помимо суставной боли (усиливается при движениях в суставе и уменьшается в покое) остеоартрит плечевого сустава может сочетаться с выявлением узелков Бушара (остеоартрит проксимальных межфаланговых суставов). Диагноз подтверждается с помощью УЗИ или рентгенологического исследования суставов (остеофиты и уплотнение субхондральной части кости).

Плечелопаточный периартрит обусловлен развитием тендинита, бурсита, асептического воспаления сухожилий и синовиальных сумок плечевого сустава, а также отложением солей кальция в околосуставной ткани. Для данной патологии характерны тупые ноющие длительные боли в области плеча, усиливающиеся в ночное время с возможной иррадиацией в

прекардиальную область. При обследовании определяют болезненность при пальпации плечевого сустава, а также болезненность при отведении руки и при наружной или внутренней ротации плеча. Диагноз подтверждается рентгенологическими данными (остеопороз, кальцификация связок и др.).

Определенное сходство с болью при сердечной патологии имеют болевые ощущения при *миофасциальных* синдромах. Локальная или отраженная боль при этих синдромах являются результатом раздражения триггерных точек: участки асептического воспаления или нарушения тканевого кровообращения (травма мягких тканей с кровоизлиянием), а также следствием патологической импульсации (поражение внутренних органов), раздражения рецепторов пораженных позвоночных сегментов (вертеброгенные факторы), спазма в мышце (воздействие нескольких факторов).

Обычно результатом формирования миофасциального синдрома является *скелетно-мышечная торакалгия*, при которой боли в грудной клетке часто возникают или усиливаются при неловких движениях, длительной перегрузке какой-либо группы мышц, при глубоком вдохе или кашле. Диагностика ряда синдромов, обусловленных скелетно-мышечной торакалгией, основана на воспроизведении боли и обнаружении уплотнений при пальпации мышц в области расположения триггерных точек.

При *реберно-грудинном синдроме* боль постоянная ноющая, усиливается при движениях. Пальпация в области реберно-грудинных сочленений и межреберных мышц на уровне ребра слева от грудины болезненна.

Грудинный синдром характеризуется наличием боли за грудиной и болезненности при пальпации этой области.

Ксифоидалгия проявляется болью в нижней части грудины, усиливающейся в положении полусидя, при обильном приеме пищи, сгибании и разгибании туловища, а также при надавливании на мечевидный отросток.

При *переднем реберном синдроме* острая боль в нижней прекардиальной области возникает при движениях и поворотах туловища. Пальпация области мобильного переднего края хряща VIII-X ребер болезненна.

Синдром Титце характеризуется болезненностью в месте сочленения грудины с хрящами II – IV ребер.

Инфекционные заболевания. Вирус *Varicella zoster* является возбудителем *опоясывающего лишая*. Заболевание начинается с очень сильной боли, которая может локализоваться в левой половине грудной клетки и усиливаться при глубоком вдохе, кашле, движениях. Через несколько дней по ходу межреберных, нервов появляются высыпания (эритематозные пятна, папулы и везикулы), которые оставляют после себя рубцы.

2. Стабильная ишемическая болезнь сердца

ИБС в большинстве случаев (~95%) возникает в результате необратимых органических (атеросклероз) и преходящих функциональных (спазм) изменений. К редким причинам ИБС (<5% случаев) относятся врожденные аномалии отхождения КА, синдром Марфана, коронарные васкулиты при системных заболеваниях, болезнь Кавасаки, инфекционный эндокардит, сифилитический мезаортит и др.

Стабильная ИБС в целом характеризуется появлением эпизодов преходящей ишемии или гипоксии в результате обратимого несоответствия между потребностями миокарда и их обеспечением, которые обычно индуцируются физической нагрузкой, эмоциональным или иным стрессом и сопровождаются преходящим болями или дискомфортом в грудной клетке.

Величина коронарного кровотока зависит от трех основных факторов:

- сопротивления КА;
- ЧСС;
- перфузионного давления (разность между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в ЛЖ).

Факторы, определяющие потребность миокарда в кислороде:

- напряжение стенок ЛЖ;
- ЧСС;
- сократимость миокарда.

Последствия ишемии миокарда:

- повышение концентраций H^+ и K^+ в венозной крови, оттекающей от ишемизированной территории;
- появление желудочковой диастолической, а затем систолической дисфункции;
- появление изменений комплекса ST-T на ЭКГ;
- боль в сердце ишемического генеза (стенокардия).

Эта последовательность событий объясняет, почему методы визуализации, основанные на оценке перфузии, метаболизма или движения стенок миокарда, более чувствительны, чем ЭКГ признаки ишемии.

2.1. Эпидемиология

В структуре причин смерти от ССЗ лидирующую позицию занимает ИБС. Важно, что больные с установленным диагнозом стабильной стенокардии умирают в 2 раза чаще, чем лица без этого заболевания.

Распространенность стенокардии увеличивается с возрастом у лиц обоего пола: у женщин с 5–7% в возрасте 45–64 лет до 10–12% в возрасте 65–84 лет; у мужчин с 4–7% в возрасте 45–64 лет до 12–14% в возрасте 65–84 лет.

2.2. Естественное течение и прогноз

Заболевание на протяжении многих лет может иметь сравнительно доброкачественное течение. В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2019 года пересмотра по лечению стабильных форм ИБС введено понятие ХКС и определены шесть клинических сценариев, которые наиболее часто встречаются у пациентов со стабильной ИБС:

- 1) пациенты с подозрением на ИБС (с симптомами стабильной стенокардии) и/или одышкой;
- 2) пациенты с подозрением на ИБС (с симптомами впервые возникшей сердечной недостаточности или левожелудочковой дисфункции);
- 3) бессимптомные и симптомные больные, у которых стабилизация симптомов произошла в сроки менее одного года после ОКС или с недавней реваскуляризацией;

4) бессимптомные и симптомные пациенты в сроки более одного года после первичной диагностики ИБС или реваскуляризации;

5) больные с клиникой стенокардии и подозрением на ее вазоспастический или микрососудистый характер;

6) бессимптомные лица, у которых при скрининговом обследовании выявлена ИБС.

Таким образом, ХКС являются различными фазами ИБС, за исключением ситуаций, когда клиническую картину определяет острый тромбоз КА, т.е. ОКС.

Традиционные факторы риска развития ИБС – курение, дислипидемия, АГ, СД, малоподвижный образ жизни, ожирение, стресс, тревога и отягощенный семейный анамнез (ИМ или ишемический инсульт подтвержден у родственников первой линии, у женщин - до 65 лет, у мужчин - до 55 лет) - неблагоприятно влияют на прогноз в результате прогрессирования атеросклероза в КА.

В целом, прогноз хуже у пациентов со сниженной фракцией выброса ЛЖ и сердечной недостаточностью, повышенной ЧСС в покое, поражением большего числа КА с проксимальной локализацией стенозов.

2.3. Диагностика

Диагноз ИБС устанавливается на основании жалоб (клиника стенокардии), данных анамнеза и осмотра (факторы сердечно-сосудистого риска), а также выявления с помощью диагностических методов обследования скрытой коронарной недостаточности (ишемии) или коронарного атеросклероза.

2.3.1. Жалобы и анамнез

Самой частой жалобой при стенокардии напряжения является боль в грудной клетке.

Признаки *типичной* (несомненной) стенокардии напряжения:

- боль (или дискомфорт) в области грудины, возможно, с иррадиацией боли в левую руку, спину, нижнюю челюсть, в эпигастральную область, длительностью от 2 до 5 (менее 20)

мин.; эквивалентами боли бывают: одышка, ощущение «тяжести», «жжения»;

- боль возникает во время физической нагрузки или выраженного психоэмоционального стресса;

- боль быстро исчезает после прекращения физической нагрузки или через 1–3 минуты после приема нитроглицерина.

Симптомы стенокардии могут уменьшиться при продолжении нагрузки (феномен “перехаживания”) или при втором подходе (феномен “разминки”). Эквивалентом физической нагрузки может быть кризовое повышение АД, а также обильный прием пищи.

ФК степени тяжести стабильной стенокардии устанавливают в соответствии с классификацией Канадского СС общества (1976):

I ФК – обычная для пациента физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии; приступ стенокардии возникает на высоте физической нагрузки высокой интенсивности и продолжительности;

II ФК – приступ стенокардии возникает при средней физической нагрузке: быстрой ходьбе, после приема пищи, при выходе на холод, ветре, при эмоциональном стрессе, подъеме в гору, по лестнице более чем на один лестничный пролет или в течение нескольких часов после пробуждения;

III ФК – приступ стенокардии резко ограничивает физическую активность: возникает при незначительной физической нагрузке: ходьбе в среднем темпе до 500 м, при подъеме по лестнице на 1–2 пролета; изредка приступ возникают в покое;

IV ФК – неспособность к выполнению любой минимальной нагрузки из-за возникновения стенокардии; приступ возникает в покое.

Важно помнить, что ФК указывает на максимальное ограничение, и что у пациента переносимость нагрузки в другие дни может быть лучше.

Диагноз *атипичной* стенокардии ставится, если у пациента присутствуют любые два из трех вышеперечисленных признаков типичной стенокардии.

Особенностью болевого синдрома в грудной клетке при *вазоспастической стенокардии* является: болевой приступ, как правило, очень сильный (в течение периода до 15 минут), локализуется в области грудины. Нередко такие приступы случаются ночью и рано утром, а также при воздействии холода на открытые участки тела.

Возникновение болей связано с эпизодами локального спазма КА. В ходе нагрузочных проб примерно в равном количестве выявляют: элевацию сегмента ST или депрессию сегмента ST (на фоне сопутствующего атеросклероза КА), возможно отсутствие изменений на ЭКГ.

Особенностью болевого синдрома в грудной клетке при *микрососудистой стенокардии* (кардиальном синдроме X) является то, что ангинозная боль, по качественным признакам и локализации соответствует стенокардии, но возникает через некоторое время после физической нагрузки, а также при эмоциональном напряжении, может возникать в покое и плохо купируется органическими нитратами. Часто обнаруживается у женщин мнительных, с высоким уровнем тревожности. Причиной микрососудистой стенокардии считается дисфункция мелких коронарных артерий диаметром 100 – 200 мкм в преартериолярном сегменте коронарного русла.

Таким образом, наличие болевого синдрома в грудной клетке должно, прежде всего, настораживать в отношении приступов стенокардии, затем следует искать другие заболевания, которые могут давать сходную симптоматику.

У всех пациентов во время сбора анамнеза уточняется следующая информация:

- курение в настоящее время или в прошлом;
- случаи ССЗ и смерти от них у ближайших родственников;
- предыдущие обращения за медицинской помощью и их результаты;
- наличие ЭКГ, результатов других исследований;
- известные ему сопутствующие заболевания;
- принимаемые в настоящее время лекарственные препараты (с целью коррекции терапии);

- препараты, прием которых ранее был прекращен из-за непереносимости или неэффективности.

2.3.2. Физикальное обследование

При осмотре можно обнаружить ксантомы на кистях, локтях, ягодицах, коленях и сухожилиях, а также ксантелазмы на веках (семейная гиперхолестеринемия). Очень важным является выявление признаков атеросклероза аорты, магистральных и периферических артерий: шум над проекциями брюшной аорты, сонных, почечных и бедренных артерий, наличие клиники перемежающейся хромоты, похолодание стоп, ослабление пульсации артерий и атрофия мышц нижних конечностей

Всем пациентам измеряют окружность талии (см), рост (м) и вес (кг), определяют индекс массы тела для оценки рисков и прогноза. ИМТ рассчитывается по формуле Кеттле: вес (кг)/рост (м).

Во время физикального обследования рекомендуется попытаться воспроизвести болевой симптом путем пальпации триггерных точек (положительный результат делает диагноз стабильной ИБС менее вероятным). Следует отметить, что при неосложненной стабильной ИБС физикальное обследование имеет малую специфичность.

2.3.3. Базовое обследование

Базовая (первой линии) диагностика пациентов с подозрением на ИБС предполагает назначение стандартных лабораторных исследований, регистрацию ЭКГ в состоянии покоя, по показаниям проведение амбулаторного мониторинга ЭКГ, ЭхоКГ в покое, рентгенографии органов грудной клетки. Данный этап диагностики может быть реализован амбулаторно.

Лабораторные диагностические исследования

Всем пациентам при первичном обращении рекомендуется проводить общий анализ крови с измерением уровня гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов для исключения возможных сопутствующих заболеваний, а также вторичного характера возникновения стенокардии.

Липидный спектр крови обладают самостоятельной прогностической ценностью у больных стабильной ИБС. В этой связи, всем пациентам с ИБС или подозрением на нее рекомендуется провести исследование уровня общего холестерина крови, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов с целью выявления фактора риска и, при необходимости, коррекции терапии.

У каждого пациента необходимо также измерять уровни глюкозы в плазме натощак и гликированного гемоглобина (HbA_{1c}). Если результаты неубедительные, рекомендуется провести пероральный тест на толерантность к глюкозе.

Для решения вопроса о возможности назначения некоторых лекарственных средств, а также коррекции их доз рекомендуется провести исследование уровня креатинина в крови и оценить состояние функции почек по скорости клубочковой фильтрации или клиренсу креатинина.

При наличии клинических проявлений патологии щитовидной железы рекомендуется проводить оценку ее функции: определение в крови уровня тиреотропного гормона (ТТГ), общего тироксина (Т4), свободного тироксина (СТ4), свободного трийодтиронина (СТ3), общего трийодтиронина (Т3).

Хотя обнаружение небольшого количества тропонина у стабильных пациентов имеет некоторое прогностическое значение, его систематическое измерение у амбулаторных больных не рекомендуется.

У пациентов с ИБС и подозрением на сердечную недостаточность следует провести исследование уровня N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (NT-proBNP) в крови для исключения наличия сердечной недостаточности и оценки прогноза.

Пациентам с жалобами на симптомы миопатии (мышечные боли) на фоне приема статинов рекомендуется определение активности креатинкиназы в крови для исключения негативных побочных эффектов статинов и, при необходимости, коррекции терапии.

Электрокардиографическое исследование. У всех пациентов с подозрением на ИБС должна быть проведена ЭКГ в 12-ти отведениях.

Рекомендации по регистрации ЭКГ у больных стенокардией:

- ЭКГ в покое;
- ЭКГ во время приступа боли.

Регистрация ЭКГ в покое проводится для выявления признаков ишемии миокарда (в том числе, безболевой), а также возможного наличия зубца Q, сопутствующих нарушений ритма и проводимости сердца. Нередко результаты ЭКГ в покое нормальные, даже у пациентов с тяжелой стенокардией. Единственным достаточно специфичным признаком ИБС на ЭКГ покоя является выявление зубца Q после перенесенного острого ИМ. Изолированные изменения зубца T малоспецифичны и требуют сопоставления с клиникой заболевания.

ЭКГ во время болевого приступа или сразу после приступа боли в грудной клетке имеет большее значение, чем ЭКГ покоя. Если во время боли изменения на ЭКГ отсутствуют, вероятность ИБС у таких больных снижается, хотя заболевание не исключается полностью. Появление изменений ЭКГ во время болевого приступа или сразу после него существенно повышает диагностическую вероятность ИБС. Специфическими признаками ишемии является горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST глубиной не менее 0,1 мВ продолжительностью не менее 0,06–0,08 с от точки J в одном и более ЭКГ-отведении. Признаками вазоспазма служит транзиторный подъем сегмента ST не менее 0,1 мВ в двух и более отведениях.

Следует отметить, что выявление ишемических изменений на ЭКГ сразу в нескольких отведениях являются неблагоприятным прогностическим признаком. Причем чувствительность метода снижается у больных с исходно измененной ЭКГ (рубцовые изменения, гипертрофия левого желудочка, внутрижелудочковые блокады). Изменения сегмента ST не должны расцениваться как признак ишемии при пароксизмах суправентрикулярной тахикардии.

Суточное мониторирование ЭКГ. Холтеровское мониторирование ЭКГ не рекомендуется для выявления ишемии у пациентов с подозрением на ИБС, поскольку отрицательные результаты исследования не исключают наличие ИБС.

Рекомендации по проведению холтеровского мониторирования ЭКГ у больных стенокардией:

- стенокардия сопровождается нарушениями ритма и/или проводимости;
- подозрение на вазоспастическую стенокардию.

Проведение амбулаторного мониторирования ЭКГ назначается пациентам с сопутствующими нарушениями ритма и/или проводимости, а также при подозрении на вазоспастическую стенокардию.

При холтеровском мониторировании ЭКГ может быть обнаружена депрессия сегмента ST, которая не связана с неблагоприятным прогнозом, не дает дополнительной информации по сравнению с нагрузочными тестами.

Эхокардиографическое исследование. Двухмерная или доплеровская трансторакальная Эхо-КГ в покое позволяет получить информацию о структуре и функции сердца.

Рекомендации по проведению Эхо-КГ в покое у больных стенокардией:

- исключение других причин боли в грудной клетке;
- оценка систолической и диастолической функции ЛЖ;
- обнаружение НЛС;
- выявление патологии клапанного аппарата сердца.

Важно помнить, что обнаружение других заболеваний в частности, перикардита, миокардита, аневризмы восходящей аорты, гипертрофической кардиомиопатии и других заболеваний не обязательно исключает ИБС.

У пациентов с подозрением на ИБС фракция выброса ЛЖ часто нормальная. Сниженная фракция выброса ЛЖ, нарушения локальной сократимости стенок ЛЖ повышают вероятность обнаружения ИБС. Эхо-КГ признаками перенесенного острого ИМ является обнаружение НЛС на территории кровоснабжения соответствующей артерии. Нарушенная диастолическая функция ЛЖ может быть ранним признаком ИБС или микрососудистой дисфункции.

Применение контрастных веществ для улучшения визуализации границы эндокарда при проведении Эхо-КГ рекомендуется пациентам с «плохим» акустическим окном, у которых нет противопоказаний к их введению.

Ультразвуковое исследование сонных артерий. Всем пациентам с подозрением на ИБС без верифицированного ранее атеросклероза любой локализации рекомендуется дуплексное сканирование экстракраниальных отделов сонных артерий с целью выявления атеросклеротических бляшек. Критерием атеросклеротической бляшки является локальное утолщение комплекса интима-медия $\geq 1,5$ мм или толщина комплекса интима-медия на 50% или 0,5 мм превышающая толщину комплекса рядом расположенных участков сонной артерии.

Наличие признаков атеросклероза сонных артерий у пациентов с подозрением на ИБС сопряжено с повышенным риском ССО, увеличивает предтестовую вероятность выявления ИБС с помощью последующих диагностических методов и является основанием для назначения статинов.

Магнитно-резонансное томографическое исследование сердца. МРТ сердца, подобно Эхо-КГ, предоставляет важную информацию о структуре и функции сердца в случае неубедительных результатов Эхо-КГ.

МРТ с контрастированием дает дополнительные данные для диагностики некоронарогенных заболеваний (кардиопатий, миокардитов, ряда других).

Рентгенография грудной клетки. Проведение рентгенографии органов грудной клетки рекомендуется пациентам для исключения иных заболеваний сердца, крупных сосудов, а также внесердечной патологии (органов средостения, легких, плевры).

В ряде случаев прицельная рентгенография может быть полезной при подозрении на сердечную недостаточность для определения наличия и выраженности венозного застоя, легочной артериальной гипертензии, а также жидкости в плевральных полостях.

2.3.4. Оценка предтестовой вероятности ИБС

Оценка ПТВ рекомендована всем пациентам с подозрением на ИБС при первичном обращении к врачу для определения вероятности наличия ИБС. После оценки симптомов на первом визите врач определяет расчетную ПТВ ИБС.

ПТВ – это простой показатель вероятности наличия ИБС у пациента, который базируется на оценке характера боли в грудной клетке, возраста и пола (табл. 3.2.).

В предшествующей версии рекомендаций ПТВ ИБС основывалась на данных T. S. Genders и соавт. Однако в ряде крупных исследований последних лет было показано, что такой подход приводит к существенному завышению риска ИБС. Поэтому таблица ПТВ была модифицирована.

Таблица 3.2.

Предтестовая вероятность диагноза ИБС в зависимости от пола, возраста и характера боли в грудной клетке

Возраст лет	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Неангинозная боль		Одышка при нагрузке *	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
30-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40-49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50-59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60-69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

Примечание:* - группа включает пациентов, имеющих только одышку или одышку как основной клинический симптом; темно-зеленым цветом выделены ячейки, где проведение нагрузочных тестов наиболее эффективно (ПТВ >15%), тут ежегодный риск сердечно-сосудистой смерти или острого инфаркта миокарда $\geq 3\%$; светло-зеленые ячейки обозначают ПТВ ИБС 5–15%, здесь нагрузочное тестирование может обсуждаться после оценки общей клинической вероятности наличия ИБС на основе выявления модификаторов риска

Первичное обследование не является специфичным при диагностике стабильной ИБС, но позволяет выявить факторы, повышающие предтестовую вероятность ИБС, и в ряде случаев обнаружить достаточно характерные для ИБС признаки, например, рубцовые изменения на ЭКГ или нарушения локальной сократимости при Эхо-КГ

К факторам, которые повышают ПТВ ИБС, относятся:

- ФР ССЗ (семейный анамнез, дислипидемию, СД, АГ, курение, ожирение);
- изменения ЭКГ покоя (наличие зубца Q или изменения сегмента ST-T);
- дисфункция ЛЖ, предполагающая ИБС;
- положительный нагрузочный ЭКГ-тест;

- кальциноз коронарных артерий.

Факторами, которые снижают ПТВ ИБС, рекомендуется считать:

- отрицательные результаты нагрузочного ЭКГ-теста, выполненного на фоне отмены антиишемической терапии;
- отсутствие коронарного кальция при компьютерной томографии (индекс Агатстона).

ПТВ ИБС считается очень низкой при значении $<5\%$ (ежегодный риск ССС или острого ИМ $<1\%$ в год). В этом случае диагноз ИБС может быть исключен после первичного обследования, не обнаруживающего факторов, повышающих ПТВ.

ПТВ ИБС $>15\%$ является умеренной и требует проведения не только первичного обследования, но и дополнительных специфических методов диагностики ИБС.

ПТВ ИБС $5-15\%$ является низкой (ежегодный риск ССС или острого ИМ $<1\%$ в год) и в целом обеспечивает хороший прогноз, но при наличии дополнительных клинических факторов, повышающих вероятность ИБС, или типичных симптомов, после проведения первичного обследования рекомендуется дополнительное обследование.

2.3.5. Неинвазивные методы исследования

Ишемию миокарда можно выявить с помощью неинвазивных стресс-методов: Эхо-КГ с физической нагрузкой, ЧПЭС или фармакологической нагрузкой и др.

Проба с физической нагрузкой. Тредмил-тест и велоэргометрия является наиболее физиологическим вариантом нагрузки и выполняется на фоне отмены антиишемической терапии.

Нагрузочная ЭКГ имеет более низкие диагностические возможности по сравнению с визуализирующими стресс-методами как в подтверждении, так и в исключении диагноза стенозирующего коронарного атеросклероза.

Рекомендации по проведению нагрузочной ЭКГ у больных стенокардией:

- верификация ишемии в случае, когда стресс-методы визуализации или МСКТ ангиография технически не могут быть проведены;
- выявление стеноза КА у пациентов с неясной функциональной значимостью (50–90%) при МСКТ ангиографии;
- определение индивидуальной толерантности к физической нагрузкой у пациентов с установленным диагнозом ИБС и уточнение ФК стенокардии;
- оценка эффективности медикаментозного лечения, хирургических и реабилитационных мероприятий;
- экспертиза трудоспособности вопросов.

Проба считается положительной при появлении горизонтальной или косонисходящей депрессии сегмента ST $\geq 0,1$ мВ, сохраняющейся в течение не менее 0,06–0,08 сек после точки J, в одном или нескольких отведениях и/или появлении загрудинных болей. Положительный результат теста является дополнительным фактором, усиливающим клиническую вероятность ИБС и показанием для проведения дополнительных методов диагностики ИБС.

Проба с физической нагрузкой позволяет также оценить реакцию ЧСС и АД, симптомы и достигнутый уровень рабочей нагрузки, а также эффективность лечения.

Следует помнить, что ложноположительные результаты чаще встречаются у пациентов с отклонениями на ЭКГ в покое при наличии ГЛЖ, электролитного дисбаланса, нарушений внутрижелудочковой проводимости, фибрилляции предсердий, а также при использовании сердечных гликозидов. У таких пациентов необходимо сделать выбор в пользу альтернативных неинвазивных методов визуализации или инвазивные методы.

Нагрузочная ЭКГ не рекомендуется как тест для диагностики ИБС у пациентов с депрессией сегмента ST глубиной $\geq 0,1$ мВ на ЭКГ покоя и/или имеющих выраженное снижение ФВ ЛЖ ($\leq 30\%$), полную блокаду левой ножки пучка Гиса, навязанный ритм сердца и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, когда изменения сегмента ST-T не могут быть интерпретированы.

ЧПЭС – средство выбора при невозможности выполнения вышеуказанных проб с нагрузкой (заболевания опорно-двигательного аппарата, перемежающаяся хромота, склонность к выраженному повышению АД при динамической физической нагрузке, детренированность, дыхательная недостаточность). Признаки ишемии на ЭКГ при ЧПЭС такие же, как и при пробе с физической нагрузкой, только во внимание принимается снижение сегмента ST в первых спонтанных комплексах после прекращения стимуляции сердца.

Фармакологические пробы. В основе метода – провокация ишемии с помощью лекарственных средств с одновременной записью ЭКГ. Причем применение добутамина наиболее оправдано у лиц с исходными нарушениями локальной сократимости ЛЖ. Аденозина фосфат и дипиридамол хорошо зарекомендовали себя при диагностике стенозов КА и микрососудистой дисфункции.

Фармакологические пробы показаны для диагностики ИБС только пациентам, которые не могут выполнить полный тест с нагрузкой или имеют выраженные изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ.

Для оценки эффективности лечения ИБС фармакологические пробы не используются.

Сочетание нагрузочной пробы с визуализирующими методами (Эхо-КГ, томография, радиоизотопная сцинтиграфия) существенно повышает ценность полученных результатов.

Использование нагрузочных тестов с визуализацией показано:

- пациентам с измененной ЭКГ покоя (блокада левой ножки пучка Гиса, навязанный ритм, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта), которые мешают интерпретации изменений ЭКГ во время нагрузочной пробы;
- пациентам с неубедительной нагрузочной ЭКГ и у которых диагноз ИБС еще остается сомнительным;
- как альтернатива нагрузочной ЭКГ у пациентов с ПТВ ИБС >15% по клиническим данным.

Стресс-Эхо-КГ - высокоинформативный метод диагностики скрытой коронарной недостаточности, основе которого лежит визуальное выявление НЛС, как эквивалента ишемии. Для ее

проведения используются физические нагрузки, ЧПЭС, а также фармакологические пробы. Диагностическая и прогностическая точность метода такая же, как радионуклидные стресс-методы и стресс-МРТ.

Контрастная эхокардиография миокарда позволяет оценить перфузию миокарда. Тканевая доплер-эхокардиография также способна улучшить диагностические параметры стресс-Эхо-КГ за счет улучшения способности Эхо-КГ выявлять ишемию.

Оценка коронарного резерва в передней нисходящей коронарной артерии (ПНА) имеет дополнительное к НЛС диагностическое и прогностическое значение при стенозах >50% и микрососудистом поражении.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда. ОФЭКТ и ПЭТ миокарда назначается с целью выявления распределения перфузии миокарда. Для этого чаще всего используют технеций-99-м. Гипоперфузия миокарда характеризуется снижением захвата изотопа во время нагрузки, по сравнению с его захватом в покое.

Этот метод имеет большое значение при обследовании больных с низкой вероятностью ИБС и прежде всего у женщин при неоднозначных результатах ЭКГ с нагрузкой.

При ОФЭКТ в качестве стресс-агента выступают физическая нагрузка и фармакологические стресс-агенты (аденозина фосфат, дипиридамол). Метод предоставляет информацию о наличии и отсутствии ишемии миокарда, ее локализации и выраженности, рубцовых изменениях, жизнеспособности миокарда и желудочковой функции.

ПЭТ, в сравнении с ОФЭКТ, обеспечивает более низкую лучевую нагрузку, имеет более высокое качество изображения, возможность по расчету кровотока в мл/мин/г и неинвазивно оценить резерв кровотока.

Стресс-МРТ сердца. МРТ сердца с фармакологическими стресс-агентами (чаще вазодилататорами) используют для оценки миокардиальной перфузии и/или изменений движения стенки ЛЖ в ответ на стресс у пациентов с недостаточно оптимальным акустическим окном.

Мультиспиральная компьютерная томография. КТ-визуализацию коронарных артерий можно проводить без

введения контраста (для определения индекса коронарного кальция) или после внутривенной инъекции йодированного контраста.

Кальцинированные поражения КА количественно обычно описывают с помощью “индекса Агатстона”. Следует помнить о возможности гипердиагностики стенозов у пациентов с кальциевым индексом по методу Агатстона >400 (корреляция коронарного кальция со степенью сужения просвета КА очень низкая).

МСКТА КА, компьютерно-томографическая коронарография) или МСКТА КА, дополненная оценкой перфузии (КТ сердца с контрастированием) применяются для диагностики ИБС (если диагноз последней ставится под сомнение) как альтернатива неинвазивным стресс-тестам.

МСКТ КА с контрастированием позволяет оценить анатомию, степень стенозирования КА, а также локализацию, структуру и поверхность атеросклеротических бляшек.

Показания к МСКТ сердца и КА:

- ПТВ ИБС $\leq 15\%$ у мужчин в возрасте 45-65 лет и женщин в возрасте 55-75 лет без ССЗ;
- больные с атипичными болями в грудной клетке и сомнительными результатами нагрузочных тестов.

Проведение МСКТА коронарных артерий следует рассматривать у пациентов с адекватной способностью задерживать дыхание, без тяжелого ожирения, с благоприятным индексом кальция (<400 по шкале Агатстона), имеющих синусовый ритм сердца с ЧСС 65 ударов в минуту (уд/мин) или меньше (желательно 60 уд/мин или меньше). При необходимости, можно использовать короткодействующие β -адреноблокаторы или другие брадикардические препараты. Для достижения вазодилатации КА до исследования дают органические нитраты сублингвально.

Отсутствие стенозов при МСКТ ассоциировано с очень хорошим прогнозом. При отрицательных результатах МСКТА КА вероятность наличия анатомически значимых стенозов ($>50\%$) минимальная.

Однако, если при МСКТА КА обнаружены стенозы КА $\geq 50\%$, то метод позволяет стратифицировать риск ССО и принять

решение о тактике лечения при условии возможности проведения МСКТ с перфузией в стресс-тесте (фармакологическая проба с аденозином фосфатом).

Не рекомендуется проводить МСКТ-ангиографию КА пациентам с высоким кальциевым индексом (>400 по шкале Агатстона), нерегулярным ритмом, при ЧСС >80 ударов в минуту, с выраженным ожирением, невозможностью задержки дыхания. Предшествующая реваскуляризация (АКШ, стентирование) снижают вероятность получения изображения хорошего качества.

2.3.6. Инвазивные методы исследования

Коронарная ангиография. Инвазивная КАГ – это инвазивное диагностическое исследование, выполняемое путем введения контрастного вещества в устья коронарных артерий под рентгенологическим контролем.

Показания КАГ:

- подозрение на ИБС, когда неинвазивные методы не дали оснований для точного диагноза;
- атипичный болевой синдром у пациента с высоким риском развития ССС;
- бессимптомное течение заболевания у пациента с высоким риском развития ССС;
- сниженная фракция выброса ЛЖ у пациента с типичной стенокардией;
- выявление ишемии по данным стресс-тестирования у пациента с типичной стенокардией;
- тяжелая стабильная стенокардия (ФК III – IV) сохраняющаяся на фоне проведения оптимальной антиангинальной терапии
 - исключение микрососудистой стенокардии;
 - подозрение на вазоспастическую стенокардию;
 - перед операцией на клапанном аппарате;
 - после трансплантации сердца.

Считается, что чем больше выражена клиническая симптоматика и хуже прогноз по данным неинвазивных диагностических тестов, тем выше риск тяжелых ССО и больше оснований для назначения больному КАГ, позволяющей выбрать

также оптимальный метод лечения (медикаментозный или реваскуляризацию миокарда).

Проведение КАГ рекомендуется также у пациентов с высокой или промежуточной предтестовой вероятностью ИБС и неинформативными или противоречивыми результатами неинвазивных исследований. Например, для переоценки выраженности стенозирования КА при выявленном тяжелом кальцинозе (по данным МСКТА КА). Инвазивное измерение фракционного резерва коронарного кровотока (ФРК, iFR) рекомендуется проводить при отсутствии данных нагрузочного стресс-тестирования для определения показаний к ЧКВ.

Степень сужения сосуда определяется по уменьшению диаметра его просвета и выражается в процентах:

- нормальная КА, измененный контур артерии без определения степени стеноза;
- сужение <50%;
- сужение на 51-75%, 76-95%, 96-99% (субтотальное), 100% (окклюзия).

Считается гемодинамически незначимым сужение артерии <50%, существенным – сужение просвета сосуда >50%, стеноз >90% является показанием к реваскуляризации.

В практике используют классификацию атеросклероза коронарных артерий по количеству пораженных сосудов (однососудистое, двухсосудистое, трехсосудистое поражение КА). Установлено, что неблагоприятная прогностическая роль стенозов в проксимальных отделах КА выше, чем роль стенозов в дистальных участках. Причем, отдельно надо выделить группы больных со стенозом ствола левой КА и проксимальной части ПНА, которым следует настоятельно рекомендовать проведение ЧКВ.

Абсолютных противопоказаний для проведения КАГ не существует. Инвазивную КАГ нельзя проводить у пациентов со стенокардией, которые отказываются от инвазивных процедур, избегают реваскуляризации.

Внутрисосудистое УЗИ. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование – диагностический метод, дополняющий КАГ.

Он позволяют изучить:

- поверхность и внутреннюю структуру бляшек;

- выявить тромбоз коронарных артерий;
- исследовать состояние сосудистой стенки вокруг атеросклеротических бляшек.

С помощью этого метода удастся точнее визуализировать эксцентрические стенозы, плохо поддающиеся количественной оценке при КАГ, а также оценить вероятность атеротромбоза и осложнений ЧКВ (особенно у больных с поражением ствола ЛКА).

2.4. Стратификация риска

Конечной целью диагностических исследований у пациентов с впервые установленным диагнозом ИБС, а также при ухудшении симптомов ИБС является стратификация риска ССО. Последняя необходима для выявления группы больных с высоким риском сердечно-сосудистой смерти и ИМ, что позволит избежать ненужных диагностических исследований, а также активно направлять их на КАГ и реваскуляризацию миокарда.

Выбор метода или группы методов, на основании которых проводится стратификация риска, зависит от ПТВ ИБС и результатов обследования.

У больных с низким риском осложнений нет необходимости в направлении таких больных на КАГ.

В группе умеренного риска показания к КАГ определяют по результатам дополнительных неинвазивных методов исследования (визуализирующие стресс-тесты, наличие левожелудочковой дисфункции).

Пациентов, отнесенных к группе с высоким риском осложнений, следует направлять на КАГ без дальнейших неинвазивных исследований.

Последовательность оценки риска:

- стратификация риска по данным оценки функции ЛЖ;
- стратификация риска по данным оценки реакции на нагрузочную пробу;
- стратификация риска на основании клинических данных и результатов диагностических тестов;
- стратификация риска по данным изучения коронарной анатомии.

Пациентам с впервые установленным диагнозом ИБС рекомендуется проведение Эхо-КГ с определением систолической и диастолической функции ЛЖ.

При увеличении частоты и тяжести симптомов стенокардии, следует использовать неинвазивные нагрузочные стресс-тесты (эхокардиография с физической нагрузкой, и др.).

Суммированные критерии риска ССО для различных методов представлены в (табл. 3.3.).

Таблица 3.3.

Критерии риска ССО по данным диагностических тестов

Метод диагностики	Риск	Критерий соответствия
Клиническая и первичная инструментальная оценка		
Симптомы	низкий риск умеренный риск высокий риск	- ПТВ ИБС < 5% и ПТВ ИБС 5–15% - ПТВ ИБС >15% - ПТВ ИБС >15% + факторы, повышающие ПТВ
Симптомы + ФВ ЛЖ	высокий риск	Симптомы + ФВ ЛЖ <35%
Стресс-ЭКГ	низкий риск* умеренный риск высокий риск	- ССС < 3% в год - ССС 1–3% в год - ССС >3% в год
Неинвазивные специфические диагностические тесты		
Стресс-Эхо-КГ	низкий риск умеренный риск высокий риск	- НЛС нет или <2 сегментов, коронарный резерв в ПНА $\geq 2,0$ - 2 и более сегмента ЛЖ с новыми НЛС -3 и более сегмента ЛЖ с новыми НЛС (акинезией или гипокинезией); коронарный резерв в передней нисходящей артерии <2,0
Стресс-ОФЭКТ / стресс-ПЭТ	низкий риск умеренный риск высокий риск	- площадь ишемии < 1% миокарда ЛЖ - площадь ишемии 1–10% миокарда ЛЖ - площадь ишемии >10% миокарда ЛЖ
Стресс-МРТ	низкий риск умеренный риск высокий риск	- нет ишемии, нет дисфункции - какая-либо ишемия и/или дисфункция - ≥ 2 из 16 сегментов ЛЖ с дефектами перфузии на пике стресс-теста или ≥ 3 из 16 сегментов ЛЖ с индуцируемой добутамином дисфункцией
МСКТ - ангиография КА	низкий риск умеренный риск	- стенозы $\leq 50\%$ - стеноз >50% (кроме ствола ЛКА, проксимальной трети ПНА, трехсосудистого поражения с проксимальными стенозами)

	высокий риск	- стеноз ствола ЛКА>50%; стеноз проксимальной трети ПНА>50%%; трехсосудистое поражение с проксимальными стенозами >50%
Инвазивные специфические тесты		
КАГ	низкий риск умеренный риск высокий риск	стенозы ≤50% стенозы 50–90% стенозы >90%
ФРК/МРК	высокий риск	- стеноз 50–90% и ФРК/МРК ≤0,80/≤0,89

Примечание: * - согласно риску, рассчитанному по шкале Дьюка, исходя из глубины депрессии сегмента ST, METs и возникновению приступа стенокардии

Сокращения: КАГ - коронароангиография, ЛЖ — левый желудочек, ЛКА — левая коронарная артерия, МСКТ коронарография — мультиспиральная компьютерная томография-коронарография, ФРК — фракционный резерв кровотока, ЭхоКГ — эхокардиография, МРК — моментальный резерв кровотока, НЛС — нарушения локальной сократимости, ПНА — передняя нисходящая коронарная артерия, ПТВ — предстесовая вероятность.

В целом, риск ССО тем выше, чем выше функциональный класс стабильной стенокардии, сердечной недостаточности и чаще выявляются изменения на ЭКГ в покое (признаки перенесенного ИМ, блокада левой ножки пучка Гиса, гипертрофия ЛЖ, частые нарушения ритма сердца, особенно желудочковые).

Следует отметить, риск ССО с течением времени может возрасти (недостаточный контроль факторов риска, неадекватная медикаментозная терапия, неудачная реваскуляризация) или уменьшиться при условии применения грамотной вторичной профилактики и успешной реваскуляризации.

2.5. Особенности диагностики стабильной стенокардии у отдельных групп больных и при сопутствующих заболеваниях

2.5.1. Стенокардия у молодых

Стабильная стенокардия у молодых людей встречается в 0,4–1,6% случаев. Основными факторами риска ИБС у таких больных являются: табакокурение, отягощенный семейный анамнез, а также метаболический синдром и СД.

Молодых пациентов с подозрением на ИБС следует активно направлять на диагностические исследования, желательно с проведением КАГ.

При выявлении у них интактных или малоизмененных КА по данным КАГ необходимо обследовать этих лиц с целью выявления причин неатеросклеротического поражения сосудов.

Причины стенокардии при отсутствии стенозирующего атеросклероза КА:

- аномалии коронарных артерий;
- миокардиальные «мостики»;
- коронариты;
- кардиомиопатии;
- гипертрофия миокарда левого желудочка;
- врожденные и приобретенные клапанные пороки сердца;
- спазм КА при интоксикации кокаином, этанолом;
- синдром чрезмерного физического напряжения.

2.5.2. Стенокардия у женщин

Атеросклероз коронарных артерий у женщин в среднем развивается на 5 – 10 лет позже, чем у мужчин.

Ведущими факторами риска ИБС у женщин являются снижение уровня ХС ЛВП и повышение уровня ЛП(а) в плазме и сахарный СД II типа. Специфические факторы риска – наступление преждевременной менопаузы (естественной или после хирургических вмешательств), АГ, прием гормональных контрацептивных препаратов в репродуктивном возрасте.

Клинические проявления стенокардии у женщин имеют ряд особенностей:

- чаще встречаются атипичные симптомы, напоминающие кардиалгию;
- ангинозные приступы обычно не связаны с физической нагрузкой и возникают во время сна, стресса, после еды;
- чаще выявляется вазоспастическая и микрососудистая стенокардии.

Следует отметить, что проба с физической нагрузкой у женщин имеет высокое отрицательное предсказательное значение. Причем, дополнительные трудности создает высокая

частота ложноположительных результатов пробы в основном за счет более низкой вероятности болезни и более частых изменений на ЭКГ на фоне дисгормональных изменений.

В этой связи женщин с подозрением на ИБС следует активно направлять на дополнительные исследования: стресс-Эхо-КГ или сцинтиграфии миокарда, а в ряде случаев – на МРТ-исследование миокарда и МСКТ КА.

2.5.3. Стенокардия у пожилых

Большинство больных ИБС составляют пожилые люди.

Особенности ИБС в пожилом возрасте:

- многососудистый атеросклероз КА;
- чаще стеноз ствола левой КА;
- систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ;
- выше частота атипичной стенокардии, безболевого ишемии миокарда;
- частые сопутствующие заболевания (СД, анемия, заболевания опорно-двигательного аппарата, болезни легких и др.).

У пожилых людей сбор анамнеза нередко затруднен из-за когнитивных нарушений. В таких случаях следует активно использовать медицинскую документацию.

При Эхо-КГ исследовании особое внимание уделяют состоянию клапанного аппарата, поскольку нередко встречаются в этом возрасте стеноз устья аорты и аортального клапана.

Выполнение нагрузочных тестов пожилыми людьми часто затруднено из-за детренированности, наличия сопутствующих заболеваний. В подобных случаях следует проводить неинвазивные исследования с визуализацией и направлять на КАГ.

Следует помнить, что у пожилых больных чаще развивается контраст-индуцированная нефропатия, поэтому предварительно необходимо внимательно исследовать у них функцию почек.

2.5.4. Стенокардия при АГ

АГ часто сопутствует стенокардии и является независимым фактором риска развития атеросклероза и ССО. Причем контроль АД улучшает прогноз ИБС.

Результаты нагрузочных проб могут быть неинформативными если их проводить на фоне приема таких антигипертензивных препаратов, как бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция, которые одновременно являются антиишемическими средствами.

Следует иметь в виду, что высокие значения АД являются противопоказанием для выполнения нагрузочных проб.

2.5.5. Стенокардия при СД

СД – независимый фактор риска развития ИБС и предиктор ССО и смерти, особенно при неконтролируемой гипергликемии.

Особенности хронической ИБС при СД:

- течение ИБС на фоне СД зависит в большей степени от длительности, чем от тяжести диабета;
- часто протекает бессимптомно;
- нередко осложняется нестабильной стенокардией, угрожающими нарушениями ритма сердца;
- быстрее развивается хроническая сердечная недостаточность;
- часто выявляют диффузное поражение КА с вовлечением дистальных участков, что затрудняет проведение ЧКВ.

Обследование пациентов с ИБС на фоне СД проводят по общим правилам. Причем, следует обязательно оценить исходную функцию почек, так как после инвазивных эндоваскулярных вмешательств имеется повышенный риск контраст-индуцированной нефропатии.

2.5.6. Стенокардия при болезнях легких

ХОБЛ часто выявляются среди пожилых лиц и у курильщиков.

Некоторые клинические симптомы ХОБЛ имитируют стенокардию и ее эквиваленты:

- одышка;
- дискомфорт и «заложенность» за грудиной;

Диагностика ИБС у больных ХОБЛ с нарушением функции внешнего дыхания нередко затруднена. Таким пациентам следует рекомендовать ЧПЭС и перфузионные исследования миокарда, а в спорных случаях — КАГ.

КУПИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИСТУПОВ СТЕНОКАРДИИ. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИБС. ПЛАНОВОЕ ИНВАЗИВНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИБС: ПОКАЗАНИЯ, ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ. ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИБС

(доц. Добрынина Н.В.)

Купирование приступов стенокардии

Для купирования приступа стенокардии используют так называемые короткодействующие нитраты:

1. нитроглицерин в таблетках или нитроглицерин-спрей (нитроминт®), нитроспрей®) в дозе 0,4 мкг на слизистую полости рта;

2. изосорбида динитрат в таблетках (нитросорбид® в дозе 10 мг) или в виде спрея (изокет®, изакардин® в дозе 1,25 мг) на слизистую полости рта.

Предпочтение следует отдавать препаратам в форме спрея из – за скорости наступления эффекта и стабильности действующего вещества.

Эффект наступает через 1,5—2 мин после приема таблетки или ингаляции и достигает максимума через 5—7 мин. Если приступ не купируется за это время, то рекомендован повторный прием препарата в той же дозе.

Если же приступ не купируется в течение 15—20 мин, в том числе после повторного приема, то возникает подозрение на развитие ИМ.

В этой ситуации требуется внутривенное дробное введение 1 мл 1% раствора морфина, разведенного в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Медикаментозное лечение ИБС

Основные цели медикаментозного лечения:

1. устранение (профилактика возникновения) симптомов заболевания (антиишемическое лечение);
2. профилактика сердечно-сосудистых осложнений (терапия, влияющая на прогноз).

Лечение, направленное на устранение симптомов заболевания (профилактика приступов стенокардии)

Первоначальное назначение антиишемического лечения пациентам со стабильной ИБС зависит от ФК стенокардии:

- при стабильной стенокардии I–II ФК достаточно бывает одного лекарственного препарата.

В качестве препаратов 1-й линии чаще всего назначается кардиоселективный БАБ (бисопролол, метопролол, небиволол, карведилол (имеет свойства дополнительно блокировать альфа – адренорецепторы)) или (при невозможности назначения БАБ) - недигидропиридиновые блокаторы «медленных» кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем) до достижения оптимальной (целевой) ЧСС - 55–60 уд/мин в состоянии покоя (при такой ЧСС достигается наибольшее снижение потребности миокарда в кислороде и прирост коронарного кровотока).

При неэффективности препаратов первой линии и/или избыточном снижении АД при условии сохранения синусового ритма у пациента в качестве замены или комбинации с БАБ рекомендовано использовать ивабрадин в дозе 2,5 – 7,5 мг 2 раза в день. Комбинирование ивабрадина с верапамилом или дилтиаземом нецелесообразно;

- при стабильной стенокардии III–IV ФК рекомендуется сразу назначить комбинацию из 2-х препаратов: БАБ (или ивабрадина) с дигидропиридиновыми блокаторами «медленных» кальциевых каналов (амлодипин, лерканидипин, фелодипин).

Для назначения антиишемической терапии в зависимости от клинической ситуации можно использовать иные схемы (табл. 4.1.).

Не следует стремиться быстро и надолго назначать нитраты длительного действия из-за возможные формирования резистентности, что приведет к неэффективности короткодействующих нитратов в случае развития приступа стенокардии или ОКС.

Обязателен контроль эффективности назначенной антиишемической терапии в коротком периоде (через 3–5 дней) и длительном периоде времени (2-4 недели).

Контроль осуществляется по следующим клиническим показателям:

Таблица 4.1.

Схемы терапии стабильной ИБС в зависимости от клинической ситуации



Примечание: БАБ — бета-адреноблокаторы;
 ДГП-БКК — дигидропиридиновые блокаторы «медленных» кальциевых каналов;
 не-ДГП-БКК — недигидропиридиновые, блокаторы кальциевых каналов;
 НДД - нитраты длительного действия

- частота приступов стенокардии в неделю,
- потребности в приеме короткодействующих нитратов за неделю,
- расстоянию, которое проходит пациент до появления приступов стенокардии или возможность подъема его по лестнице.

В некоторых ситуациях необходимо проводить нагрузочные тесты (ВЭП, трендмил – тест) для точной оценки ФК стенокардии.

Эффективной считается терапия, если удастся достичь переносимости физической нагрузки, соответствующей I ФК стенокардии, или клиника стенокардии (ангинозные боли) не беспокоят вовсе.

**Лечение, направленное на профилактику
сердечно - сосудистых осложнений
(терапия, влияющая на прогноз)**

1. Антиагрегантная терапия.

Препарат выбора – АСК в дозе 75–100 мг в сутки внутрь.

При непереносимости АСК альтернативой является назначение клопидогреля в дозе 75 мг внутрь.

Применение иных ингибиторов агрегации тромбоцитов (тикагрелол, прасутгрел) можно рассмотреть, как крайний вариант - при непереносимости как АСК, так и клопидогреля.

У пациентов со средним и высоким риском ИС (табл. 4.2.) при условии отсутствия высокого риска кровотечений (табл. 4.2.) возможно рассмотреть назначение двойной антитромботической терапии в составе АСК 75-100 мг + тикагрелол 60 мг x 2 раза в день (у пациентов, перенесших ИМ) или АСК 75 – 100 мг + ривароксабан 2,5 мг 2 раза в день (в том числе у пациентов без ИМ).

При наличии ФП пациенту назначаются антикоагулянты (ПОАК или варфарин) в монотерапии.

Таблица 4.2.

**Оценка риска ишемических событий и кровотечений у
пациентов со стабильной ИБС**

Высокий риск ИС	Средний риск ИС	Высокий риск кровотечения
Наличие одновременно 2-х или более признаков:	Наличие хотя бы одного из признаков:	Наличие хотя бы одного из признаков:
<ul style="list-style-type: none"> ● многососудистого поражения КА, ● СД, требующего приема медикаментов, ● перенесенного ИМ, ● атеросклеротического поражения периферических артерий ● ХБП с СКФ 15–59 мл/мин/1,73 м² 	<ul style="list-style-type: none"> ● многососудистого поражения КА, ● СД, требующего приема медикаментов, ● перенесенного ИМ, ● атеросклеротического поражения периферических артерий ● ХБП с СКФ 15–59 мл/мин/1,73 м² 	<ul style="list-style-type: none"> ● кровоизлияния, ишемического инсульта или другой внутричерепной патологии в анамнезе, ● недавнего кровотечения из ЖКТ или анемии вследствие потери крови из ЖКТ, ● другой

	<ul style="list-style-type: none"> ● тяжелой ХСН 	патологии ЖКТ, ассоциирующейся с повышенным риском кровотечения, <ul style="list-style-type: none"> ● печеночной недостаточности, ● геморрагического диатеза, ● старческого возраста и синдрома «хрупкости», ● ХБП, требующей диализа или рСКФ <15 мл/мин/1,73м²
--	---	--

2. Гиполипидемическая терапия.

Все пациенты со стабильной ИБС относятся к категории лиц очень высокого риска ССО, поэтому для профилактики ССО им рекомендуется коррекция дислипидемии с достижением целевого уровня ЛПНП <1,4 ммоль/л или его снижением на 50% от исходного. Если пациент на фоне липидснижающей терапии в течение первых 2 лет перенес повторное сердечно – сосудистое событие (ИМ, МИ, ТИА), то ему можно рассмотреть еще более низкий целевой уровень ЛПНП (< 1,0 ммоль/л).

Данные цели достигаются следующими способами:

1. использованием мероприятий по здоровому образу жизни;
2. назначением оптимальной медикаментозной терапии.

Медикаментозная терапия назначается сразу же при первичной постановке диагноза ИБС.

Препаратами выбора являются ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины) в максимально переносимой дозировке до достижения целевого уровня ЛПНП.

При неэффективности статинов в лечение следует добавить эзетимиб дозе 10 мг и/ или один из ингибиторов пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового 9-го типа (PCSK9): алирокумаб или эволокумаб.

Таким образом, крайне важно достичь целевых цифр ЛПНП с использованием как монотерапии, так и двойной и даже тройной комбинации липидснижающих препаратов.

Оценка эффективности холестеринснижающей терапии проводится не ранее 4-х недель от момента назначения препарата(-ов) (снижения / повышения его дозы).

3. Терапия блокаторами РААС.

Пациентам со стабильной ИБС при сопутствующих заболеваниях, имеющих существенное значение для прогноза (постинфарктный кардиосклероз, АГ, СД, ХСНнФВ, рекомендуется назначать ИАПФ или БРА.

При этом выбор конкретного препарата внутри группы существенно ограничен:

- ИАПФ - периндоприл или рамиприл;
- сартаны - лозартан, валсартан, кандесартан.

Плановое инвазивное и хирургическое лечение ИБС: показания, противопоказания, осложнения

Оперативное лечение ИБС может проводится двумя методами: методом ЧКВ и методом КШ. Первый метод предполагает постановку сосудистого эндопротеза (стента) внутрисосудистым доступом (без открытого оперативного вмешательства), второй – операцию на открытом сердце с созданием шунтов в обход пораженного участка КА.

Каждый метод имеет свои преимущества и недостатки. Так, ЧКВ – метод малоинвазивный, как правило, выполняется достаточно быстро, не требует искусственного кровообращения. КШ предполагает торакотомию, проведение искусственного кровообращения и сравнительно длительные реабилитационные мероприятия.

Надо учитывать, что в большинстве случаев при стабильной стенокардии (табл. 4.3.) проведение *оперативного лечения* будет иметь целью *уменьшение симптомов, а не улучшение прогноза больного*. Последний вариант обеспечивается оптимальной медикаментозной терапией.

Поэтому единственным показанием к оперативному лечению пациентов со стабильной ИБС является сохранение симптомов стенокардии несмотря на проводимое оптимальное медикаментозное лечение. Таким пациентам необходима КАГ, и при наличии гемодинамически значимых поражений КА (табл.

4.3.) с учетом их анатомического строения хирург выбирает тип оперативной реваскуляризации. В табл. 4.4. приведен алгоритм выбора типа оперативного вмешательства.

Таблица 4.3.

Показания к реваскуляризации при стабильной стенокардии

Выраженность ИБС (анатомическая или функциональная)		Класс, уровень
Для улучшения прогноза	Стеноз ствола ЛКА > 50%	I, A
	Проксимальный стеноз ПМЖА > 50%	I, A
	Двух - или трехсосудистое поражение со стенозом >50% с нарушением функции ЛЖ (ФВ ЛЖ < 40%)	I, A
	Большая площадь ишемии (>10% ЛЖ)	I, A
	Одна работающая артерия со стенозом > 50%	I, C
Для улучшения качества жизни (уменьшение симптомов ИБС)	Любой коронарный стеноз > 50% при наличии стенокардии или ее эквивалентов, не отвечающий на терапию.	I, A

Таблица 4.4.

Рекомендации по типу реваскуляризации (КШ или ЧКВ) у пациентов со стабильной ИБС с коронарной анатомией, подходящей обоим методам, и низкой прогнозируемой хирургической смертностью

Рекомендации в зависимости от выраженности поражения	КШ, класс рекомендаций, уровень доказательности	ЧКВ, класс рекомендаций, уровень доказательности
Одно - или двухсосудистое поражение без проксимального стеноза ПМЖА	IIb, C	I, C
Однососудистое поражение с проксимальным стенозом ПМЖА	I, A	I, A
Двухсосудистое поражение с	I, B	I, C

проксимальным стенозом ПМЖА		
Поражение ствола с оценкой SYNTAX ≤ 22	I, B	I, B
Поражение ствола с оценкой SYNTAX 23-32	I, B	IIa, B
Поражение ствола с оценкой SYNTAX >32	I, B	III, B
Трехсосудистое поражение с оценкой SYNTAX ≤ 22	I, A	I, B
Трехсосудистое поражение с оценкой SYNTAX 23-32	I, A	III, B
Трехсосудистое поражение с оценкой SYNTAX >32	I, A	III, B

Процедуральные аспекты ЧКВ

Существует два сосудистых доступа для проведения ЧКВ: радиальный и феморальный. При первом пунктируется лучевая, при втором – бедренная артерия. Считается, что радиальный доступ является более безопасным в плане развития кровотечений, связанным с местом пункции, но требует большего опыта хирурга, проводящего вмешательство.

В настоящее время всем пациентам рекомендована установка СКАВЛС раннего (покрытые сиролimusом или паклитакселем) или нового (порытые эверолимусом, зотаролимусом и биолимусом А9) поколения, а не голометаллических (непокрытых) стенов.

После проведения ЧКВ в обязательном порядке проводится контроль повязки, которая была наложена ангиорентгенхирургами над местом пункции артерии. Особенно это представляется актуальным при проведении ЧКВ с использованием феморального доступа, так как при пункции бедренной артерии возможно развитие таких осложнений, как ложная аневризма бедренной артерии или даже перфорация брюшной аорты.

Боли в поясничной области или в боковых отделах живота после проведенного ЧКВ должны заставить врача исключить кровотечение в забрюшинное пространство как следствие повреждения брюшного отдела аорты.

Выслушивание систолического шума над бедренной артерией заставляет задуматься о развитии ложной аневризмы бедренной артерии. Также, после проведения ЧКВ нередкими

являются тромбозы и рестенозы стентов. С целью профилактики данных осложнений необходимо использование ДАТ. При подозрении на тромбоз или рестеноз стента пациенту необходимо проведение контрольной КАГ с возможным последующим ЧКВ.

При невозможности проведения ЧКВ и наличии согласия пациента проводят КШ.

Первичная и вторичная профилактика ИБС

Первичная профилактика проводится при отсутствии симптоматики болезни. Это означает, что мы воздействуем на ФР, чтобы затормозить атеросклеротические явления.

Меры вторичной профилактики актуальны, когда заболевание есть. Они помогают предотвратить осложнения (улучшить прогноз) и затормозить усугубление клинических проявлений. При этом меры первичной профилактики являются базовой основой для проведения вторичной профилактики и от них не следует отказываться.

Первичная профилактика заключается, прежде всего, в формировании представлений о здоровом образе жизни и ощущения его необходимости в жизни каждого.

Факторы риска ИБС

ФР ИБС делятся на две группы: которые могут быть изменены и немодифицируемые. Ко второй группе относят такие:

- возраст;
- пол;
- семейный анамнез, касающийся данного заболевания.

К модифицируемым относятся:

- дислипидемию;
- низкую физическую активность;
- курение сигарет и сигар;
- АГ;
- избыточный вес и ожирение;
- СД;
- нездоровое питание;
- другие ФР.

Возраст: чем старше человек, тем сильнее в его организме выражены атеросклеротические изменения, что ведет к высокому

уровню заболеваемости ИБС. До 55 лет заболеваемость *ИБС* у мужчин больше, чем у женщин. После 55 лет практически равное количество мужчин и женщин с данным диагнозом.

Семейный анамнез: риск развития ИБС выше у тех, у кого родственники имеют такой же диагноз. Особенно, если степень родства первая: братья и сестры, мать и отец, сыновья и дочери. Риск развития ИБС высокий, если у родственников ИБС возникла в относительно молодом возрасте.

Курение увеличивает активность симпатoadреналовой системы. Из-за него возникают локальные вазоспазмы, повышается вероятность возникновения аритмий и т.д. У курильщиков со стажем сильно выражен атеросклероз КА, особенно в сравнении с некурящими.

Повышенное АД в разы увеличивает риск развития ИБС. Также важным фактором является высокое пульсовое давление у пациентов старших возрастных групп.

Низкая физическая активность приводит к отклонениям в метаболизме. Масса тела увеличивается, возникает абдоминальное ожирение, что приводит к закономерному повышению АД. Стоит отметить, что длительность жизни в общем дольше у физически активных людей, а лица с ожирением имеют высокий риск развития сердечно-сосудистой патологии.

Риск ССЗ повышается на 10% при увеличении массы тела на 5-10%. Ожирение увеличивает относительный риск развития СД второго типа в 2-8 раз.

Метаболический синдром и СД. При так называемом метаболическом синдроме увеличивается количество *висцерального* жира, развивается гиперинсулинемия, нарушается жировой и углеводный обмены и пр. Метаболический синдром является фактором риска развития ИБС (в том числе ИМ), инсульта на чувствительность тканей к инсулину оказывают влияние такие факторы как нездоровый рацион питания, пожилой возраст, избыточный вес, курение, избыточное употребление алкогольных напитков, голодание, монодиеты и т.д. Важное значение имеет раннее выявление метаболического синдрома.

Нездоровый тип питания. Повышенный риск ИБС возникает, если человек употребляет пищу, в которой много насыщенных жиров, простых сахаров, продуктов с высоким

гликемическим индексом. Эскимосы Гренландии, как гласят исследования, в редких случаях заболевают сердечными болезнями, что связано с их питанием. Эскимосы употребляют малое количество соли (по сравнению с жителями Европы и стран СНГ), питаются в основном рыбой и мясом морских зверей. Для них нетипична АГ и ожирение.

Другие ФР. Согласно исследованиям, сюда относят повышенное содержание липопротеина а, С-реактивного белка, гомоцистеина. При дефиците эстрогенов у женщин повышается риск развития атеросклероза и ИБС. До менопаузы у них наблюдается более высокое содержание в крови холестерина липопротеидов высокой плотности, чем у мужчин аналогичного возраста. В период постменопаузы защитное действие эстрогенов уменьшается, что увеличивает риск ИБС.

Оценка ФР ИБС

Включает регистрацию и измерение их уровней.

Важное значение имеет своевременное обнаружении АГ. Даже бессимптомная АГ представляет опасность для человека.

Факт *курения* регистрируется при выкуривании хотя бы одной сигареты в сутки. Некурящими считаются только те, кто за год не выкурил ни одной сигареты. Этот критерий принят ВОЗ, поскольку риск развития ССЗ статистически в существенной мере снижается только через 12 месяцев после полного отказа от табакокурения. Степень воздействия сигарет на организм зависит от того, сколько в день выкуривает человек. Степень табачной зависимости определяется по тесту Фагерстрема.

Оценка физической активности. При сборе анамнеза выясняют отношение пациента к физической активности, причем как в быту, так и в качестве физкультуры или спорта. Согласно Рекомендациям ЕОК по профилактике ССЗ, физические нагрузки должны быть не менее 30-40 мин каждый день, не реже 4 раз в неделю.

Оценка избыточной массы тела. Для оценки массы тела врачи ориентируются индекс массы тела — отношение массы тела (кг) к росту в метрах в квадрате (m^2). Нормой считается индекс в границах 18,5-24,9 кг/ m^2 . Избыточную массу тела фиксируют при показателе 25,0-29,9 кг/ m^2 , а ожирение — при

30,0 кг/м² и более. Также оценивают висцеральное ожирение: оно регистрируется при окружности талии более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин. Объемы измеряют в положении стоя. Точкой измерения является середина расстояния между вершиной подвздошной кости и нижним боковым краем ребер. Сантиметровую ленту нужно держать горизонтально.

Оценка фактического питания. Оценку питания проводят по-разному. 24-часовой метод дает возможность оценить питание пациента за прошлые сутки. Вся съеденная пища кодируется в условных единицах. С помощью таблиц и программы получают информацию о суточном потреблении энергии, белков, жиров, углеводов, пищевых волокон, витаминов и минеральных элементов.

Частотный метод оценки дает информацию о питании человека за три прошлых месяца до проведения опроса.

Среди более простых методов: расчет пирамиды здорового питания и экспресс-метод оценки питания. Для последнего названного применяют стандартный вопросник. Преимущества метода в том, что результаты можно получить за очень короткий срок.

Дневник питания. При использовании этого метода сам человек ежедневно записывает количество и названия съеденных продуктов и блюд. Также указывается время приемов пищи, а иногда и причины приема пищи. После того, как питание пациента оценено, его можно корректировать или составлять новый суточный рацион, учитывая такие факторы:

- пол;
- индекс массы тела;
- возраст;
- предпочтения в еде.

Оценка суммарного риска ИБС. Чтобы определить приоритетность мер первичной и вторичной профилактики ИБС, важно оценить общий риск. Если сочетаются несколько ФР, он может значительно умножаться. Потому специалисты создали рискометры, распределив пациентов на группы высокого (и очень высокого), среднего и умеренного СС риска.

Важно подчеркнуть, что европейская модель оценки риска SCORE (SCORE 2) может использоваться только до развития у пациента атеросклеротических ССЗ и СД.

По этой модели рассчитывают вероятность фатальных сердечно-сосудистых событий в ближайшие 10 лет у лиц *без ИБС (!)*. Эта модель рискметрии рекомендована РКО. Параметры, которые учитываются при расчете риска:

- возраст;
- пол;
- курение;
- уровень в крови ХС (ХС ЛПНП);
- систолическое артериальное давление.

Меры по модификации ФР ИБС

Крайне важен *отказ от курения*. В профилактических проектах доказано, что при полном отказе от курения в молодом возрасте продолжительность жизни бывших курильщиков сопоставима с таковой у лиц, которые никогда не курили. Если человек курит, нужно разработать мотивацию, направленную на прекращение курения. Иногда достаточно врачу рассказать пациенту о реальных последствиях, которые могут грозить конкретно ему, если он не откажется от курения. Но часто важна психологическая поддержка и медикаменты.

Что касается *физических нагрузок*, рекомендованы аэробные (динамические). Они задействуют большинство групп мышц, тренируют кардиореспираторную систему и повышают выносливость. Сюда относят:

- бег;
- быстрая ходьба;
- велосипедный спорт;
- плавание;
- волейбол;
- катание на лыжах;
- аэробика;
- гимнастика;
- теннис.

Коррекция дислипидемии. в первичной профилактике ориентируются на оптимальные значения липидных параметров

(прежде всего - ЛПНП) крови у взрослых практически здоровых людей.

Во вторичной профилактике нужно стремиться к более низким значениям. Поскольку все пациенты с диагнозом ИБС являются пациентами высокого и очень высокого риска ССО стремиться необходимо к следующим значениям ЛПНП - 1,8 ммоль/л и 1,4 ммоль/л соответственно. При наличии экстремально высокого риска у пациента, когда на фоне гиполипидемической терапии больной переносит 2 и более сердечно - сосудистых события за 2 года, следует снижать ЛПНП ниже 1,0 ммоль/л. Достичь рекомендуемых цифр ЛПНП как в рамках первичной, так и в рамках вторичной профилактики исключительно диетическими мероприятиями практически невозможно. Поэтому необходимо рассмотреть назначение холестеринснижающих препаратов, в том числе в комбинации друг с другом.

Основы здорового питания для профилактики ИБС. Общие правила пищевого поведения включают питание 4-5 раз в сутки: помимо трех основных приемов пищи вводят 2 дополнительных. Обязательно нужно завтракать, между ужином и завтраком не должно проходить более десяти часов. Последний раз нужно кушать не позже, чем за два часа до засыпания. Между приемами пищи не должно быть больше 3-4 часов.

На завтрак должно приходиться около 25% съеденных за день калорий, на второй завтрак 15%, на обед около 35%, на полдник всего лишь 10%, на ужин примерно 15%. Это объясняется определенными физиологическими ритмами выделения гормонов и ферментов, уровнями физической активности в течение дня и ночи. Калории, полученные в поздние вечерние и ночные часы, полностью не перерабатываются организмом.

Расчет калорийности суточного рациона

При составлении рациона питания необходимо соблюдать баланс энергии при употреблении пищи и ежедневной физической активности для сохранения и поддержания нормальной массы тела (индекс массы тела в границах 18,5-24,9 кг/м²). Для снижения массы тела суточную потребность в

калориях нужно уменьшать, но не резко. Минимум взрослый человек должен получать 1200 ккал в сутки, потому что иначе снизится основной объем, увеличится инсулинорезистентность, потому абдоминальный жир будет только накапливаться, что приведет, в свою очередь, к ССЗ.

Мнение всех экспертов по поводу алкоголя едино: его употребление не рекомендуется, если вы хотите питаться здорово. В случае его употребления желательно снизить количество в пересчете на абсолютный алкоголь до 30 г/сут у мужчин и 20 г/сут – у женщин. Выбор нужно останавливать на красных сухих винах.

О гиперкалорийном типе питания говорят, если масса тела человека за 3 месяца увеличилась. Значит, что с едой поступало больше калорий, чем расходовалось. Потому, даже если рацион сбалансирован по нутриентному составу, количество их должно быть уменьшено за счет высококалорийных продуктов и блюд.

Также, согласно вышеназванным рекомендациям, нужно контролировать потребление жиров, насыщенные жиры лучше заменить на ненасыщенные растительные масла. Вместо жирных сортов мяса (например, свинины) можно кушать бобы, фасоль, чечевицу, рыбу, курятину.

Предпочтение отдают продуктам с минимальным количеством сахара, нужно избегать рафинированного сахара, минимизируя сладкие напитки, торты и прочие сладости. Выбирайте пищу с низким содержанием соли суммарное потребление соли должно быть не более одной чайной ложки (6 г) в день, включая соль, находящуюся в хлебе и обработанных, вяленых, копченых или консервированных продуктах. Еду лучше всего готовить паровым методом, можно использовать микроволновую печь. Детей нужно с раннего возраста приучать правильно питаться.

Антиатерогенные диеты в профилактике ИБС

В первичной и вторичной профилактике ИБС антиатерогенный характер питания считают приоритетным. Каждый день нужно включать в рацион такие продукты:

- морская рыба;
- 1-2 ст. ложки растительных масел;

- бобовые;
- более 400 г в сутки овощей, зелени и фруктов;
- соя и продукты из нее;
- растительные продукты с большим содержанием клетчатки, с пектином.

Употребление 40-50 г морской рыбы минимум 3-4 раз в неделю снижает риск тромбозов, ИМ и инсульта. Водорастворимые пищевые волокна уменьшают всасывание холестерина в кишечнике.

В профилактике ишемической болезни сердца важную роль играет просветительская работа среди населения. Им нужно дать понятие о здоровом образе жизни, о сбалансированном питании. Просветительская работа включает популяционный и индивидуальный уровни.

Вторичная профилактика ИБС включает в себя в качестве базовой основы меры первичной профилактики в сочетании с назначением прогностически значимой терапии ИБС.

**ИНФАРКТ МИОКАРДА: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ, ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ
КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ
«НЕОСЛОЖНЕННОГО» ИНФАРКТА МИОКАРДА,
ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО И ПОДОСТРОГО ПЕРИОДОВ.
ДИАГНОСТИКА. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ.
ЭТАПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ**
(доц. Добрынина Н.В.)

Определение и терминология

Острый инфаркт миокарда – это острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии.

В настоящее время ИМ принято классифицировать следующим образом:

1. ИМ с подъемом сегмента ST или без подъема сегмента ST.

2. ИМ с формированием или без формирования зубца Q.

Примеры формулировки диагноза:

● *Острый ИМ передней стенки с подъемом сегмента ST, с формированием патологического зубца Q*

● *Острый ИМ нижней стенки с подъемом сегмента ST, без формирования патологического зубца Q*

● *Острый ИМ передней стенки без подъема сегмента ST, с формированием патологического зубца Q.*

Кроме того, необходимо помнить, что ИМ может быть:

1. Рецидивирующим (новые участки некроза появляются течение 28 дней от момента начала первичного ИМ).

2. Повторным (новые участки некроза появляются с 29 суток от момента начала первичного ИМ).

Надо понимать, что существует еще одно понятие - ОКС. Этот диагноз временный (предварительный), может существовать несколько часов или суток. Обычно используется на догоспитальном и раннем госпитальном этапах для того, чтобы начать как можно раньше оказывать соответствующую помощь в ситуации, когда недостаточно данных о наличии или отсутствии некроза миокарда.

Патофизиологические аспекты, инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий

ИМ, как правило, является следствием тромбоза КА. Тромб образуется в области так называемой ранимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки, которая чаще всего значительно суживает (стенозирует) КА. Это так называемый атеротромботический ИМ.

Однако это не единственный механизм формирования некроза миокарда: на основании Четвертого Универсального определения инфаркта миокарда в последней редакции от 2018г. выделяют следующие типы ИМ:

1 тип – коронарогенный (атеротромботический) инфаркт миокарда;

2 тип – инфаркт миокарда как осложнение других состояний, приводящих к несоответствию между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, инфаркт миокарда при отсутствии признаков острого атеротромбоза (табл. 5.1.);

3 тип – это сердечно-сосудистая смерть до получения уровня тропонинов;

4 тип – это инфаркт миокарда, ассоциированный с ЧКВ:

4а – интраоперационный при проведении ЧКВ,

4b – острый тромбоз стента,

4с – рестеноз стента (более 28 дней от момента установки);

5 тип – это инфаркт миокарда, ассоциированный с АКШ.

Таблица 5.1.

Возможные причины инфаркта миокарда 2 типа

Снижение перфузии миокарда	Увеличение потребности миокарда в кислороде
<ul style="list-style-type: none">• Спазм КА, дисфункция мелких сосудов• Эмболия КА• Диссекция КА• Устойчивая брадиаритмия• Гипотензия или шок• Дыхательная недостаточность• Тяжелая анемия	<ul style="list-style-type: none">• Устойчивая тахиаритмия• Выраженная гипертензия при наличии или отсутствии гипертрофии ЛЖ• Выраженная гипертрофия миокарда любого генеза (в т.ч. гипертрофическая КМП и аортальный стеноз)

Таким образом, ИМ может состояться и без атеросклеротического поражения коронарных артерий. Для обозначения этого механизма есть термин: ИМ без поражения КА (ИМБОКА). Этот вариант ИМ в настоящее время в связи с широким использованием методик, визуализирующих КА, встречается все чаще и активно изучается, поскольку требует особого для каждого конкретного клинического случая лечебного подхода.

Клинические варианты ИМ

Наиболее частым является *ангинозный вариант* ИМ. Проявляется интенсивной загрудинной болью, как правило, давящего, сжимающего, жгучего характера, с иррадиацией в левую руку лопатку, возможно, шею, нижнюю челюсть, может сопровождаться страхом смерти, беспокойством, холодным потом. Продолжается 20 минут или более. Этот вариант ИМ описан еще В.П. Образцовым и М.Д. Стражеско в 1909 г.

Болевой синдром может иметь «волнообразный» характер, немного уменьшаясь, а затем вновь усиливаясь.

Но существуют и другие клинические варианты ИМ.

При *астматическом варианте* ведущими являются проявления острой левожелудочковой недостаточности – сердечной астмы или отека легких, а боли грудной клетке могут либо отсутствовать, либо быть неинтенсивными. Встречается чаще у пожилых пациентов, страдающих ХСН.

Гастралгический (абдоминальный) вариант ИМ проявляется болями в эпигастрии, может сопровождаться тошнотой, рвотой, вздутием живота. При объективном обследовании может даже регистрироваться напряжение мышц передней брюшной стенки, что иногда приводит к лапаротомии. Поэтому необходимо помнить о том, что всем пациентам с подозрением на «острый живот» необходимо регистрировать ЭКГ.

Аритмический вариант характеризуется различными нарушениями ритма, например, фибрилляцией предсердий, наджелудочковой, желудочковой тахикардией. Могут регистрироваться также атрио-вентрикулярные и сино-аурикулярные блокады. Болевой синдром может отсутствовать

или быть невыраженным. Поэтому, особенно если тахи- или брадиаритмия возникают впервые, особенно у лиц с факторами риска ИБС, необходим анализ биомаркеров некроза миокарда для исключения ИМ.

Цереброваскулярный вариант проявляется мозговой симптоматикой различного характера: обмороками, головокружением, очаговой неврологической симптоматикой. Ишемия мозга развивается вследствие снижения сократительной способности миокарда. Симптомы могут быть как обратимыми, так и стойкими.

Малосимптомная (безболевая) форма ИМ встречается не так уж и редко. В этом случае признаки перенесенного ИМ являются случайной находкой на ЭКГ или при проведении аутопсии, а тщательный сбор анамнеза не позволяет выявить эпизод ангинозных болей.

Диагностика ИМ

Диагностика ИМ базируется на 3 ключевых моментах:

1. Наличие типичной или атипичной клинической картины;
2. Стойкие (длящиеся более 20 минут) изменения на ЭКГ (рис.5.1.);
3. Появление маркеров некроза миокарда (высококочувствительные тропонины I, тропонины T, КФК, МВ – КФК) и их типичная динамика

При наличии 1 и 2 пунктов мы вправе поставить диагноз ОКС, при появлении 3 пункта выставляется диагноз ИМ.

При этом с целью дифференциальной диагностики повреждения миокарда иной этиологии (миокардит, ХСН, ушиб сердца, дефибриляция и др.) необходимо учитывать, что маркеры некроза при инфаркте миокарда имеют четкие временные характеристики подъем – максимум – нормализация (табл. 5.2).

Типичная динамика маркеров некроза миокарда при ИМ

Маркёр	Время появления показателя в крови	Время максимального значения показателя в крови	Продолжительность присутствия показателя в крови	Чувствительность, %	Специфичность, %
Тропонин Т	4–6 ч	50 ч	до 14 сут	100	95
Тропонин I	3–4 ч	50 ч	до 10 сут	100	95
МВ-КФК	4–6 ч	12 ч	24–36 ч	88	90

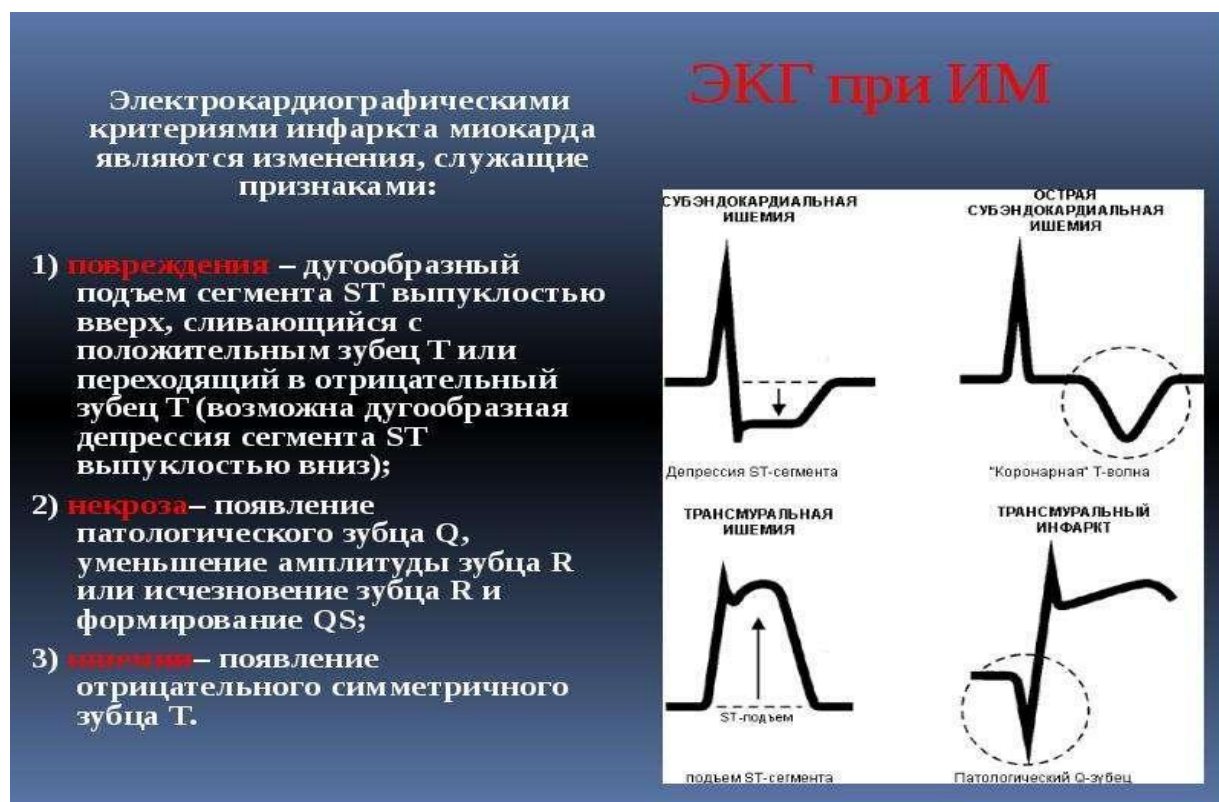


Рис. 5.1. ЭКГ – картина ИМ

При анализе ЭКГ надо помнить о топической диагностике ИМ: если ишемические изменения выявлены в отведениях I, AVL, V1-V6, то заинтересована передняя стенка ЛЖ (V1-V3 – передняя стенка, V4 - верхушка, V5-V6 – боковая стенка); если отведения II, III, AVF – нижняя стенка ЛЖ. При этом важно понимать, что в первые часы ИМ могут быть так называемые

реципрокные изменения, которые отражаются на той стенке ЛЖ, которая противоположна некротизированной (рис. 5.2.).



Рис. 5.2. «Реципрокные изменения на ЭКГ при ИМ»

Пояснения к рис. 5.2: В отведениях II, III, aVF, V5-V6 отмечается подъем сегмента ST – это основная зона инфаркта по нижне – боковой стенке ЛЖ, в отведениях aVL, V1-V4 видна депрессия сегмента ST- этот реципрокные изменения.

Кроме того, необходимо помнить, что ЭКГ картина с течением времени (периоды ИМ – да) так же меняется (рис 5.3.).

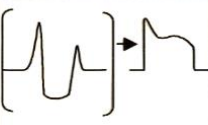


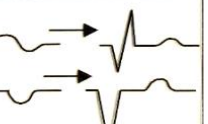



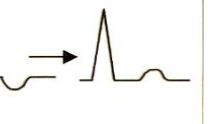
Условия	Острейший	Острый	Подострый (текущий, рубцующийся)	Рубцовый («старый» ИМ, постинфарктный кардиосклероз)
Трансмуральный (крупноочаговый) ИМ=«ИМ с зубцом Q»	 Подъем сегмента ST. Зубец T положительный	 1. Патологический зубец Q (QS). 2. Уменьшение зубца R. 3. Уменьшение подъема сегмента ST. 4. Появление отрицательной фазы зубца T.	 1. Патологический зубец Q (QS). 2. Сегмент ST на изолинии. 3. Глубокий отрицательный зубец T	 1. Патологический зубец Q (QS). 2. Возможна позитивация зубца T
Субэндокардиальный (мелкоочаговый) ИМ=«ИМ без зубца Q»	 Подъем или депрессия ST	 Отрицательная фаза зубца T. Уменьшение зубца R	 Глубокий отрицательный зубец T	 Возможна позитивация зубца T
Начало	Минуты-часы	Часы-дни	Дни	Месяцы-годы
Длительность	Часы	Дни	Дни-месяцы	Годы

Рис. 5.3. ЭКГ – динамика ИМ

Особенности лечения ИМ

Лечение инфаркта миокарда следует начинать как можно раньше после появления первых симптомов и продолжать всю оставшуюся жизнь больного.

Существуют условные этапы лечения пациентов с ИМ: догоспитальный, лечение в специализированном стационаре (отделении неотложной кардиологии, сосудистом центре) и на этапе выписки из стационара (пожизненно).

Догоспитальный и ранний госпитальный (ПИТ) этап (первые несколько суток в стационаре) относятся к разделу неотложной помощи. Их мы подробно разбираем в соответствующей теме дисциплины «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней».

Рассмотрим лечение пациента, начиная с момента вывода из ПИТ в общую палату.

До этого момента, как правило, пациенту проведена реперфузия миокарда посредством ТЛТ и/или ЧКВ (стентирования) и его состояние стабильно.

Крайне важно в этот период следующее лечение:

Двойная антиагрегантная терапия

Комбинация АСК 75 – 100 мг и одного из блокаторов АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов (тикагрелор 90 мг x 2 раза в

день, клопидогрель 75 мг в сутки, прасугрель 10 мг в сутки) должна быть продолжена в течение 12 месяцев, далее выбирается один из антиагрегантов. Возможно продленное назначение ДАТ до 36 месяцев пациентам высокого риска коронарных событий.

При необходимости (ФП, ТЭЛА, тромб в полости ЛЖ, искусственные клапаны сердца) проводится так называемая тройная антитромбоцитарная терапия в составе клопидогрель 75 мг + ПОАК (ривароксабан, апиксабан, дабигатран)/варфарин+ АСК длительностью не более 7 дней, далее АСК отменяется и проводится терапия клопидогрель 75 мг + ПОАК/варфарин на 12 месяцев. По прошествии 12 месяцев остается один ПОАК/варфарин.

Гастропротективные лекарственные препараты

Ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопразол 20 – 40 мг в сутки) могут назначаться всем пациентам, получающим ДАТ, или пациентам высокого риска ЖКТ – кровотечений (пациенты с желудочно-кишечными кровотечениями в анамнезе, пожилого возраста, принимающие ГКС, НПВП, антикоагулянты, инфицированные *Helicobacter pylori*). Назначаются гастропротекторы на все время приема ДАТ.

Гиполипидемическая терапия

Препаратами выбора являются статины, которые должны назначаться как можно раньше (с первых суток) вне зависимости от исходного уровня холестерина в высоких дозах (аторвастатин 80 мг, розувастатин – 40 мг) всем пациентам. Целевым является уровень ЛПНП менее 1,4 ммоль/л или (если пациент за последние 2 года перенес 2 любых ишемических события: ИМ, ТИА, МИ) 1,0 ммоль/л. При непереносимости статинов и/или недостижении целевых цифр ЛПНП возможно назначение эзетимиба 10 мг в монотерапии или в комбинации со статинами. А так же стоит рассмотреть ингибиторы PCSK9 рецепторов (кумабы).

Ингибиторы АПФ

Лечение ИАПФ является безопасным, хорошо переносится, связана с небольшим, но достоверным снижением смертности в течение 30 дней, причем наибольшее улучшение наблюдается в первую неделю лечения. ИАПФ однозначно должны назначаться пациентам со сниженной ФВЛЖ (<40%) или пациентам с острой сердечной недостаточностью на ранней стадии. Назначаются до

целевых цифр АД. При непереносимости ИАПФ принято назначать сартаны, преимущественно валсартан.

Бета-блокаторы

Препараты из данной группы должны назначаться сразу после стабилизации состояния пациента. Коррекция дозы БАБ может помочь достигнуть целевого уровня АД и ЧСС. Назначаются кардиоселективные препараты: метопролол, бисопролол, а также карведилол. БАБ опасны у пациентов со спазмом коронарных артерий, поэтому следует их осторожно назначать при ИМ 2 типа.

Антагонисты кальция

Рутинное назначение дигидропиридиновых АК (амлодипин, фелодипин, лерканидипин) пациентам с ИМ не рекомендуется, особенно в течение первого месяца после перенесенного события. Но эти препараты показаны всем пациентам со спазмом коронарных артерий, а также могут быть полезны для контроля артериального давления, если его не удастся добиться при помощи ИАПФ/сартанов и бета-адреноблокаторов.

Антагонисты альдостерона

Назначение блокаторов альдостерона (эплеренон) должно быть рассмотрено у пациентов после ИМ с фракцией выброса менее 40%, сердечной недостаточностью, сахарным диабетом при условии, что уровень креатинина сыворотки менее 221 мкмоль/л у мужчин и менее 177 мкмоль/л у женщин, калия менее 5 ммоль/л.

Нитраты

Рутинное использование нитратов может быть оправдано у тех пациентов, у которых по каким-либо причинам не была проведена коронарная реваскуляризация и сохраняются приступы ангинозных болей (отказ пациента, отсутствие технической возможности, анатомические особенности, не позволяющие выполнить ЧКВ). Могут быть полезными для контроля симптомов стенокардии.

Осложнения ИМ и их лечение

Нарушения ритма сердца

Около половины всех больных, умирающих при ОКС, погибают в первые 3 часа с момента начала симптомов. Сердце

этих пациентов останавливается не от снижения его сократимости, не от разрыва, а от аритмии. Поэтому в первую очередь хотелось бы остановиться на нарушениях ритма как осложнении ОКС.

При ОКС и ИМ возникают самые разнообразные аритмии. И не все нарушения ритма сердца являются опасными, не все требуют лечения. Более того, применение некоторых антиаритмических лекарственных препаратов в определенных клинических ситуациях может быть опаснее того нарушения ритма, которое послужило поводом для их использования. Поэтому всегда очень важно взвешивать все «за» и «против» при назначении антиаритмического препарата, необходимо помнить, что никто не отменял их проаритмический эффект.

Насосная функция сердца страдает прежде всего при желудочковых аритмиях. Именно при желудочковых нарушениях ритма сердца частота его работы настолько высока, что в очень короткую диастолу желудочки не успевают наполниться кровью, что приводит к существенному снижению сердечного выброса. В том случае, если водителем ритма является миокард желудочков, возникает диссинхрония в работе правого и левого желудочков, что, очевидно, не способствует удовлетворительной насосной функции сердца.

Фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия

Самой грозной аритмией является ФЖ. Это нарушение ритма однозначно не совместимо с жизнью, ведь частота импульсов, циркулирующих хаотично в миокарде, более 300 в минуту. Также отсутствует слаженное сокращение кардиомиоцитов, что приводит к прекращению насосной функции сердца.

При ФЖ практически сразу возникает потеря сознания и остановка кровообращения. На ЭКГ регистрируются обычно крупноамплитудные волны, быстро переходящие в мелкоамплитудные, при которых нанесение электрического разряда менее эффективно (рис.5.4.).

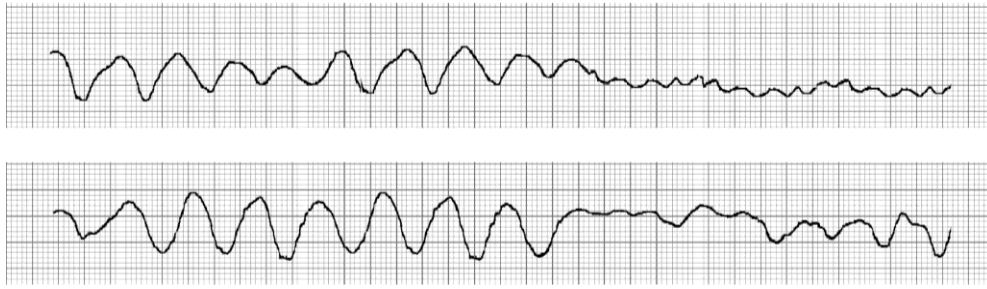


Рис. 5.4.Трепетание – фибрилляция желудочков

Различают первичную фибрилляцию, развивающуюся в первые часы и сутки от возникновения ИМ и являющуюся основной причиной летального исхода на догоспитальном этапе, и вторичную, возникающую спустя 48 часов, как правило, на фоне дисфункции ЛЖ, чаще рецидивирующую и имеющую еще более неблагоприятный прогноз.

ФЖ, возникающая в ранние сроки ИМ, ассоциируется с увеличением внутригоспитальной смертности. Вероятность возникновения ФЖ в течение 48 часов от момента возникновения ИМ уменьшается благодаря применению реперфузионной терапии, β -блокаторов, коррекции гипомагниемии и гипокалемии. ФЖ является основной причиной внезапной остановки сердца при ОКС и ИМ. Поэтому при внезапной потере сознания необходимо приступать к срочному проведению реанимационных мероприятий, которые неплохо описаны в соответствующих руководствах.

Считаем необходимым отметить, что ФЖ является однозначным показанием к проведению электрической кардиоверсии (дефибрилляции), которая проводится при помощи дефибриллятора. Большинство современных дефибрилляторов способны либо демонстрировать ЭКГ пациента на экране, либо автоматически оценивать ритм и определять, показан ли пациенту электрический разряд или нет. Благодаря этой опции можно выяснить механизм остановки сердца и грамотно оказать реанимационное пособие.

Еще одной причиной воспользоваться дефибриллятором является ЖТ. На ЭКГ ЖТ представляет собой 3 и более подряд следующих друг за другом широких комплекса QRS с частотой более 100 в минуту. ЖТ подразделяется на неустойчивую

(длительностью <30 сек) и устойчивую (длительностью более 30 сек). Также, если при ЖТ происходит остановка кровообращения, она называется «ЖТ без пульса».

Также по характеру ЭКГ выделяют мономорфную (рис.5.5.) и полиморфную ЖТ.

Короткие пробежки мономорфной или полиморфной ЖТ, которые не сопровождаются клиническими симптомами, не увеличивают риск устойчивой ЖТ и ФЖ и не нуждаются в лечении.

Большинство эпизодов ЖТ и ФЖ возникает в первые 48 часов после начала заболевания.

В некоторых случаях при ЖТ, особенно при устойчивой, полиморфной, может страдать гемодинамика. Именно при нарушениях гемодинамики на фоне ЖТ необходимо проведение электрической кардиоверсии. Также необходимо помнить, что кардиоверсия в этом случае должна быть синхронизирована с комплексом QRS. С этой целью у дефибриллятора есть специальный режим работы. Обязательно нужно отметить, что, если пациент находится в сознании, необходим наркоз с использованием короткодействующих средств для внутривенной общей анестезии.

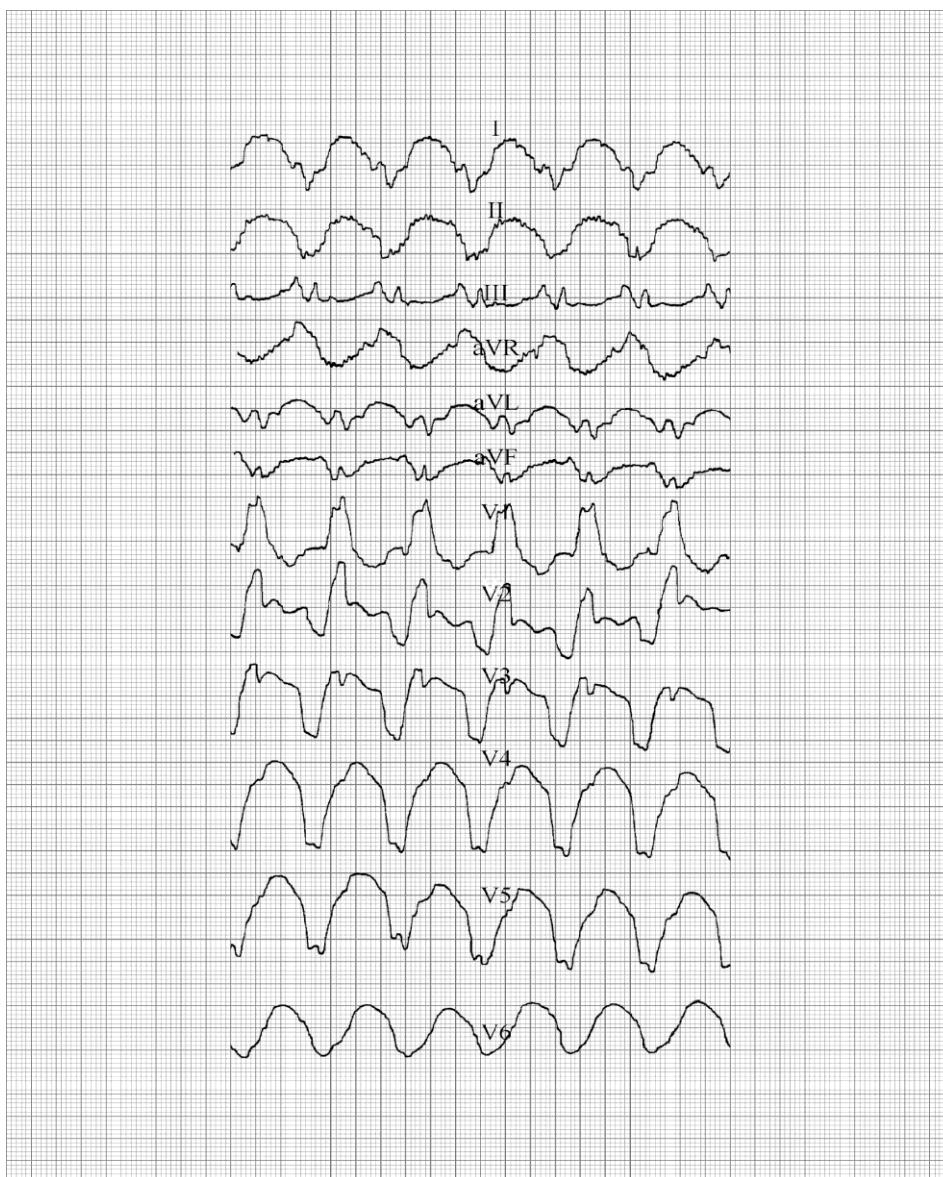


Рис. 5.5. ЖТ в острую стадию инфаркта миокарда

При наличии невыраженных клинических симптомов на фоне ЖТ возможно медикаментозное лечение. Препаратом выбора является амиодарон, назначаемый в/в капельно в дозе 300 мг (или 5 мг/кг) за 10-60 минут, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 минут. Общая доза за сутки не должна превышать 2,2 г. В некоторых случаях амиодарон может приводить к удлинению интервала QTc, что является фактором риска полиморфной веретенообразной ЖТ типа «Пируэт». Поэтому, если QTc более 500мс, введение амиодарона должно быть прекращено.

При пароксизмах ЖТ типа «пируэт» в сочетании с удлинением интервала QTc рекомендуется внутривенное введение солей магния (1-2 г сульфата магния течение 5-10 минут

с последующей инфузией со скоростью 3-20 мг/мин до уменьшения интервала QTc менее 500мс).

Необходимо отличать ЖТ от ускоренного идиовентрикулярного ритма (чаще возникающего после реперфузии), для которого характерна частота сокращений менее 120 ударов в минуту. Как правило, данное нарушение ритма непродолжительно, не имеет неблагоприятного значения и не сопровождается клиническими симптомами, специфическое лечение не требуется.

Вероятность возникновения ЖТ и ФЖ снижается с момента развития ИМ. Но если же устойчивая ЖТ или ФЖ возникают не в острую фазу ИМ (не в первые 24-48 часов), не связаны с обратимыми причинами (электролитный дисбаланс, ишемия, повторный ИМ), то они приводят к увеличению риска смерти. Несколько улучшают выживаемость в этом случае БАБ. Но значительный эффект дает имплантация кардиовертера-дефибриллятора как способа вторичной профилактики.

С целью первичной профилактики имплантация кардиовертера-дефибриллятора применяется у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка (<40%) в результате ИМ, случившегося более 40 дней назад.

Асистолия и ЭМД

Также, помимо ФЖ, механизмом остановки сердца при ОКС и ИМ может явиться асистолия и ЭМД. Думаем, что такое асистолия объяснять необходимости нет. Термин ЭМД с английского языка переводится как «электрическая активность без пульса». Т.е. это значит, что электрическая активность сердца есть, а механическая деятельность отсутствует. При ЭМД на ЭКГ может регистрироваться практически любой сердечный ритм: от синусового до идиовентрикулярного. При этом на лицо все признаки клинической смерти пациента. В этом случае проводятся реанимационные мероприятия без использования дефибриллятора.

Наиболее часто встречающаяся причина ЭМД при ИМ – тампонада сердца. Т.к. оказать немедленную кардиохирургическую помощь при тампонаде сердца практически невозможно, ЭМД связана с крайне неблагоприятным прогнозом. Еще одной причиной ЭМД при

подозрении на ОКС может быть ТЭЛА. Дело в том, что нередко затруднена дифференциальная диагностика ТЭЛА и ОКС, и известный механизм смерти позволяет помочь в постановке правильного посмертного диагноза.

Желудочковая extrasистолия развивается почти у всех больных в первые сутки ИМ. Нередкими являются также частые, групповые, политопные и ранние extrasистолы типа R-на-T (рис. 5.6.). Роль последних в качестве предвестников ФЖ не доказана, в связи, с чем специфическая терапия не требуется. Рекомендуются определение и при необходимости корректировка содержания калия и магния в крови (уровень калия должен быть выше 4,0 ммоль/л, магния – 1,0 ммоль/л).

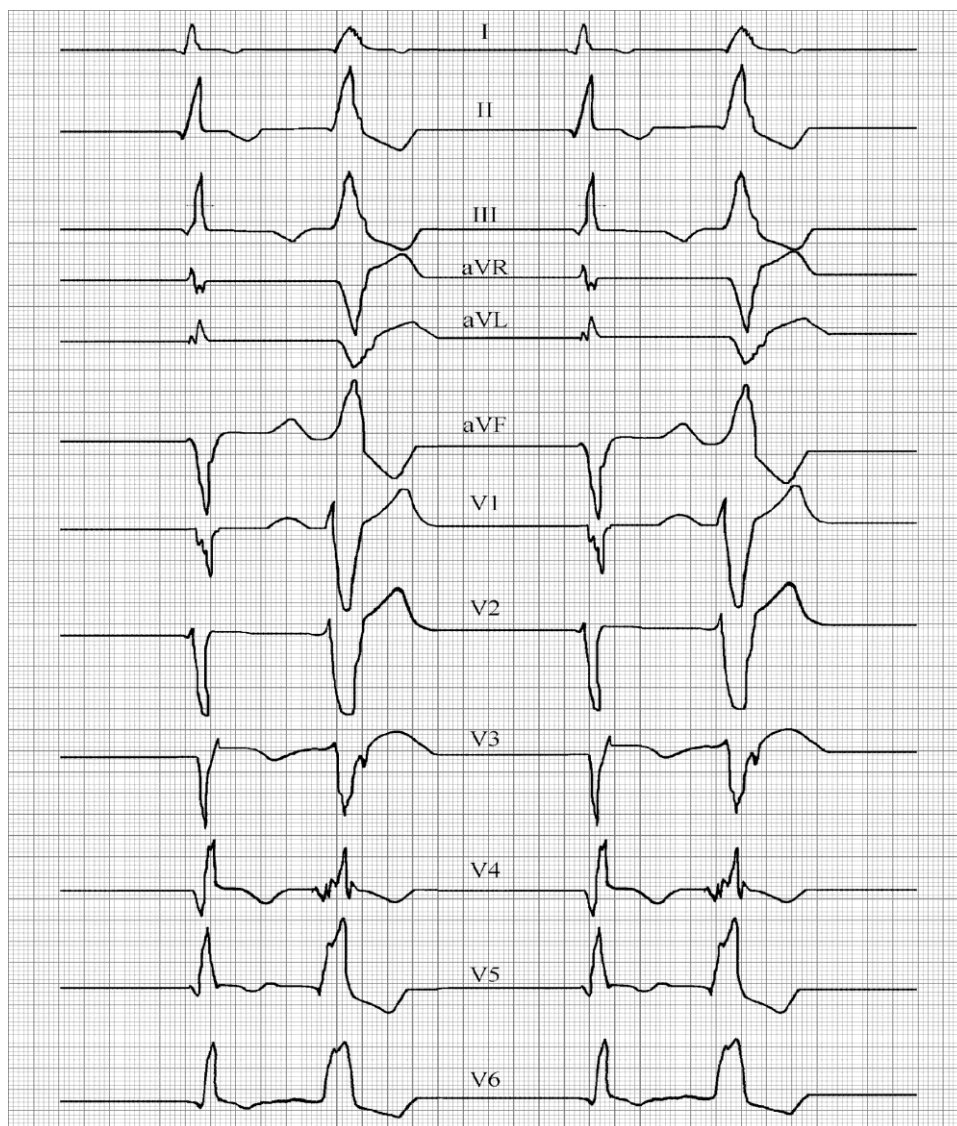


Рис. 5.6. Желудочковая extrasистолия на фоне Q-ИМ передней локализации

Наджелудочковые аритмии

Наджелудочковые аритмии могут появляться вследствие повышения давления в левом предсердии при дисфункции ЛЖ. Наджелудочковая экстрасистолия не требует лечения.

ФП (рис. 5.7.) осложняет течение ИМ у 15-20% больных. Продолжительность эпизодов ФП может колебаться от нескольких минут до нескольких часов, проходить самостоятельно и нередко рецидивировать. В ряде случаев при небольшой частоте сокращения желудочков ФП хорошо переносится и не требует самостоятельного лечения.

Тахисистолическая форма ФП в некоторых случаях приводит к развитию тяжелой сердечной недостаточности. Это связано с тем, что при высокой частоте работы желудочков диастола имеет небольшую продолжительность, желудочки не успевают заполниться достаточным объемом крови, что, в свою очередь, обуславливает снижение сердечного выброса.

Показанием к ЭКВ при ФП и ТП – выраженная сердечная недостаточность, гипотония или ангинозные боли, которые, по мнению врача, обусловлены высокой частотой сокращения желудочков. Вновь необходимо оговориться, что необходимо проведение синхронизированной с QRS ЭКВ. Т.к. при ФП пациент чаще всего в сознании, нужен внутривенный наркоз пропофолом или седация седуксеном.

При отсутствии клинических проявлений сердечной недостаточности и бронхоспазма для контроля частоты желудочковых сокращений возможно использование БАБ. При этом необходимо учитывать тот факт, что препараты из данной группы могут значительно снижать АД и ЧСС, поэтому при систолическом АД < 100 мм рт.ст. и ЧСС < 60 ударов в минуту БАБ противопоказаны. В настоящее время широко доступен метопролол, который можно вводить в/в в дозе 2,5-5 мг интервалом 5-10 минут в общей дозе 15 мг с последующим переходом на пероральный прием.

Эффективным также является применение амиодарона, который не увеличивает потребление миокардом кислорода и значительно не уменьшает сердечный выброс. Внутривенная инфузия препарата проводится в дозе 5 мг/кг (300-450 мг) за 20-120 мин под контролем ЭКГ и АД с возможным продолжением инфузии

до 1,2 г/сутки и последующим назначением внутрь. Необходимо помнить о том, что амиодарон удлиняет QT_c.

Во всех случаях медикаментозного или электроимпульсного лечения ФП для профилактики тромбоэмболических осложнений рекомендуется лечение НФГ или НМГ и в последующем – оральными антикоагулянтами (в соответствии с принципами терапии ФП).

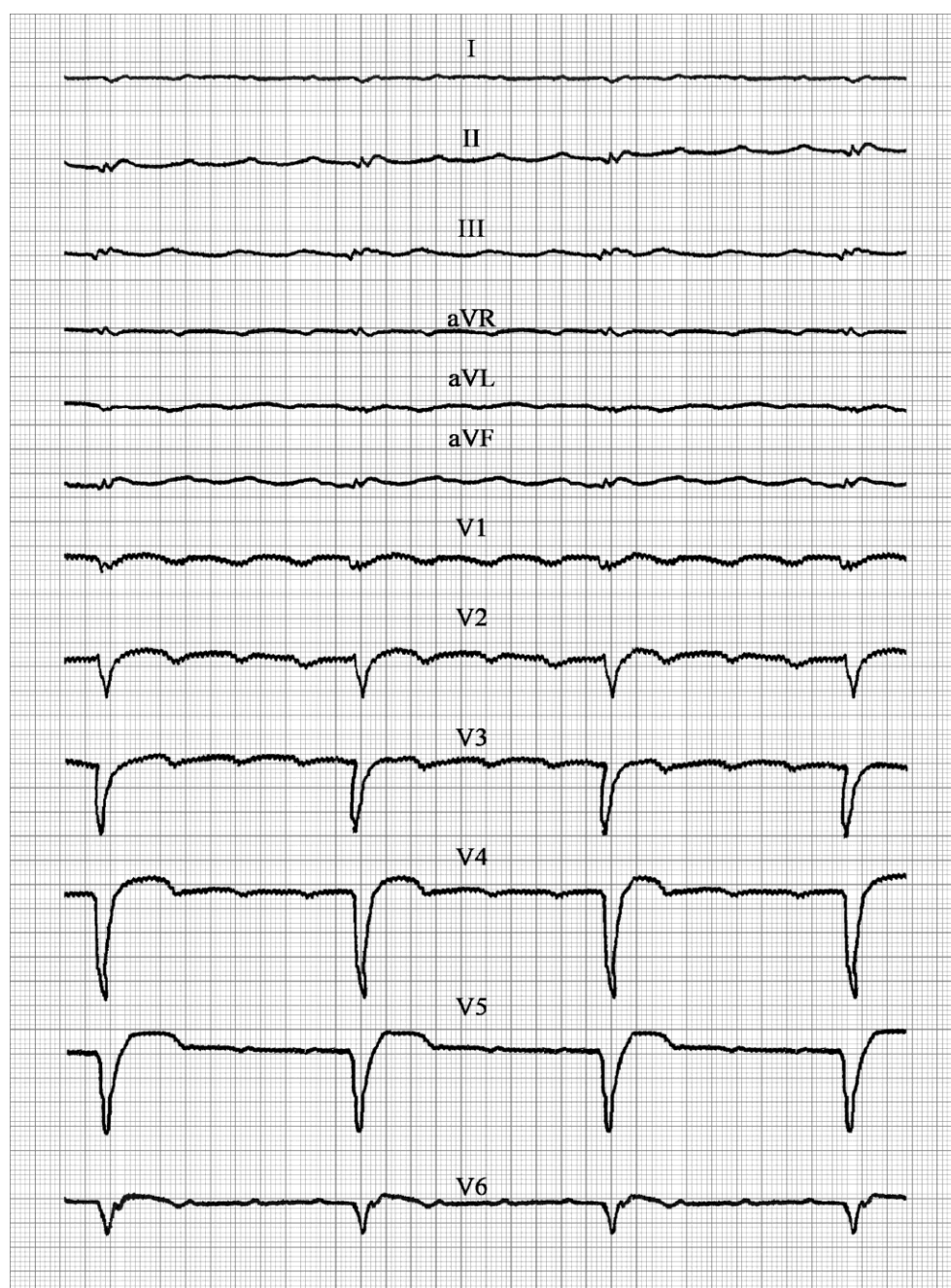


Рис. 5.7. Правильная форма трепетания предсердий (4:1) на фоне распространенного переднего Q-ИМ

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (рис.5.8.) среди других видов наджелудочковых аритмий при ИМ встречается редко (2-5% случаев). При высокой ЧСС (120-250 уд/мин) нередко требует незамедлительного купирования.

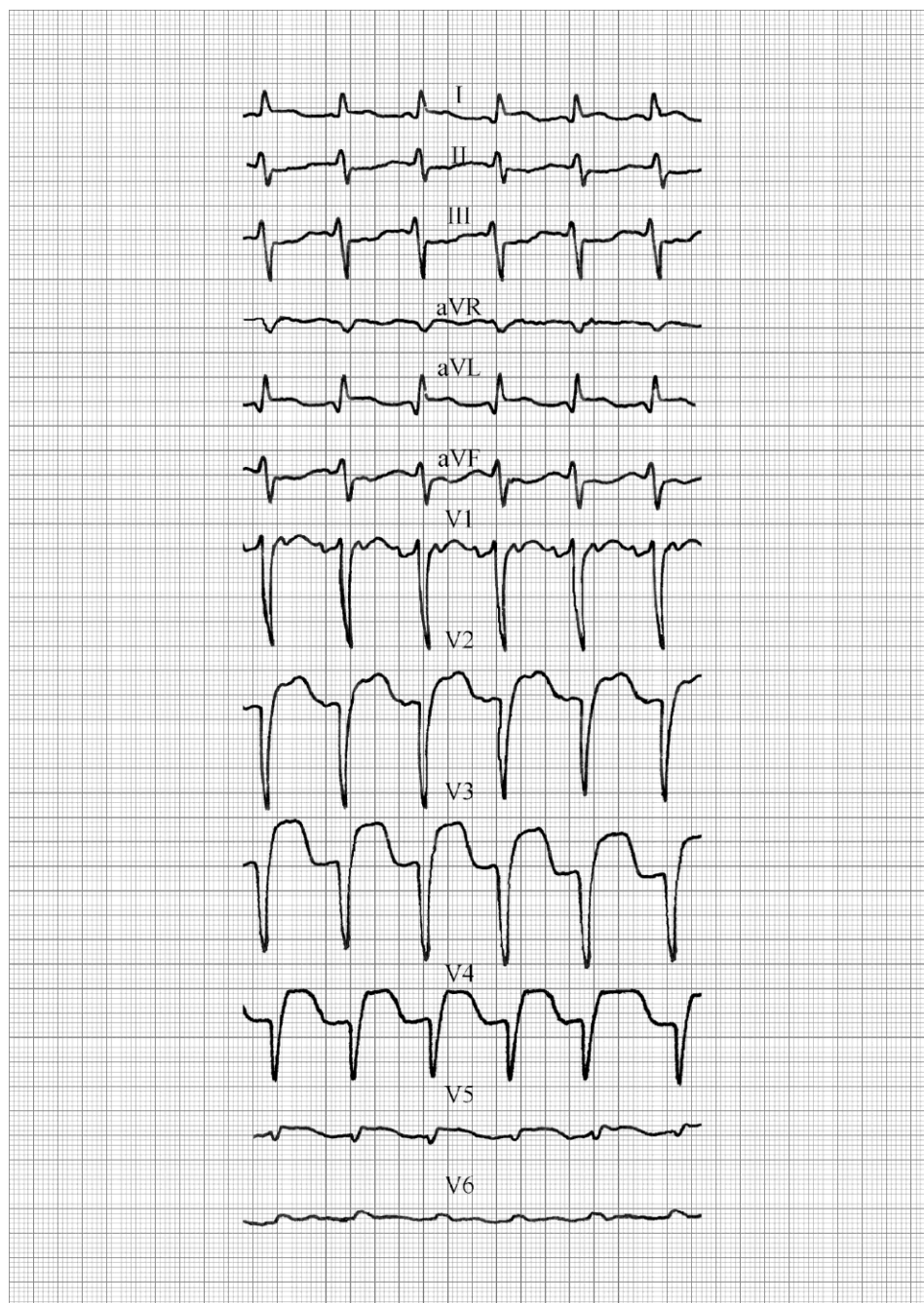


Рис. 5.8. Наджелудочковая тахикардия на фоне переднего Q-ИМ

При наджелудочковых тахикардиях эффективен аденозин – 6 мг и при отсутствии эффекта через 1-2 минуты 1-2-х кратное повторение введения в дозе 12 мг.

Нередко затруднена дифференциальная диагностика трепетания предсердий и других наджелудочковых тахикардий. Следует отметить, что при трепетании предсердий аденозин не будет эффективен.

При отсутствии гемодинамической нестабильности может быть использовано в/в введение: БАБ (метопролола до 15 мг дробно за несколько приемов).

При сохраняющейся тахикардии, тяжелом состоянии больного и нестабильной гемодинамике необходимо срочно выполнить QRS-синхронизированную ЭКВ. Все лечебные мероприятия должны проводиться под мониторным наблюдением ЭКГ.

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия с частотой менее 60 ударов в минуту достаточно часто отмечается в первые часы ИМ, особенно при ниже-диафрагмальной локализации. Также необходимо помнить, что одним из побочных эффектов морфина является брадикардия. Возникновение синусовой брадикардии изредка может быть предвестником АВ-блокады.

Если ЧСС снижается менее 50 ударов в минуту, возникает гипотония, сердечная недостаточность, головокружение, потеря сознания, необходимо внутривенное введение атропина в дозе 0,3-0,5 мг с повторным введением до общей дозы 0,04 мг/кг. При неэффективности атропина налаживается временная электрокардиостимуляция.

Таблица 5.3.

Лечение желудочковых нарушений ритма и нарушений проводимости в острой фазе ИМ

Кардиоверсия показана при устойчивой ЖТ и ФЖ	I C
При стойкой мономорфной рецидивирующей ЖТ или при неэффективности кардиоверсии:	
лечение в/в введением амиодарона	IIa C
в/в лидокаин или соталол	IIb C
Трансвенозная катетерная абляция эктопического очага должна быть рассмотрена при случае устойчивости ЖТ к кардиоверсии или в случае частого рецидива ЖТ, несмотря на применение антиаритмической терапии	IIa C

При рецидивирующей симптоматической групповой нестойкой мономорфной ЖТ применимо либо консервативное лечение (выжидательная тактика), либо в/в ведение бета-блокаторов, либо соталола или амиодарона	IIa C
Полиморфная ЖТ	
Могут использоваться в/в бета-блокаторы	I B
Или в/в введение амиодарона	I C
Экстренная ангиография применяется при невозможности исключить ишемию миокарда	I C
Может быть купирована в/в введением лидокаина	IIb C
Должны быть быстро оценены и скорректированы электролитные нарушения, принимая во внимания магний	I C
Следует купировать путем применения ускоренной стимуляции при временном введении электрода в правый желудочек или инфузией изопротенерола	IIa C
В случаях синусовой брадикардии, сопровождающейся гипотензией, АВ-блокады II (Мобитц 2) – III степеней с брадикардией, сопровождающихся гипотензией или сердечной недостаточностью:	
в/в ведение атропина	I C
Временная кардиостимуляция показана в случае неэффективности атропина	I C
Экстренная ангиография с целью реваскуляризации показана, в случае если ранее не проведена реперфузионная терапия	I C
Рекомендации по ведению желудочковых аритмий и оценка риска внезапной смерти в долгосрочной перспективе	
Пациентам с выраженной дисфункцией ЛЖ, при наличии стойкой ЖТ с нестабильностью гемодинамики или пациентам реанимированных после ФЖ, возникшей не в острую фазу, показано проведение специализированной электрофизиологической оценки для имплантации ИКД с целью вторичной профилактики внезапной смерти	I A
Вторичная профилактика при помощи имплантации ИКД показана для снижения смертности у пациентов со значительной дисфункцией ЛЖ, и стойкой ЖТ с нестабильностью гемодинамики или у пациентов реанимированных после ФЖ, возникшей не в острую фазу	I A
Должна проводиться оценка риска внезапной смерти для определения показаний для имплантации ИКД с целью первичной профилактики, путем оценки фракции выброса ЛЖ (при эхокардиографии) как минимум через 40 дней после острого приступа у пациентов с фракцией выброса ЛЖ $\leq 40\%$.	I A

Сердечная недостаточность

Одним из грозных осложнений острой фазы ИМ является развитие острой левожелудочковой недостаточности, что ассоциируется с неблагоприятным как ближайшим, так и отдаленным прогнозом. Следует отметить, что возникновение острой СН так же может происходить и от аритмических или механических осложнений, что будет приведено ниже.

Клинические признаки сердечной недостаточности проявляются возникновением одышки, тахикардии, третьего сердечного тона, аускультативно - влажных хрипов в легких, рентгенологически - застойных явлений в легких.

Степень выраженности признаков острой сердечной недостаточности при ИМ определяют по Killip. Эта классификация, предложенная еще в 1967 г., сохранила свою прогностическую ценность и в настоящее время:

I класс: отсутствие признаков сердечной недостаточности;

II класс: выслушиваются хрипы над площадью менее 50% легочных полей или 3-й сердечный тон (сердечная астма);

III класс: хрипы выслушиваются более чем над 50% легочных полей (ОЛ);

IV класс: КШ.

При ИМ нередко развивается застой в легких, который характеризуется одышкой с хрипами в нижних отделах легких, снижением сатурации кислорода, застоем в легких по данным рентгенографии органов грудной клетки, клиническим ответом на применение диуретиков.

Кардиогенный шок

КШ возникает у 5-15% больных ИМ, когда нарушения сократительной способности миокарда становятся критическими и возникает выраженная гипоперфузия жизненно важных органов и тканей. Данное состояние характеризуется госпитальной летальностью при отсутствии реперфузионной терапии более 50%.

Диагноз КШ устанавливается при наличии следующих гемодинамических и клинических критериев:

- снижении систолического АД менее 90 мм рт. ст.;
- уменьшении пульсового давления до 20 мм рт. ст. и менее;

- повышение центрального давления (давления заклинивания в легочной артерии) более 18 мм рт.ст. или уменьшении сердечного индекса менее 2,2 л/мин·м²;

- олигурии (выделение менее 20 мл мочи в течение часа) или анурии;

- «периферических» симптомов шока (акроцианоз, холодные влажные конечности, спутанность сознания).

КШ также диагностируют, если для поддержания систолического АД более 90 мм рт. ст. и сердечного индекса более 1,8 л/мин·м² необходимы внутривенное введение инотропных средств или внутриаортальная баллонная контрпульсация при исключении других причин гипотензии: гиповолемии, вазовагальных реакций, электролитных нарушений, тампонады, аритмии, побочных эффектов лекарственных препаратов.

Основная причина развития КШ – обширное повреждение ЛЖ, особенно его передней стенки, но шок может развиваться и при ИМ правого желудочка. Важным критерием тяжести и прогноза является эффективность использования прессорных аминов: при отсутствии эффекта речь идет о наиболее тяжелом варианте – “ареактивном” кардиогенном шоке.

В диагностике КШ необходимо немедленное проведение ЭхоКГ для исключения механических осложнений ИМ и оценки функции ЛЖ.

Лечение острой СН и КШ

Терапия сердечной недостаточности начинается с применения ранней оксигенации интраназально, при этом рекомендуется проводить мониторинг насыщения крови кислородом, целевой уровень которой должен составлять > 95%.

Быстрым и в случае незначительной сердечной недостаточности (Killip II) при отсутствии гипотонии эффективным методом лечения является внутривенное введение фуросемида в дозе 20-40 мг, возможно повторение введение препарата каждые 1-4 часа в зависимости от наличия и выраженности клинических проявлений. Также могут использоваться нитраты – нитроглицерин. Так же, как и фуросемид, нитроглицерин противопоказан при гипотонии.

При явлениях умеренной сердечной недостаточности и отека легких (Killip II) помимо вышеперечисленных методов лечения назначается терапия морфином, особенно при сочетании с болевым синдромом, что связано с центральным действием на дыхательный центр, устранением тахипноэ и уменьшением потребления кислорода, уменьшение легочной гипертензии. Петлевые диуретики (фуросемид) и нитраты (нитроглицерин) вводятся при отсутствии гипотензии (САД более 90 мм рт. ст.). При неэффективности лечения необходима искусственная вентиляция легких в режиме положительного давления в конце выдоха. В случае отсутствия адекватной оксигенации возможна интубация пациента.

При гипотензии (систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст.) без признаков кардиогенного шока применяется допамин (инотропное средство + вазопрессор). При наличии симптомов СН и систолическим артериальным давлением более 90 мм рт. ст. применяется добутамин (инотропное средство) или левосимендан. Также нередко гипотензия может быть обусловлена вазовагальными реакциями при ОКС и ИМ, поэтому при отсутствии признаков застоя в легких возможно проведение быстрой в/в инфузии жидкости под контролем показателей центральной гемодинамики.

При подозрении на КШ необходимо исключить такие причины шока, как гиповолемия, медикаментозная гипотония, аритмии, ИМ правого желудочка. Гиповолемия корректируется инфузионной терапией, аритмия – проведением электрической кардиоверсии. Также возможно проведение механической поддержки кровообращения. Медикаментозное лечение включает использование вазопрессоров и инотропов, которые приводят к улучшению показателей гемодинамики несмотря на ухудшение выживаемости. В некоторых случаях необходимо раннее восполнение объема циркулирующей крови. Препаратом выбора при низком АД является норадреналин. Используется в минимальной дозе с последующим титрованием до достижения уровня систолического АД более 80 мм рт.ст. Затем может быть назначен добутамин для улучшения сократимости вследствие его воздействия на β_2 -адренорецепторы.

Доказано, что экстренная реваскуляризация у пациентов с шоком (ЧКВ, КШ) улучшает выживаемость по сравнению с пациентами, у которых была выбрана стратегия интенсивной медикаментозной терапии. КШ является одним из обстоятельств, при котором возможно проведение многососудистой реваскуляризации.

Влияние внутриаортальной баллонной контрпульсации, механических устройств поддержки кровообращения на выживаемость при кардиогенном шоке неясно. Возможно их использование в индивидуальном порядке в отдельных случаях по решению врачей.

БАБ и АК не должны использоваться у больных ИМпСТ в острой фазе с симптомами СН (застой в легких) и КШ.

Таблица 5.4.

Лечение острой СН и КШ

Лечение сердечной недостаточности легкой степени (Killip класс II)	
Кислород через носовые катетеры показан для поддержания сатурации > 95%	I C
Рекомендуется применение петлевых диуретиков, например в/в введение фуросемида 20-40 мг, возможно повторное применение через 1-4 часа при необходимости	I C
Пациентам с повышенным систолическим давлением, показано в/в введение нитрата или нитропрусида натрия	IIa C
Ингибиторы АПФ показаны всем пациентам с признаками или симптомами сердечной недостаточности и/или доказательствами наличия дисфункции ЛЖ при условии отсутствия гипотензии, гиповолемии или почечной недостаточности	I A
БРА (валсартан) является альтернативой ингибиторам АПФ, особенно при их непереносимости	I B
Антагонист альдостерона (эплеронон) рекомендуется всем пациентам с признаками или симптомами сердечной недостаточности и/или с доказательствами наличия дисфункции ЛЖ, при условии отсутствия почечной недостаточности или гиперкалиемии	I B
Гидралазин и изосорбида динитрат показаны при непереносимости пациентов, как к ингибиторам АПФ, так и к БРА	IIa C
Лечение сердечной недостаточности средней степени (Killip класс III)	
Показан кислород	I C

Согласно уровню газов крови должна быть назначена вентиляционная поддержка	I C
Рекомендуется применение петлевых диуретиков, например в/в введение фуросемида 20-40 мг, возможно повторное применение через 1-4 часа при необходимости	I C
Рекомендуется применение морфина. Необходимо наблюдать за дыханием. Часто встречается тошнота, поэтому может понадобиться применение противорвотных препаратов. Рекомендуется дробное введение препарата в низкой дозе	I C
Нитраты рекомендуются в случае отсутствия гипотензии	I C
Инотропные препараты:	
Допамин	IIa C
добутамин (инотропный)	IIa C
Левосимендан (инотропный/вазодилататор)	IIb C
Антагонисты альдостерона, такие как спиронолактон или эплеренон, должны использоваться при фракции выброса ЛЖ $\leq 40\%$	I B
Следует рассмотреть проведение ультрафильтрации	IIa B
Ранняя реваскуляризация должна быть выполнена, если она не проведена ранее	I C
Лечение кардиогенного шока (Killip класс IV)	
Применение кислорода/механической дыхательной вентиляции показано согласно уровню газов Крови	I C
Должна быть проведена срочная эхокардиография/Доплер для определения механических осложнений, для оценки систолической функции и состояния наполнения ЛЖ	I C
Пациенты с повышенным риском должны быть перенаправлены в третичный центр	I C
Должна быть проведена экстренная реваскуляризация с применением либо ЧКВ или АКШ у подходящих для этого пациентов	I B
В случае отсутствия возможности проведения реваскуляризации должен быть проведен фибринолиз	IIa C
Необходимо введение внутриаортального баллонного насоса.	IIb B
Может быть рассмотрено использование устройства для поддержки ЛЖ для обеспечения циркуляции у пациентов с рефрактерным шоком	IIb C
Оценка гемодинамики при помощи баллонного плавающего катетера	IIb B
Должны быть рассмотрены инотропны/вазопрессоры:	
Допамин	IIa C
Добутамин	IIa C
Норэпинефрин (предпочтительнее допамина при низком артериальном давлении)	IIb B

Механические осложнения инфаркта миокарда

К механическим осложнениям ИМ относят разрывы свободной стенки ЛЖ, межжелудочковой перегородки, сосочковых мышц с развитием тяжелой митральной недостаточности. Эти нарушения приводят к выраженным нарушениям функции ЛЖ, что весьма часто заканчивается летальным исходом.

Клинически такие осложнения проявляются внезапным ухудшением состояния больного, которое до этого было относительно стабильное, и возникновением выраженного отека легких и КШ.

Острый разрыв стенки ЛЖ характеризуется коллапсом и ЭМД, в течение нескольких минут приводит к летальному исходу. Примерно в 25% случаев возникает подострый разрыв свободной стенки ЛЖ (тромбоз или адгезивное уплотнение разрыва) с излитием в полость перикарда небольшого количества жидкости. Клиническая картина может симулировать повторный ИМ (повторный ангинозный приступ и повторная элевация сегмента ST), но чаще возникает внезапное гемодинамическое ухудшение с транзиторной или стойкой гипотензией. Классические симптомы тампонады могут быть подтверждены по Эхо-КГ, но в ряде случаев при Эхо-КГ можно не определить разрыв, тогда диагноз подтверждается обнаружением в полости перикарда масс с высокой эхоплотностью (гемоперикард), что является основанием для решения вопроса о немедленном хирургическом вмешательстве.

Неблагоприятен прогностический исход при разрыве межжелудочковой перегородки. Диагноз подтверждается аускультативно определением грубого систолического шума и эхокардиографически с определением локализации и размера дефекта межжелудочковой перегородки. При этом осложнении также требуется экстренная операция, направленная на устранение возникшего разрыва, показанная даже при гемодинамической нестабильности в связи с возможным увеличением разрыва. Фармакологическое лечение вазодилататорами (нитроглицерин, нитропруссид натрия) может приводить к некоторому улучшению, при отсутствии кардиогенного шока, но внутриаортальная баллонная

контрпульсация является более эффективным методом, обеспечивающим поддержку гемодинамики при подготовке к хирургическому вмешательству. В случаях отсутствия гемодинамической нестабильности из-за возможности увеличения дефекта межжелудочковой перегородки также показано раннее хирургическое вмешательство.

Митральная недостаточность является нередким осложнением ИМ, возникает обычно на 2-7 день и развивается не только при разрыве или дисфункции сосочковой мышцы, что может наблюдаться при нижней локализации инфаркта, но также и при растяжении митрального кольца вследствие дилатации ЛЖ. У большинства больных ИМ острая митральная регургитация развивается скорее при дисфункции папиллярной мышцы, чем при разрыве. Разрыв папиллярной мышцы (частичный или полный) обычно проявляется в виде внезапного гемодинамического ухудшения. Проведение Эхо-КГ позволяет уточнить причину развития митральной недостаточности и определить ее степень; у некоторых пациентов для уточнения диагноза может быть необходимо проведение чрезпищеводной Эхо-КГ. Установление разрыва папиллярной мышцы и выраженная митральная недостаточность, сопровождающаяся КШ и отеком легких, являются основанием для срочного оперативного вмешательства, при котором обычно проводят протезирование митрального клапана. Перед операцией рекомендуется проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации и КАГ

Нарушения проводимости при инфаркте миокарда

Среди нарушений сердечной проводимости наибольшего внимания заслуживают нарушения АВ- и внутрижелудочковой проводимости. Пациенты с АВ-блокадой при ИМ имеют высокую внутригоспитальную и отдаленную смертность по сравнению с пациентами с сохранной АВ-проводимостью. Чаще всего нарушения АВ-проведения встречаются при нижней локализации повреждения миокарда.

АВ-блокада I степени не требует лечения.

АВ-блокада II степени I типа (Мобитц I) также часто развивается при ИМ нижней локализации, редко вызывает

гемодинамические нарушения. При возникновении таковых назначается атропин, при отсутствии эффекта – временная кардиостимуляция.

АВ-блокада II степени II типа (Мобитц II), сопровождающаяся гипотонией или сердечной недостаточностью, требует постановки временного кардиостимулятора.

АВ-блокада III степени, связанная с нижним ИМ, часто возникает проксимальнее пучка Гиса, проявляется брадикардией с ЧСС > 40 в мин. и ритмом с узкими комплексами QRS, т.к. водителем ритма в этой ситуации является АВ узел. Это так называемая полная АВ- блокада с замещающим ритмом из АВ-узла, которая часто проходит спонтанно. Если же АВ-блокада возникает при переднем ИМ, то она связана с нарушением проведения импульса дистальнее АВ-узла и проявляется широкими комплексами QRS и ритмом с ЧСС менее 40 в мин. В данном случае водителем ритма являются ножки пучка Гиса или волокна Гиса-Пуркинье. Такая блокада увеличивает смертность, требует электрокардиостимуляции. Атриовентрикулярная блокада может приводить к асистолии, в этом случае необходимо проводить непрямой массаж сердца, наладить чрескожную кардиостимуляцию.

Трансвенозная электрокардиостимуляция показана при атриовентрикулярной блокаде высокой степени с редким ритмом, рассмотреть такую возможность необходимо при развитии двух- или трехпучковой блокады.

Постоянная электрокардиостимуляция показана при наличии преходящей АВ- блокады III степени, при АВ -блокаде II степени с блокадой ножки пучка Гиса, при преходящей блокаде типа Мобитц II, при АВ- блокаде III степени с блокадой ножек пучка Гиса, возникающие в течение 7-10 дней после ИМ.

Также необходимо остановиться на нарушениях внутрижелудочковой проводимости. Дело в том, что правильное проведение импульса по ножкам п. Гиса обеспечивает практически синхронную работу правого и левого желудочков. При наличии блокады ножек п. Гиса страдает слаженность в работе желудочков. Особенно часто это происходит при БЛНПГ. Диссинхрония оценивается при подсчете продолжительности

QRS. Чем он шире, тем хуже синхронность в работе желудочков сердца. Поэтому при наличии желудочковой диссинхронии (расширение комплекса QRS), симптомов сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса ЛЖ показана сердечная ресинхронизирующая терапия или сердечная ресинхронизирующая терапия с дефибриллятором согласно соответствующим рекомендациям.

Другие осложнения ИМ

Постинфарктная стенокардия

Нередко у больных ИМ уже в раннюю фазу заболевания начинают возникать приступы стенокардии напряжения и покоя, свидетельствующие, как правило, о неполноценности коронарного кровообращения в «инфаркт-связанной» или других коронарных артериях (при многососудистом поражении). Появление такого осложнения свидетельствует о неблагоприятном прогнозе (увеличивается риск повторного ИМ, летального исхода). Наиболее часто это осложнение возникает при невыполненной реваскуляризации миокарда на начальных этапах заболевания.

Постинфарктная стенокардия является показанием для срочного проведения КАГ и определения дальнейшей тактики ведения больного (ЧКВ, АКШ).

При повторных эпизодах ишемии миокарда в 4-7% случаев может происходить распространение первичного очага поражения и развивается рецидив ИМ или повторный ИМ.

Диагноз рецидива ИМ устанавливается при ангинозном приступе, длящемся не менее 20 мин и подъеме уровня биомаркеров некроза миокарда в том случае, если с момента первого эпизода заболевания прошло более 3 дней, но менее 28 дней. Диагноз повторного ИМ устанавливается в том случае, если с момента предыдущего ИМ прошло более 28 дней.

С учетом того, что с момента ИМ уровень сердечных тропонинов сохраняется повышенным до 10 суток, для постановки диагноза рецидива ИМ удобнее пользоваться динамикой МВ-фракции КФК.

Развитие повторного ИМ диктует необходимость проведения КАГ и реваскуляризации, а при невозможности их

выполнения, при возникновении «нового» подъема сегмента ST – ТЛТ, которая в данных условиях, является значительно менее эффективна, чем ЧКВ.

Здесь нужно помнить, что повторное введение стрептокиназы запрещено. Это связано с тем, что образуются антитела к стрептокиназе, и в лучшем случае она не будет эффективна, а в худшем может развиваться анафилактическая реакция.

Перикардит

ИМ в острую фазу может осложниться ранним перикардитом, возникающим в 1-3 сутки заболевания (pericarditis episthenocardica); обычно отмечается при трансмуральном обширном поражении передней стенки ЛЖ. Перикардит часто протекает бессимптомно, но может проявляться болью, связанной с дыханием, облегчающейся в положении сидя, и последующим возникновением шума трения перикарда (шум Кернига).

Возникновение позднего перикардита (через 2-6 недель от начала ИМ) не имеет связи с ранним перикардитом и является главным клиническим проявлением (аутоиммунного) постинфарктного синдрома Дресслера. Реже он проявляется (помимо обязательного перикардита) плевритом, пневмонитом, артритом и даже описан геморрагический васкулит и гломерулонефрит.

В клинической картине отмечается температурная реакция, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, возможна эозинофилия. На ЭКГ возможен подъем ST и снижение амплитуды зубца R (при наличии жидкости в полости перикарда), что при болях загрудинной локализации может напоминать повторный ИМ или постинфарктную стенокардию. Важное значение при этом придается характеристике боли (связана с изменением положения тела, дыханием), данным аускультации (выслушивается шум трения перикарда), данным Эхо-КГ сердца (выпот в полости перикарда) и быстрой положительной динамике обратного развития симптомов при назначении высоких доз аспирина, ибупрофена или колхицина.

При быстром накоплении выпота при перикардите должна быть прекращена антикоагулянтная терапия.

Прогноз у больных ИМпСТ, осложненным перикардитом более неблагоприятный, что объясняется тем, что развитие перикардита происходит при тяжелом (трансмуральном) ИМ, при котором чаще возникают и другие осложнения.

В большинстве случаев перикардит разрешается самостоятельно. Если это не произошло, рекомендовано назначение комбинации АСК и колхицина (0,5 мг 1 раз в день при массе тела пациента < 70 кг и 0,5 мг 2 раза в день при массе тела пациента < 70 кг).

Мощным анальгетическим действием обладают глюкокортикоиды, однако, их относят к препаратам резерва из-за неблагоприятного влияния на процессы рубцевания и, возможно, увеличения вероятности разрыва сердца.

Следует отметить, что возникновение синдрома Дресслера может происходить на 7–10 день от момента заболевания (ранний синдром Дресслера), а продолжаться до нескольких месяцев, незнание последнего может стать причиной диагностических ошибок.

Аневризма сердца

Аневризма сердца (локальное взбухание стенки сердца, чаще ЛЖ) отмечается у 15-20% больных ИМ, как правило, при обширном и глубоком (трансмуральном) поражении. К другим факторам, способствующим развитию аневризмы, относятся: передняя локализация ИМ, нарушения режима с первых дней заболевания, сопутствующая артериальная гипертония. В зависимости от стадии заболевания различают острую, подострую и хроническую аневризму сердца.

До 70% больных с аневризмой сердца имеют тромбоэндокардит. Наличие пристеночного тромбоза может иметь положительное значение (уменьшается объем аневризматического мешка), но в большей степени отрицательное – возможность тромбоэмболических осложнений. Кроме того, возникновение аневризмы способствует прогрессирующему развитию сердечной недостаточности, различным нарушениям сердечного ритма и повышению риска внезапной сердечной смерти, в том числе и в отдаленном периоде заболевания.

Диагностика основывается на данных ЭКГ («застывший» на острой или подострой стадии подъем сегмента ST с QS) и Эхо-КГ.

При возникновении аневризмы лечение проводится, как при обычном течении ИМ, включая лечение нарушений ритма и сердечной недостаточности. Физическая активизация больного замедляется. Терапия непрямыми антикоагулянтами показана при повышенной опасности периферических тромбоэмболий (дозировка подбирается по целевому показателю МНО в диапазоне 2,0-2,5).

Аневризмэктомия в сочетании с КШ проводится в случаях, если аневризма сопровождается рефрактерными к медикаментозному лечению тахиаритмиями, клапанными регургитациями и/или сердечной недостаточностью.

Тромбы в полости ЛЖ

Тромбы в полости ЛЖ обнаруживаются в четверти случаев переднего ИМ, связаны с неблагоприятным прогнозом. Образуются при обширных ИМ, особенно передней локализации, с вовлечением верхушки сердца, высоким риском системных эмболий. При обнаружении пристеночных тромбов необходимо назначение пероральных антикоагулянтов (антагонистов витамина К) до 6 мес с достижением целевых показателей МНО 2,0-2,5.

Вследствие того, что пациенты после первичного ЧКВ с тромбом ЛЖ должны, помимо антагонистов витамина К, получать двойную антитромбоцитарную терапию, которая увеличивает риск кровотечений продолжительность приема антагонистов витамина К должно быть минимальным. Необходимо проведение повторного Эхо-КГ через 3 мес, отсутствие тромба может сократить время приема пероральных антикоагулянтов.

Тромбоэмболические осложнения

Следует отметить, что помимо тромбоэндокардита и аневризмы, причинами тромбоэмболических осложнений могут быть тромбоз глубоких вен, нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови и др.

Наиболее часто из тромбоэмболических осложнений отмечается ТЭЛА, причиной которой является преимущественно

тромбоз глубоких вен нижних конечностей, в последнее время встречающийся относительно редко (более быстрая активизация больных) за исключением осложненных случаев ИМ, требующих длительного постельного режима.

Нередко ТЭЛА случается при натуживании пациента во время акта дефекации, поэтому многие пациенты в отделении неотложной кардиологии умирают в туалете.

Тромбоэмболии в большой круг кровообращения встречаются реже, чем ТЭЛА и обычно характеризуются специфической клинической картиной поражения того органа, куда произошла тромбоэмболия (сосуды головного мозга, почек, конечностей, мезентериальные сосуды и др.).

При своевременной диагностике ТЭЛА назначаются антикоагулянты или даже проводится ТЛТ согласно принципам назначения, описанным в соответствующих руководствах.

При тромбоэмболии сосудов конечностей рекомендуется применение медикаментозной терапии. При неэффективности консервативной терапии необходимо оперативное вмешательство. Принципы лечения таких пациентов описаны в руководствах по сосудистой хирургии.

При тромбоэмболии в сосуды головного мозга лечение проводится по общим принципам ведения больных с ОНМК с обязательным ежедневным осмотром невролога.

Осложнения со стороны ЖКТ

Острые эрозии, язвы и кровотечения из ЖКТ развиваются наиболее часто в первые дни ИМ, их основной причиной является нарушение кровоснабжения вследствие тяжелого течения основного заболевания, осложненного КШ и СН.

В ряде случаев поражения ЖКТ могут быть проявлением обострения ранее имевшей место язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, НПВП–гастропатии при применении АСК или других НПВП, а также вследствие передозировки антикоагулянтов; указывается на возможную роль стресса в остром периоде ИМ.

Клиническая картина характеризуется хорошо известными симптомами: боли и болезненность в эпигастральной области, диспепсические явления, а при возникновении кровотечения – бледность кожных покровов, гематомезис, мелена, тахикардия,

снижение АД, гемоглобина и эритроцитов. Однако в большинстве случаев кровотечения незначительные и не всегда проявляются выраженными изменениями.

Тем не менее, лечебная тактика всегда должна быть неотложной и включает:

- осмотр (и динамическое наблюдение) хирурга, при продолжающемся кровотечении рассматривается вопрос об экстренной гастроскопии и хирургическом вмешательстве;
- отмену антитромботических препаратов;
- применение аминокaproновой кислоты, дицинона;
- переливание свежезамороженной плазмы, плазмозаменителей;
- эритроцитарная масса вводится только по жизненным показаниям.

Необходим постоянный мониторинг показателей гемодинамики, гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, состояния кала.

Важно помнить о том, что гемодилюция происходит не сразу, поэтому ухудшение показателей красной крови выявляется в течение нескольких часов после начала кровотечения.

Длительный постельный режим при тяжелом течении ИМ, особенно у лиц пожилого возраста, может приводить к другому достаточно грозному осложнению со стороны желудочно-кишечного тракта – парезу. Он также может возникать вследствие применения морфина и атропина. Парез ЖКТ характеризуют: тяжесть в эпигастрии, икота, рвота, отсутствие стула, отсутствие перистальтики кишечника, а также ухудшение со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, стенокардитические боли, нарушения сердечного ритма, одышка).

Лечение включает:

- отмену наркотических анальгетиков;
- отсасывание содержимого желудка через зонд и промывание 2% раствором натрия гидрокарбоната 3-4 раза в сутки;
- голод и при ликвидации пареза постепенное расширение диеты;

- при серьезном парезе возможно введение прозерина 0,05% раствора внутримышечно по 0,5–0,75 мл 3-4 раза в сутки; при этом следует помнить, что противопоказанием для введения прозерина является ИБС, поэтому возможно усиление ишемии миокарда.

Нарушения мочеиспускания

Нарушения мочеиспускания чаще наблюдаются при ИМ у мужчин пожилого возраста с аденомой предстательной железы. Задержке мочеиспускания у них способствует атония мочевого пузыря, развивающаяся при применении наркотических анальгетиков, длительном постельном режиме, и быстрое накопление мочи при применении быстродействующих диуретиков. Необходим контроль за регулярностью мочеиспускания и объемом выделяемой мочи и при необходимости - катетеризация мочевого пузыря с выполнением общих правил асептики и антисептики.

Психические нарушения

Психические нарушения нередко встречаются в остром периоде ИМ и во многом определяются тяжестью течения основного заболевания и возникновением осложнений. Способствуют возникновению психических расстройств пожилой возраст больных и сопутствующая патология центральной нервной системы (ЦВБ, хронический алкоголизм, энцефалопатия другого происхождения).

Наиболее неблагоприятным из психических нарушений является развитие депрессивных реакций в связи с тем, что депрессии при ИМ способствуют повышению риска смерти в 3-4 раза.

Из других психических нарушений могут отмечаться психозы, протекающие с явлениями психомоторного возбуждения и спутанностью сознания.

Следует отметить, что слабо выраженные психические нарушения могут не потребовать назначения специфического медикаментозного лечения, тем более что в ряде случаев они самостоятельно проходят. Однако в большей части случаев у больных с ИМ, осложненным психическими нарушениями, необходимо применение широкого спектра психофармакологических средств с использованием всех 4-х

основных классов психотропных средств (антидепрессанты, анксиолитики, нейролептики, ноотропы). Используются как традиционные препараты – амитриптилин, мелипрамин (антидепрессанты), галоперидол, аминазин, дроперидол (нейролептики – следует помнить о возможном снижении АД при их применении), так и новые препараты, обладающие минимальным влиянием на функции сердечно-сосудистой системы, в том числе лучше сочетающиеся с кардиотропными препаратами.

Так, при лечении депрессий приоритет в использовании принадлежит антидепрессантам I ряда (циталопрам, флуоксетин, тианептин, пароксетин, сертралин, милнаципран и др.).

Для купирования психотических реакций используются транквилизаторы (диазепам) и нейролептики I ряда (хлорпротиксен, сульпирид), а также атипичные антипсихотики (рисперидон, кветиапин и др.). При невротических реакциях применяются производные бензодиазепинового ряда: диазепам, феназепам. Из транквилизаторов дневного действия хороший эффект оказывают тофизолам (грандаксин), алпразолам.

Важное значение принадлежит лечению нарушений сна, которые могут провоцировать СС жалобы (повышение АД, приступы стенокардии и др.). Эффективными препаратами являются радедорм, феназепам, нитразепам, зопиклон, золпидем. Возможно использование методов психотерапевтического воздействия.

Реабилитация пациентов с ИМ

Целью реабилитации больных ИМ, является возвращение пациенту высокого качества жизни, включая выполнение профессиональных обязанностей, а также выявление и купирование осложнений ИМ и вторичная профилактика повторных СС событий.

Выделяют физические, медицинские, психологические, социально-экономические (в том числе профессиональные), образовательные и другие аспекты реабилитации. Следует отметить многогранность вопросов реабилитации и прямую взаимосвязь с вопросами вторичной профилактики.

Важными принципами реабилитации при ИМ являются этапность, мультидисциплинарность, индивидуальность, непрерывность, доступность, ориентированность на сформулированные цели, информированность пациентов и родственников.

Выделяют три этапа проведения кардиореабилитации:

- стационарный, начинающийся с и выполняющийся в обычной палате инфарктного отделения стационара или сосудистого центра;

- стационарный реабилитационный, проводящийся в стационарном кардиореабилитационном отделении;

- поликлинический, выполняющийся в диспансерно-поликлиническом отделе специализированного Центра реабилитации, в том числе кардиологической или в условиях территориальной поликлиники. На этом этапе в первые месяцы после выписки из стационара реабилитационные мероприятия должны выполняться под врачебным контролем, а далее - самостоятельно.

На любом этапе оказания реабилитационной помощи больному ИМ должен применяться мультидисциплинарный подход. Реабилитация осуществляется так называемой мультидисциплинарной командой во главе с сертифицированным кардиологом-реабилитологом.

В последнее время появилось новое направление в реабилитологии - реабилитационный потенциал, который представляет обоснованную с медицинских позиций вероятность достижения намеченных целей проводимой реабилитации в определенный отрезок времени и зависит не только от тяжести перенесенного ИМ, степени функциональных нарушений, но и психологического состояния больного, наличия мотивации к выполнению реабилитационных мероприятий. Выделяются 4 уровня реабилитационного потенциала: высокий, средний, низкий и очень низкий, которые определяют объем реабилитационной помощи на каждом этапе реабилитации и перевод его с одного этапа на другой.

**НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА:
МИОКАРДИТЫ, КАРДИОМИОПАТИИ. ПОРАЖЕНИЕ
СЕРДЦА ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ, ГЕМОХРОМАТОЗЕ,
АНЕМИЯХ, САРКОИДОЗЕ, ЭНДОКРИННОЙ
ПАТОЛОГИИ, СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. ДИАГНОСТИКА,
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.
МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ
МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ. ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА
ПРИ SARS-COV-2 ИНФЕКЦИИ**

(доц. Буданова И.В)

Актуальность

Проблема диагностики **некоронарогенных заболеваний миокарда** остается сложной в клинической практике. Результаты последних исследований указывают на рост этих заболеваний. Согласно многолетним наблюдениям, на долю некоронарогенных заболеваний миокарда приходится 7-9% всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. Актуальность проблемы обусловлена необходимостью проведения дифференциальной диагностики со сходно протекающей патологией: ИБС, ТЭЛА, КМП.

Миокардит

Миокардит – это очаговое или диффузное воспалительное поражение миокарда инфекционной, токсической (в т.ч. лекарственной), аллергической, аутоиммунной или неясной этиологии. Воспаление миокарда приводит к повреждению кардиомиоцитов и развитию сердечной дисфункции.

Считается, что миокардит является одним из самых многоликих и трудно распознаваемых на практике заболеваний.

Современное определение миокардита как группового понятия (**группа самостоятельных нозологий или проявление других заболеваний**) вызвало дискуссию среди ученых.

Миокардит, ассоциированный с наличием систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ относят к **воспалительной КМП**. Клиническим фенотипом миокардита с

развитием дилатации, нарушения сократительной функции ЛЖ, ПЖ без признаков КБС, пороков может быть ДЖМП.

Эпидемиология

Эпидемиологические данные о миокардитах разрознены, что связано с трудностью выявления всех случаев заболевания из-за вариабельности симптомов, наличия стертых форм. По имеющимся данным частота миокардитов составляет от 8,6% до 25%, выявлен рост числа новых случаев. Молодые мужчины заболевают чаще, чем женщины. По данным аутопсии в Европе миокардит определяется в 3-5% случаев, а у лиц, умерших в возрасте до 35 лет от ВСС, в 42% случаев. Анализ результатов аутопсии выявил прижизненную гиподиагностику данной патологии. Несмотря на значимость проблемы, полной информации о миокардитах, удовлетворяющей критериям доказательной медицины, недостаточно.

Этиология и патогенез

Воспалительный процесс в миокарде возникает вследствие воздействия различных этиологических факторов, поражающих миокард непосредственно и/или опосредовано через аллергические и иммунные механизмы. Основные этиологические факторы представлены в (табл. 6.1.). За последнее десятилетие наиболее частой причиной развития миокардита по данным результатов ЭМБ являются вирусы. Ассоциация вирусов встречалась в 25% случаев.

Таблица 6.1.

Основные этиологические факторы развития миокардитов/воспалительных кардиомиопатий

Этиология миокардита	Возбудитель
Вирусные	Энтеровирусы, вирусы Коксаки, ЕСНО-вирусы, вирусы гриппа, парвовирус В-19, герпесвирусы, аденовирусы, вирусы гепатита В и С, цитомегаловирус, ВИЧ
Бактериальные	Chlamydia, Legionella, Mycobacterium tuberculosis, Mycoplasma, Staphylococcus, Streptococcus A, Streptococcus pneumoniae, Salmonella, Corynebacterium diphtheriae, Haemophilus influenza.

Спирохетозные	Borrelia (Lyme disease), Leptospira (Weil disease)
Грибковые	Aspergillus, Actinomyces, Blastomyces, Candida.
Протозойные (простейшие)	Trypanosoma cruzi, Toxoplasma gondii, Entamoeba
Паразитарные (глистная инвазия)	Trichinella spiralis, Echinococcus granulosus, Taenia solium
Риккетсиозные	Coxiella burnetii
Аллергические	Вакцины АДС, сыворотки. Пенициллины широкого спектра действия, изониазид, метилдопа, тиазидные диуретики
Аллоантигенные	Реакция отторжения трансплантата после трансплантации сердца
Аутоантигенные	Гигантоклеточный миокардит Системная красная волчанка Системная склеродермия Дерматополимиозит Гранулематоз Вегенера Болезнь Такаясу Неспецифический язвенный колит
Лекарственные препараты	Амфетамины, антрациклины (доксорубицин, даунорубицин), кокаин, циклофосфамид, этанол, фторурацил, фуросемид, азитромицин
Тяжелые металлы	Медь, железо, свинец (редко)
Яды	Укусы скорпиона, змеи, паука, пчел Воздействие окиси углерода, фосфора, мышьяка
Гормоны	Феохромоцитома, тиреотоксикоз
Витамины	Болезнь бери-бери
Физические агенты	Радиация, электрический ток, лучевая терапия

В Европе самым частым был парвовирус В19, вирус герпеса человека 6-го типа, в Японии – вирус гепатита С. Бактериальный миокардит сейчас встречается реже, особенностью его является «вторичность» на фоне основного заболевания.

К неинфекционным случаям относят лекарственные миокардиты, частота которых невысока. Они могут быть вызваны гиперчувствительностью к лекарственным препаратам. Дозозависимой кардиотоксичностью обладают противоопухолевые антибиотики. К неинфекционным причинам также относят системные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты. Гиперэозинофильный синдром, глистная

инвазия могут привести к развитию **эозинофильного миокардита**.

Среди редких аутоиммунных, идиопатических миокардитов выделяют: некротизирующий эозинофильный миокардит, идиопатический гигантоклеточный миокардит, саркоидоз сердца (гранулематозный миокардит). Последний чаще бывает в рамках системного заболевания. Течение его бывает инфарктоподобным, с вовлечением перикарда. Самой частой причиной смерти - является СН в результате ремоделирования миокарда. В реальной клинической практике этиология миокардита нередко остается на уровне врачебного предположения.

Патогенез

Воздействие любого этиологического фактора с иммунопатологическим влиянием на миокард приводит к глубоким нарушениям структуры кардиомиоцитов, к повреждению митохондрий. В начале инфекционного процесса вирусы проникают в кардиомиоциты, реплицируют, приводят к дегенеративным изменениям. Аутоиммунный процесс с выработкой антител к мембранам поврежденных кардиомиоцитов приобретает ведущую роль в формировании воспалительно-клеточной инфильтрации в миокарде, состоящей из мононуклеаров. Позже развивается ремоделирование сердца. Возникает ряд характерных изменений сердечной мышцы, которые определяют клиническую картину и прогноз:

1. воспалительный клеточный инфильтрат, отек стромы, некрозы, дистрофии, развитие фиброза;
2. систолическая дисфункция ЛЖ, с развитием дилатации камер;
3. диастолическая дисфункция ЛЖ из-за повышенной ригидности;
4. застой в венах малого, большого круга кровообращения;
5. формирование электрической негетогенности миокарда желудочков, что повышает риск желудочковых аритмий;
6. очаговое повреждение проводящей системы сердца с развитием блокад.

Классификация

В настоящее время нет общепринятой классификации миокардитов. Предложенная в 80-е годы XX века академиком Н.Р. Палеевым и соавторами классификация по этиологии, особенности патогенеза и клиники миокардитов, сегодня не используется из-за несоответствия кодам МКБ-10. В МКБ-10 в рубрике «Миокардиты» представлены лишь острые формы заболевания. Остальные отсутствуют или перенесены в рубрики осложнений определенных заболеваний.

Чаще миокардиты классифицировали:

- по распространенности (очаговые, диффузные);
- по течению (острые, подострые, хронические, латентные, рецидивирующие);
- по степени тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая);
- по гистологической характеристике биоптата (лимфоцитарный, гранулематозный, гигантоклеточный, эозинофильный, смешанный).

Наиболее распространенной в западной литературе остается клинико-морфологическая классификация Е. В. Lieberman и соавторов 1991 г., в которой учтены четыре клинических формы миокардитов: фульминантный (молниеносный), подострый, хронический активный и хронический персистирующий (табл. 6.2.). Главными отличиями между ними являются скорость появления и выраженность клинических симптомов, частота и характер осложнений.

Остаточные изменения в сердце после миокардита могут проявляться нарушениями ритма, проводимости, что послужило основанием для использования на практике термина «**миокардитический кардиосклероз**».

Клинико-морфологическая классификация миокардита

Е.В. Lieberman et al. (1991 г)

Клиническая характеристика	Клиническая форма миокардита			
	Молниеносный (фульминантный)	Подострый	Хронический активный	Хронический персистирующий
Начало заболевания, течение, осложнения	Внезапное начало, четкая связь с вирусной инфекцией. Стремительное развитие ОН, кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма сердца.	Дебют стерт. Манифестация с СН, болевого синдрома ("маска" ОКС)	Дебют болезни остается не замеченным. В клинике ХСН II-III ФК	Нечетко очерченное начало. В клинике - длительный болевой синдром, клинические проявления ремоделирования с дилатационным или рестриктивным фенотипом
Данные эндомикардиальной биопсии миокарда	Множественные очаги активного воспаления, могут быть очаги некроза	Умеренно выраженные воспалительные инфильтраты	Сочетание воспалительных инфильтратов с полями выраженного фиброза	Длительное сохранение воспалительной инфильтрации в сочетании с некрозом
Выраженность дисфункции ЛЖ	Снижение ФВ ЛЖ, отсутствие выраженной дилатации ЛЖ, отек миокарда	Значительное расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда.	Умеренное снижение функции ЛЖ	Отсутствие дисфункции желудочков
Исход	В течение 2 недель или наступает смерть, или полное выздоровление с восстановлением структуры, функции миокарда	Высокая частота трансформации в ДКМП	Формирование рестриктивной КМП обычно в течение 2-4 лет от начала заболевания. Возможен переход в ДКМП. Характерны рецидивы миокардита.	В целом прогноз благоприятный

Позже классификация была дополнена еще двумя клиническими вариантами.

Гигантоклеточный миокардит – заболевание с острым началом среди пациентов с аллергическими реакциями в анамнезе или с аутоиммунной патологией. Характерно быстрое развитие выраженной СН, устойчивые желудочковые нарушения ритма и проводимости. Прогноз - крайне тяжелый. Гистологически определяется воспалительный инфильтрат из гигантских многоядерных клеток (макрофаги, содержащие фрагменты разрушенных кардиомиоцитов). Определяются признаки активного воспаления, очаги некроза, рубцовая ткань. При Эхо-КГ - выраженное снижение ФВ ЛЖ.

Эозинофильный аллергический миокардит – дебют болезни острый. Может развиваться на фоне приема различных лекарственных препаратов, глистной инвазии. В клинике доминируют проявления СН. Возможны тромбоэмболические осложнения. Характерен быстрый рост уровня эозинофилов на фоне поражения миокарда. При Эхо-КГ выявляется незначительное снижение ФВ. По данным ЭМБ - очаги некроза, преобладание эозинофилов, вовлечение эндокарда с формированием тромбов. В редких случаях исходом болезни может быть эндомиокардиальный фиброз с тяжелой, рефрактерной ХСН.

Существует простая клиническая классификация миокардитов клиники Мэйо (Mayo clinic classification), основанная на первичной оценке состояния пациентов, которая позволяет определить прогноз, тактику лечения. На основе ведущих симптомов: боли в грудной клетке, аритмии, проявления СН, синкопальные состояния различают **пациентов высокого риска, умеренного риска и низкого риска. У пациентов низкого риска** начало болезни с типичных болей в грудной клетке, суправентрикулярных аритмий. Сохранена ФВ ЛЖ. Отмечается быстрый ответ на терапию, нормализация ЭКГ, Эхо-КГ в течение 1 - 4 недель. Прогноз заболевания благоприятный.

Пациенты высокого риска имеют тяжелый прогноз, который зависит от раннего ответа на терапию, динамики клинических симптомов, параметров Эхо-КГ. В клинике - стойкая СН, жизнеугрожающие аритмии, рецидивирующие синкопальные состояния, АВ-блокады на фоне выраженной дисфункции ЛЖ.

У пациентов умеренного (промежуточного риска) неопределенный прогноз. На Эхо-КГ умеренные структурные, функциональные изменения ЛЖ без выраженного снижения ФВ. Нестойкие желудочковые аритмии на ЭКГ. При обследовании (МРТ с контрастированием) выявляют некроз или фиброз миокарда.

Клиника

Проявления болезни неспецифичны, от маловыраженных жалоб кардиального и общего характера до внезапного развития тяжелой ОСН, желудочковых аритмий. При инфекционных миокардитах первые симптомы появляются на фоне или через 1-2 недели после респираторной или кишечной инфекции.

К ранним кардиальным жалобам относят: боли в области сердца, ощущение сердцебиения, перебоев, одышку, прогрессирующую мышечную слабость, утомляемость, снижение работоспособности.

Боли в области сердца - одна из наиболее частых жалоб. Локализуются чаще в области верхушки сердца или слева от грудины, могут быть разлитыми. Носят тупой, ноющий, колющий характер, реже давящий. В отличие от стенокардии они продолжительные, не связаны с физической нагрузкой, не купируются нитроглицерином. Обусловлены сопутствующим перикардитом, реже - ишемией миокарда, эндотелиальной дисфункцией коронарных артерий. С доминирующим болевым синдромом протекает острый миокардит, связанный с парвовирусом В19, который поражает коронарные артерии с развитием их спазма, ишемии миокарда.

Одышка при физической нагрузке или в покое является первым признаком развивающейся левожелудочковой недостаточности. Одышка может усиливаться в горизонтальном положении больного (ортопноэ) за счет увеличения венозного притока крови к ПЖ. При внезапном возникновении удушья с болями в грудной клетке диагноз следует дифференцировать с ТЭЛА, ОКС. Начало болезни с быстрого прогрессирования СН всегда обусловлено тяжелым диффузным миокардитом.

Сердцебиение (тахикардия), перебои в работе сердца связаны с активацией САС на фоне уменьшения ударного

выброса ЛЖ, с разными нарушениями ритма сердца (экстрасистолия, пароксизмы ФП, наджелудочковая и желудочковая тахикардия, АВ-блокада II степени). Для вирусного миокардита характерно наличие аритмий, связанных с прямым повреждающим действием вируса на кардиомиоциты, клетки проводящей системы.

Дебют миокардита могут дополнить: лихорадка, слабость, быстрая утомляемость (выраженность которых не меняется, несмотря на уменьшение объема нагрузок), потливость, артралгии. **Лихорадка** фебрильная или субфебрильная является больше проявлением инфекционного заболевания, в рамках которого развиваются миокардит или его осложнения.

В развернутой клинической картине заболевания характерно сочетание симптомов СН с нарушениями ритма, проводимости на фоне синусовой тахикардии. **Отеки на ногах, боли в правом подреберье** и другие проявления недостаточности ПЖ встречаются чаще при хроническом миокардите.

Для диагностики (диф. диагностики) миокардитов необходимо учитывать клинические фенотипы дебюта заболевания, представленные в последних национальных клинических рекомендациях по миокардитам (2020 г.) (табл. 6.3.). Миокардит может дебютировать тромбоэмболиями в малый или реже в большой круг кровообращения. При стертом начале заболевания диагноз устанавливается ретроспективно. Иногда ухудшение состояния пациентов с уже имеющимися проявлениями ХСН ошибочно трактуется как декомпенсация основного заболевания. В ранних работах отечественных ученых (М. А. Гуревич и соавторов) были выделены клинические варианты миокардита:

псевдокоронарный, декомпенсационный, псевдоклапанный, аритмический, тромбоэмболический, смешанный и малосимптомный, которые и сегодня актуальны.

Типичные клинические варианты дебюта миокардита

Клинический вариант	Типичная клиническая картина	Диагностически значимые критерии
Дебют миокардита под маской ОКС	<p>Характерны остро возникшие разлитые, длительные, различной интенсивности боли в грудной клетке, часто за грудиной, с лихорадкой, одышкой, тахикардией и аритмиями. Для исключения ОКС необходимо – неотложное мероприятие с проведением КАГ или МРТ.</p> <p>Дифференциальный диагноз проводят с перикардитом, расслаивающей аневризмой аорты.</p>	<p>Острая боль в груди:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● часто через 1 - 4 недели после возникновения инфекции; ● ассоциируется с выраженными и рецидивирующими симптомами миокардита; ● Характерно отсутствие взаимосвязи между выраженностью боли и выраженностью СН; ● молодой возраст, отсутствие факторов риска, анамнеза ИБС; подъем или депрессия сегмента ST на ЭКГ; ● при наличии патологических зубцов Q и T отсутствие характерной динамики ЭКГ, свойственной ИМ; ● по данным Эхо-КГ или МРТ: могут быть или отсутствовать признаки нарушения глобальной (очаговой сократимости), дисфункции ЛЖ/ПЖ; при Эхо-КГ чаще отсутствуют локальные нарушения сократимости ЛЖ, при диффузном воспалении возможна диффузная гипокинезия, дилатация полостей; ● возможно повышение уровня тропонинов T и I;

		<ul style="list-style-type: none"> ● характерно замедленное снижение уровня тропонинов в отличие от ОКС; ● отсутствует ангиографическое подтверждение КБС; ● в сложных ситуациях показана ЭМБ.
Дебют миокардита под маской СН	<p>1. Дебют или прогрессирование СН (отсутствует КБС, иные причины СН) от 2 недель до 3 месяцев: одышка, периферические отеки, неприятные ощущения в грудной клетке, утомляемость.</p> <p>2. Проявление ХСН в сроки более 3 месяцев от начала заболевания при отсутствии КБС. Симптомы СН (с рецидивирующими обострениями): утомляемость, сердцебиение, одышка, атипичная боль в грудной клетке, аритмия. Частые эпизоды декомпенсации СН на фоне традиционной терапии ХСН. Требуется морфологическое подтверждение диагноза.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● причинно-следственная связь миокардита с предшествующей инфекцией или беременностью; ● неспецифические ЭКГ-признаки: блокада ножек пучка Гиса, АВ-блокада и/или желудочковые аритмии; ● нарушение систолической функции ЛЖ и/или ПЖ с/без утолщения стенок, с/без развития дилатации желудочков на Эхо-КГ или МРТ; ● отсутствия эффекта от проводимого лечения ХСН.
Дебют миокардита под маской жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости	Клинически проявляется желудочковыми тахикардиями, которые могут привести к ВСС. Постоянная тахикардия и/или аритмии неясного генеза (в том числе ФП) и/или синкопальные состояния и/или успешная	<ul style="list-style-type: none"> ● жизнеугрожающие аритмии на ЭКГ, ХМ-ЭКГ или внезапная сердечная смерть; ● расширение комплекса QRS более 120 мс и синкопальные состояния. ● кардиогенный шок; ● ключевым является факт

	сердечно-легочная реанимация в сроки от нескольких дней до 3 месяцев при отсутствии КБС требуют исключения миокардита. К числу редких ранних проявлений относят кардиогенный шок.	развития аритмий без предшествующих ишемических изменений миокарда; ● тяжелые нарушения функции левого желудочка по данным Эхо-КГ или МРТ.
--	---	---

Особенности миокардита при дифтерии: одновременное поражения зева, миокарда; связан с влиянием экзотоксина *Corynebacterium diphtheriae*, с высокой тропностью к проводящей системе сердца; часто встречаются различные нарушения проводимости; клинически, прогностически неблагоприятными считаются бифасцикулярная блокада и полная АВ-блокада; развивается клинически значимая СН.

Диагностика

Жалобы и анамнез

Следует заподозрить миокардит во всех случаях необъяснимой СН, тахикардии, аритмий, особенно желудочковых. В случае возникновения острого диффузного миокардита необходимо обратить внимание на наличие у пациента:

- жалоб на одышку, сердцебиение, эпизоды потери сознания, повышенную утомляемость, пароксизмальную ночную одышку;
- анамнестических указаний на перенесенную инфекцию, аллергические реакции, контакт с токсическими веществами.
- эпизодов ознобов, головной боли, мышечных болей, общего недомогания; беременности.

Физикальное обследование

Ключевым при проведении физикального осмотра является поиск признаков СН. Специфичных для миокардита признаков нет. При сравнительно тяжелом течении заболевания можно выявить следующие признаки СН:

- положение пациента в кровати (ортопноэ);

- тахипноэ;
- наличие акроцианоза, набухание шейных вен;
- застойные влажные хрипы в легких;
- наличие отеков нижних конечностей.

Выраженные проявления недостаточности ПЖ (значительная гепатомегалия, асцит, анасарка) могут указывать на наличие сопутствующего выпотного или констриктивного перикардита, на трансформацию заболевания при длительном течении в ДКМП.

Положение верхушечного толчка зависит от выраженности ремоделирования ЛЖ. Перкуторно может определяться расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости. Верхушечной толчок может быть ослаблен.

При аускультации сердца ключевым моментом является определение амплитуды I тона. Уменьшение амплитуды первого тона свидетельствует о ремоделировании ЛЖ. Может быть расщепление I тона. В тяжелых случаях миокардита отмечается выраженная глухость тонов. Появление протодиастолического ритма галопа (III тон) - признак выраженной систолической дисфункции миокарда, вызванной воспалительным отеком. Систолический шум на верхушке с иррадиацией в аксиллярную область свидетельствует о формировании относительной недостаточности МК за счет поражения папиллярных мышц или расширения фиброзного кольца МК.

При подсчете ЧСС типична тахикардия, выраженность которой не соответствует тяжести лихорадки, могут быть различные нарушения ритма, При нарушениях проводимости может быть брадикардия, брадиаритмия. Наличие артериальной гипотензии - абсолютное показание для госпитализации в реанимационное отделение.

При аускультация легких нередко выявляют тахипноэ, влажные мелкопузырчатые симметричные хрипы, как проявление застоя в малом круге кровообращения.

Пальпация брюшной полости: гепатомегалия, асцит как проявления развивающейся тяжелой СН.

Лабораторная и инструментальная диагностика

Наиболее важной является лабораторная диагностика воспалительного синдрома, выявление маркеров повреждения и некроза кардиомиоцитов.

Неспецифическими маркерами воспаления являются: увеличение СОЭ, рост уровня СРБ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево; возросший уровень фибриногена, серомукоида. Эти изменения свидетельствуют о выраженности системной воспалительной реакции. Рекомендуется проведение исследования уровня СОЭ, СРБ в сыворотке крови у всех пациентов с миокардитом первично и в динамике. Диагностически значимым является определение уровня эозинофилов для исключения эозинофильного миокардита.

Специфических для миокардита маркеров некроза нет. **Рекомендуется проведение исследования уровня тропонинов I, T** в крови. Эти маркеры более чувствительны к повреждению кардиомиоцитов, чем динамика уровня МВ-КФК. Характерно замедленное снижение уровня тропонинов, в отличие от ИМ. Высокие уровни тропонина T говорят о плохом прогнозе. Рекомендовано **определение уровня сывороточных кардиальных аутоантител, специфических для миокарда**. Исходно повышенный титр аутоантител класса IgG, высокоспецифических для миокардитов, следует использовать в качестве аутоиммунных маркеров прогноза заболевания и эффективности иммуносупрессивной терапии.

Целесообразно проведение вирусологических исследований при подозрении на миокардит, связанный с гепатитом С, риккетсиозом, болезнью Лайма (только в эндемичных районах), ВИЧ.

Всем пациентам с подозрением на миокардит **рекомендуется исследование исходного уровня NT-proBNP и в динамике**. Его повышение подтверждает наличие СН, отражает выраженность изменений внутрисердечной гемодинамики. Динамика показателя важна для оценки прогноза, эффективности лечения. Рекомендовано исследование уровня креатинина, натрия, калия, глюкозы, общего белка, активности АСТ, АЛТ общего билирубина, мочевой кислоты для исключения сопутствующих заболеваний.

Инструментальные диагностические исследования

Электрокардиограмма

Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендовано выполнение ЭКГ (12 отведений) и 24-часовое мониторирование ЭКГ с целью выявления нарушений ритма, проводимости, ФП, блокад ножек пучка Гиса. Регистрируемые изменения на ЭКГ имеют низкую чувствительность (47%) и специфичность. Наиболее важна оценка динамики изменений ЭКГ.

Частые изменения, регистрируемые на ЭКГ:

- депрессия или подъем сегмента ST, отрицательный зубец T (изменения реполяризации желудочков), указывающие на метаболические, ишемические нарушения в субэндокардиальных и субэпикардиальных слоях миокарда ЛЖ, не всегда коррелируют с тяжестью и распространенностью воспалительного процесса;
- отсутствие характерной динамики ЭКГ, свойственной ИМ;
- нарушения сердечного ритма, нарушения проводимости;
- важны изменения желудочкового комплекса QRS (низкий вольтаж зубцов R, инфарктоподобные изменения - патологический зубец Q, возникающий в результате неравномерного поражения миокарда, повреждения кардиомиоцитов).

Нарушения ритма, проводимости при малосимптомных миокардитах могут являться единственными маркерами патологического процесса. Существует корреляция между тяжестью миокардита и выраженностью нарушений проводимости. АВ-блокады II – III степени, блокады левой или правой ножки пучка Гиса, как правило, свидетельствуют о наличии тяжелого диффузного миокардита. **Ширина комплекса QRS** может использоваться в прогностической оценке.

Рентгенография органов грудной клетки - необходимое исследование для подтверждения кардиомегалии, оценки состояния малого круга кровообращения, наличия гидроторакса, инфильтрации легочной ткани.

Проведение трансторакальной Эхо-КГ рекомендовано при подозрении на миокардит и в динамике. Данное исследование проводят с целью:

- анализа систолической и диастолической функций желудочков, величины ФВ, размеров ЛЖ, ПЖ, ЛП, толщины их стенок, давления в легочной артерии, признаков вторичной дисфункции клапанного аппарата;
- исключить другие причины СН (клапанные пороки, некоторые КМП);
- определить локальные нарушения сократимости (зоны гипо и акинезии), требующие диф. диагноза с ИБС;
- определить наличие выпота в полости перикарда, в плевральных полостях;
- определить наличие внутрисполостных тромбов (источников тромбоэмболий).

Снижение ФВ ниже 30% - плохой прогностический признак. Наличие небольшого выпота в полости перикарда свидетельствует о развитии миоперикардита.

Радионуклидные методы

Могут быть целесообразны только для диагностики саркоидозного миокардита. ПЭТ с применением флуорезоксиглюкозы имеет высокую чувствительность в диагностике острой фазы саркоидоза.

МРТ

В современной практике метод МРТ миокарда с парамагнитным контрастным усилением является самым информативным в визуализации очагов воспаления, повреждения, некроза при миокардите. Здоровый миокард не аккумулирует контраст-парамагнетик. Высокоинтенсивные области аккумуляции контраста отражают фиброз, некроз. Отсроченное сканирование спустя 12 - 25 мин после инъекции контраста позволяет определить необратимые повреждения миокарда.

КАГ показана для исключения ИБС.

ЭМБ - является "золотым стандартом" диагностики миокардита. Рекомендовано давать заключение только при наличии не менее 3 образцов размером 1 - 2 мм. Забор биоптатов

осуществляется доступом через яремные вены или подключичную вену. Место забора материала определяется МРТ. Рекомендовано исследование материала с обязательным применением иммуногистохимических методов, ПЦР, молекулярного анализа вирусного генома для выявления этиологии миокардита, лучшего изучения воспалительного инфильтрата. Внедрение Далласских морфологических критериев улучшило диагностику миокардита. Они основываются на трех патоморфологических изменениях в ткани миокарда: инфильтрации, миоцитоллизе, отеке. Наличие более 14 лимфоцитов и моноцитов/макрофагов на 1 мм² свидетельствует об активном воспалительном процессе. При остром миокардите, кроме инфильтрации, есть признаки некроза, дистрофии, при хроническом - признаки фиброза.

Показаниями к проведению ЭМБ: гемодинамически нестабильные пациенты с клиникой СН менее 2 недель с нормальным или дилатированным ЛЖ, с клиникой впервые возникшей СН от 2 недель до 3 месяцев и более 3 месяцев с дилатированным ЛЖ, рецидивирующими желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами II - III степени или отсутствием ответа на проводимую терапию в течение 1 - 2 недель, при СН, ассоциированной с аллергическими реакциями, эозинофилией.

Лечение

Существующие рекомендации по лечению миокардитов основаны на мнении экспертов. Лечение заболевания должно проводиться в соответствии с текущими рекомендациями по лечению острой, хронической СН. Состояние пациента с началом миокардита, независимо от выраженности симптомов, должно оцениваться как нестабильное, показана госпитализация.

Основные направления в лечении:

- неотложная помощь при жизнеугрожающих состояниях: (рефрактерная СН, нарушения ритма, проводимости сердца);
- коррекция ХСН, обусловленной дисфункцией миокарда, нейрогуморальной активацией;
- этиопатогенетическое воздействие на вирусную инфекцию и иммунное воспаление.

Лечение миокардита с нестабильной гемодинамикой:

- госпитализация в реанимационное отделение, пульсоксиметрия для контроля состояния;

- использование комбинации лекарственной терапии, устройств для механической поддержки гемодинамики, экстракорпоральная мембранная оксигенация при неэффективности медикаментозной терапии;

- кардиогенный шок/дыхательная недостаточность: показания к немедленному проведению гемодинамической / респираторной поддержки;

- рекомендована оксигенотерапия при $SpO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. с целью коррекции гипоксемии. При её отсутствии проведение оксигенотерапии приводит к развитию вазоконстрикции, снижению сердечного выброса;

- интубация, перевод на ИВЛ рекомендованы при дыхательной недостаточности с гипоксемией ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст.), гиперкапнией ($PaCO_2 > 50$ мм рт.ст.), ацидозом ($pH < 7,35$);

- начать диуретическую терапию петлевым диуретиком при явных признаках гипергидратации (периферические отеки, отек легких), «плавная продолжительная» тактика мочегонной терапии, по сравнению с тактикой "интенсивная, короткая" приводит к меньшему повреждению функции почек;

- для преодоления рефрактерности добавляют ингибитор карбоангидразы (ацетазоламид), комбинируют с АМКР;

- использовать вазодилататоры (нитроглицерин и другие) только при застое в малом круге кровообращения, систолическом АД более 90 мм рт. ст, улучшают сократимость миокарда;

- начинать инотропную терапию (катехоламинами: допамин, добутамин; препаратами с вазодилатацией - левосимендан; сердечными гликозидами) при низком СВ, стойкой гипотонии, явлениях застоя, рефрактерных к другой терапии, признаках гипоперфузии;

- начинать в/в введение негликозидных инотропных препаратов с низких доз, постепенно повышая дозу под контролем ЧСС, ЭКГ, АД, для профилактики осложнений (тахикардии, аритмий, ишемии миокарда);

- не рекомендовано применение дигоксина в остром периоде вирусного миокардита, так как этот препарат способствует усилению воспаления;

- назначение ГКС пациентам с острым миокардитом не показано, кроме аутоиммунного, эозинофильного, гранулематозного, гигантоклеточного миокардитов;

- при отсутствии данных ЭМБ консилиум может принятия решения о начале ГКС-терапии, учитывая анамнез, количество эозинофилов, молниеносность начала заболевания;

- риск развития аритмий высок в любом периоде заболевания, требует специального лечения;

- рекомендовано применение антиаритмической терапии только при опасных для жизни симптомных желудочковых нарушениях ритма. Следует избегать при СН назначения антиаритмических препаратов I класса (блокаторов натриевых каналов) и IV класса (блокаторов "медленных" кальциевых каналов);

- не рекомендуется применение БАБ для лечения пациентов в раннюю фазу фульминантного миокардита;

- для антиаритмического лечения следует рассмотреть применение амиодарона, соталола;

- старт терапии соталолом (20 мг 2 раза) требует знания клиренса креатинина, препарат противопоказан при клиренса креатинина < 40 мл/мин, максимальная доза - 160 мг 2 раза в сутки;

- при молниеносных миокардитах рекомендуется использование временной электрокардиостимуляции, носимые дефибрилляторы до разрешения острой ситуации, или до имплантации постоянного ИКД через 1 - 3 месяца после острого периода;

- установка постоянного ИКД целесообразна при сохранении СН, устойчивых желудочковых нарушений ритма, ожидаемая продолжительность жизни больше года;

- прогноз для жизни у пациентов с гигантоклеточным миокардитом, саркоидозом сердца из-за высокого риска развития устойчивой ЖТ, ФЖ - всегда тяжелый, требуется постоянная агрессивная антиаритмическая терапии, установка ИКД в максимально ранние сроки;

- при принятии решения об имплантации постоянного ИКД следует учитывать данные ЭМБ (наличие персистирующих воспалительных инфильтратов), МРТ (наличие фиброза в области проводящих путей);

- имплантация устройства для СРТ с функцией дефибриллятора показана при СН > II ФК NYHA с ФВ ЛЖ \leq 35% в сочетании с БЛНПГ проводится в соответствии с рекомендациями по лечению ХСН;

- не рекомендовано назначение НПВП при миокардите;

- возможно применение минимальных доз НПВП очень коротким курсом при миоперикардите без снижения ФВ;

- обязательно при остром миокардите с нестабильной гемодинамикой применение антикоагулянтов из-за возрастания риска тромбозов, тромбоэмболий;

- рекомендована терапия гепарином (низкомолекулярными гепаринами) в течение 1 - 2 недель у пациентов с острым миокардитом с СН, требующей соблюдения постельного режима (не менее 3 суток), низкой ФВ ЛЖ ($<$ 35%), получающим диуретики;

- рекомендовано применение варфарина у пациентов с острым миокардитом и тромбом в полости желудочков;

- при развитии ФП проводится расчет риска тромбоэмболических осложнений с обязательным началом терапии ПОАК при уровне риска \geq 2 баллов.

Лечение пациента с острым миокардитом и стабильной гемодинамикой

- рекомендовано ограничение физических нагрузок во время острой фазы миокардита минимум 6 месяцев до полного излечения или нормализации уровня маркеров воспаления. Вопрос о возобновлении нагрузок решается на основании результатов ХМ-ЭКГ, Эхо-КГ;

- рекомендовано регулярное проведение терапии ХСН в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению ХСН (ИАПФ/БРА/АРНИ, БАБ /ивабрадина, АМКР);

- противовирусная терапия:

- ✓ консилиум с инфекционистом позволит решить вопрос о целесообразности начала противовирусной терапии;

✓ рекомендовано использование интерферона бета-1b у пациентов с миокардитом энтеровирусной этиологии;

- иммуносупрессивная терапия (ГКС и/или иммунодепрессантами) рекомендуется при доказанных аутоиммунных (вирус-негативных) формах миокардита, включая гигантоклеточный, эозинофильный, токсический миокардиты, саркоидоз сердца, миокардиты, ассоциированные с экстракардиальными аутоиммунными заболеваниями;

- иммуносупрессивная терапия включает использование преднизолона в монорежиме или в комбинации с азатиоприном / циклоспорином. Лечение преднизолоном в дозе 1 мг/кг/сутки в течение 4 недель с последующей поддерживающей дозой 0,33 мг/кг/сутки в течение 5 месяцев и азатиоприном в дозе 2 мг/кг/сутки в течение 6 месяцев. Под еженедельным (в течение 1 месяца) контролем за количеством лейкоцитов, печеночными ферментами;

- применение иммуносупрессивной терапия обязательно при гигантоклеточном миокардите: используется двойная/ тройная терапия не менее 1 года: метилпреднизолон в дозе 1 мг/кг/сутки (при тяжелом состоянии пациента возможно введение до 1000 мг/сутки), с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей (5 - 10 мг); доза азатиоприна - 2 мг/кг/сутки; доза циклоспорина - по его концентрации в крови;

- при саркоидозе сердца для улучшения сократительной функции сердца показано длительное не менее 6 - 12 месяцев применение ГКС (в умеренных или высоких дозах). Стартовая доза преднизолона от 30 - 60 мг/сутки, с постепенным снижением в течение 8 - 12 недель до дозы 10 - 20 мг/сутки;

- при миокардитах, связанных с аутоиммунными заболеваниями, показана комбинированная иммуносупрессивная терапия по схемам, принятым для лечения основного заболевания;

- вопрос о необходимости трансплантации сердца рассматривать только после разрешения острой фазы дебюта миокардита;

- все пациенты, перенесшие острый миокардит, должны находиться на диспансерном наблюдении не менее 1 года. Объем обследования: ЭКГ, Эхо-КГ, ХМ-ЭКГ, тест с многократной

физической нагрузкой не меняющейся интенсивности (6-минутный тест), клинический анализ крови, уровень СРБ, уровень NT-proBNP. Проведенное обследование должно оценить динамику СН, выраженность процесса ремоделирования сердца.

Определение и классификация кардиомиопатий

В настоящее время не существует универсального определения, классификации **КМП**.

Согласно действующей классификации Всемирной Организации Здравоохранения (1995г), КМП делят на основные группы: дилатационную, гипертрофическую, рестриктивную. К дополнительным относят: аритмогенную дисплазию правого желудочка, перипартальную (КМП беременных), специфические, неклассифицируемые. Данная классификация (по морфологии) не оказалась универсальной.

По рекомендациям Американской Ассоциации Сердца (ААС) 2006 г., КМП обозначаются как «гетерогенная группа заболеваний миокарда, ассоциирующаяся с механической и/или электрической дисфункцией миокарда, что приводит к его гипертрофии или дилатации вследствие различных причин, в том числе генетических». КМП подразделяют на 2 большие группы: первичные (с преимущественным повреждением миокарда) и вторичные (часть системного повреждения) (рис.6.1.).

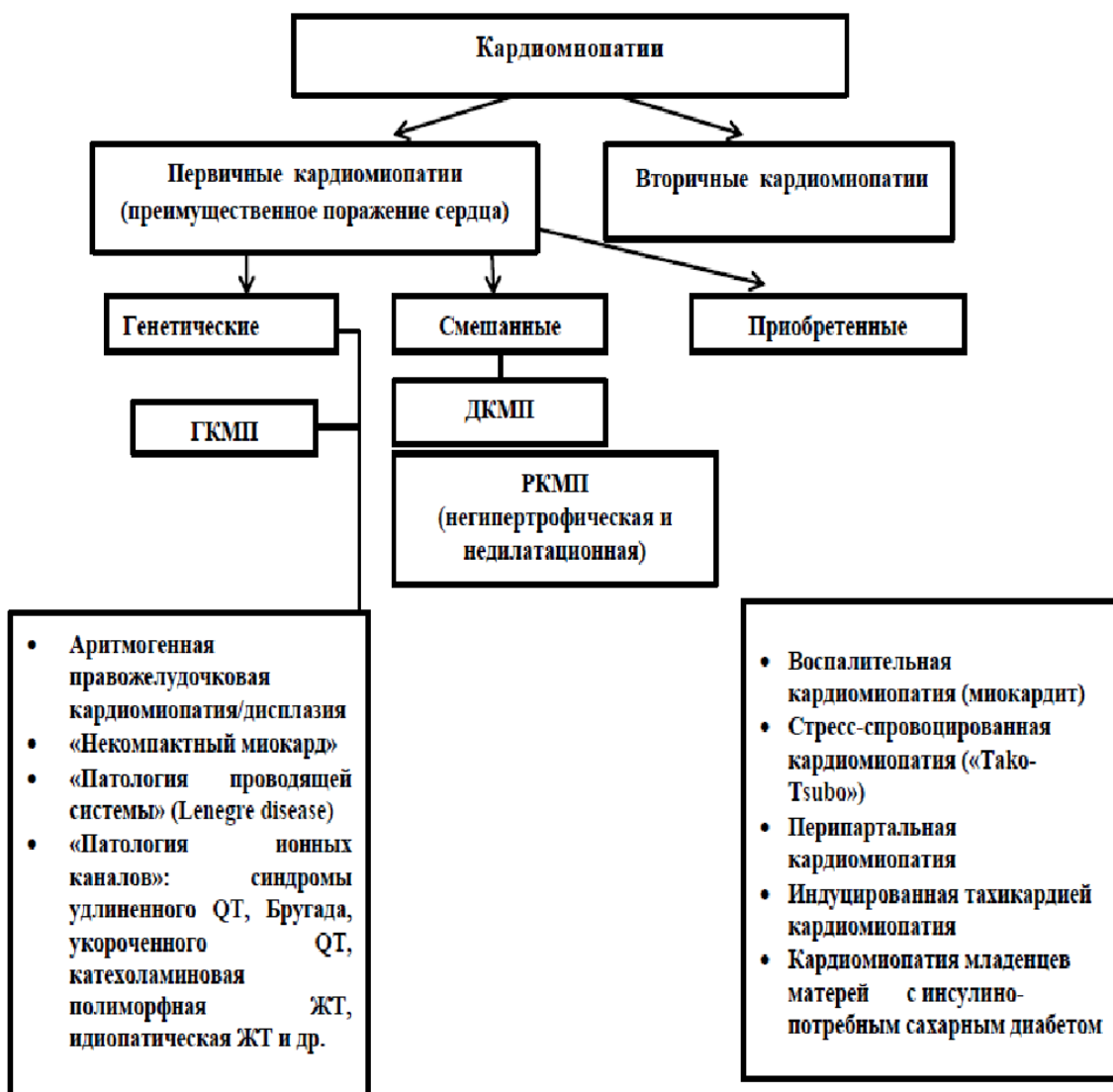


Рис. 6.1. Классификация КМП АСС/ АНА

Она не учитывает определение КМП Европейской Ассоциации Кардиологов (ЕАК). Основной целью классификации ЕАК было сужение широкого спектра заболеваний с повреждением миокарда. В нее вошли: ГКМП, ДКМП, РКМП, АКМП, неклассифицируемые. Все КМП делятся на семейные/генетические, несемейные/негенетические. **Обе классификации** являются неполными, не отражают весь спектр КМП. В последние десятилетия был дополнен «генетический портрет» КМП, введено понятие «ионные каналопатии». Этот термин объединил заболевания, предрасполагающие к развитию угрожающих желудочковых тахиаритмий из-за мутации генов трансмембранных каналов.

Необходимость в систематизации КМП с учетом всех аспектов заболеваний, подвела к созданию новой классификации MOGE(S). Она состоит из 5 модулей: М - морфофункциональный фенотип, О - вовлечение внутренних органов, G - генетика и наследование, Е - этиология, S - функциональный статус пациента.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Это генетическое заболевание миокарда, характеризующееся гипертрофией ЛЖ более 1,5 см, ПЖ, чаще асимметрического характера за счет утолщения МЖП, при отсутствии другого заболевания.

Обструктивная форма ГКМП характеризуется нарушением внутрисердечной гемодинамики с появлением градиента давления в выходном отделе ЛЖ.

Первое упоминание о ГКМП датировано 1958 г., когда Donald Teare описал асимметричную гипертрофию миокарда при аутопсии девяти пациентов из 6 разных семей, умерших от ВСС. В миокарде были выявлены разнонаправленные мышечные волокна, разделенные соединительной тканью. Данное наблюдение позволило выделить особенности заболевания: беспричинную ГЛЖ с дезориентацией кардиомиоцитов, семейный характер, ассоциацию с ВСС.

Эпидемиология

Распространённость заболевания у взрослых, по данным различных исследований, составляет 1:500. Выделяют спорадическую (70%) и семейную форму заболевания (30%).

Этиология

Выявлено более 20 причинных генов, связанных с её развитием. Важен генетический скрининг 8 частых причинных генов, кодирующих сократительные белки кардиомиоцитов: миозин (MYH7), миозинсвязывающий белок С (MYBPC3), актин (ACTC), тропонин (TNNI3, TNNT2, TNNC).

Патогенез

В основе молекулярного патогенеза ГКМП лежит нарушение кальциевого гомеостаза. В результате этого изменяется сила сокращения, расслабления саркомера кардиомиоцитов, увеличивается синтез эмбриональных саркомерных белков, что запускает процессы гипертрофии, пролиферации, трансформации фибробластов в миофибробласты. Отражением действия "причинного" генетического варианта является **беспорядочное расположение кардиомиоцитов, мышечных волокон** – феномен "disarray", **фиброз**. Патогенез ГКМП на органном уровне заключается в сочетании синдромов: обструкции в выходном отделе ЛЖ, ишемии миокарда, систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ, аритмическом, ХСН.

На **обструкцию в выходном отделе ЛЖ** влияют: уменьшение полости ЛЖ, передне-систолическое движение створок МК. В области выходного отдела ЛЖ возникает зона низкого давления с присасывающим действием на переднюю створку МК. Все факторы, увеличивающие сократимость ЛЖ, усиливают обструкцию в выходном отделе ЛЖ.

Синдром ишемии миокарда связан с относительной коронарной недостаточностью, компрессией интрамуральных коронарных артерий. Может быть их врожденная патология, а также сопутствовать атеросклероз.

Диастолическая дисфункция ЛЖ возникает из-за нарушенного расслабления, податливости ЛЖ. По мере прогрессирования, увеличения регургитации на МК, присоединения ишемии диастолическая дисфункция нарастает, приводит к легочной гипертензии.

Глобальная систолическая функция ЛЖ при ГКМП сверхнормальная, региональная - гетерогенна. Величина ударного объема ЛЖ снижена. Для дилатационной стадии характерно уменьшение ГЛЖ со снижением ФВ < 50%.

В основе патогенеза **ВСС** лежат фатальные нарушения ритма с ишемией миокарда, электрической нестабильностью. ВСС чаще обусловлена ФЖ (62,4%), ЖТ (21%), брадиаритмиями (16,5%) и асистолией.

Синкопальные состояния обусловлены аритмическими, гемодинамическими причинами. **ФП** развивается вследствие исходной дисфункции ЛП, ремоделирования, интерстициального фиброза. **Развитие ХСН** обусловлено уменьшением ударного объема, систолической, диастолической дисфункцией ЛЖ, нарушением ритма.

Диагностика

Обычно симптомы заболевания появляются в возрасте 20-40 лет, но его дебют возможен в любом возрасте.

Наиболее типичным является появление одышки, слабости с ограничением физической активности, что связано с диастолической дисфункцией **ЛЖ**. ГКМП может сопровождаться ангинозными болями с микроваскулярной ишемией. Характерны синкопальные состояния. Нередко пациентов беспокоят периодические сердцебиения, перебои.

Выделяют следующие варианты течения ГКМП:

- Бессимптомное течение заболевания (около 65%).
- ВСС (около 1,2%). Наиболее характерная для молодых пациентов младше 35 лет.
- Фибрилляция предсердий (до 20%) и тромбоэмболии (около 1,4%). Является индикатором наличия диастолической дисфункции ЛЖ.
- Прогрессирование симптомов заболевания (около 10-15%). Появление и усиление одышки, болей за грудиной, увеличение числа аритмий.
- Развитие застойной ХСН на фоне трансформации в дилатационную фазу заболевания (около 3%).

В основе диагностики ГКМП лежит исключение других заболеваний, которые могут сопровождаться ГЛЖ.

Для диагностики ГКМП имеет важное значение отягощенный наследственный анамнез: смерть родственников п

При осмотре признаки, характерные для ГКМП, отсутствуют. При пальпации и перкуссии верхушечный толчок усилен. Границы сердца могут быть смещены влево. **Основной диагностический признак обструктивной ГКМП** – грубый систолический шум выброса, который выявляют над всей поверхностью сердца, с максимумом на верхушке, в 4 межреберье слева от грудины, не проводится на сосуды сердца.

Систолический шум – низкочастотный, носит характер нарастающе-убывающего, изменчив, усиливается под воздействием факторов увеличивающих внутрижелудочковый градиент давления: переход в вертикальное положение, физическая нагрузка, тахикардия, проба Вальсальвы. При появлении дилатации ЛЖ возникает шум митральной регургитации. Акцент \simeq тона на легочной артерии бывает при легочной гипертензии.

ЭКГ-диагностика

ЭКГ показана всем пациентом с подозрением на ГКМП. Типичными признаками заболевания являются:

- перегрузка и/или гипертрофия ЛЖ;
- отрицательные зубцы Т в грудных отведениях;
- глубокие атипичные зубцы Q во II, III и aVF отведениях;
- ФП, желудочковые нарушения ритма, БЛНПГ.

Характерные изменения на ЭКГ при ГКМП представлены на (рис. 6.2.).

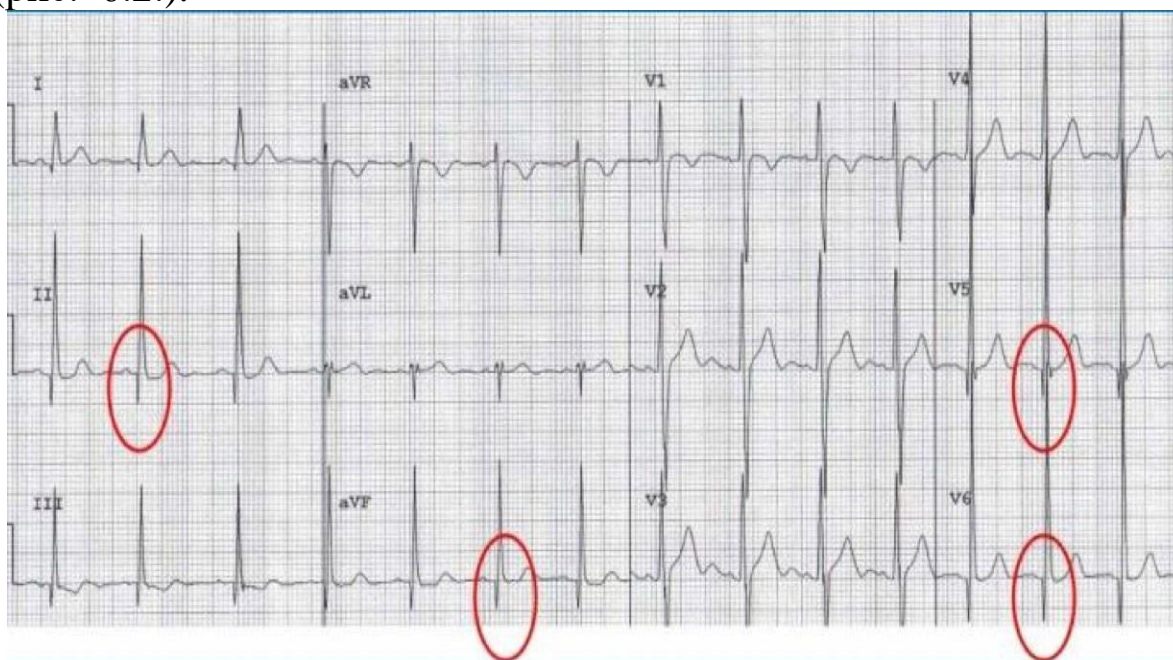


Рис. 6.2. ЭКГ пациента с ГКМП (глубокие атипичные зубцы Q во II, III и aVF отведениях)

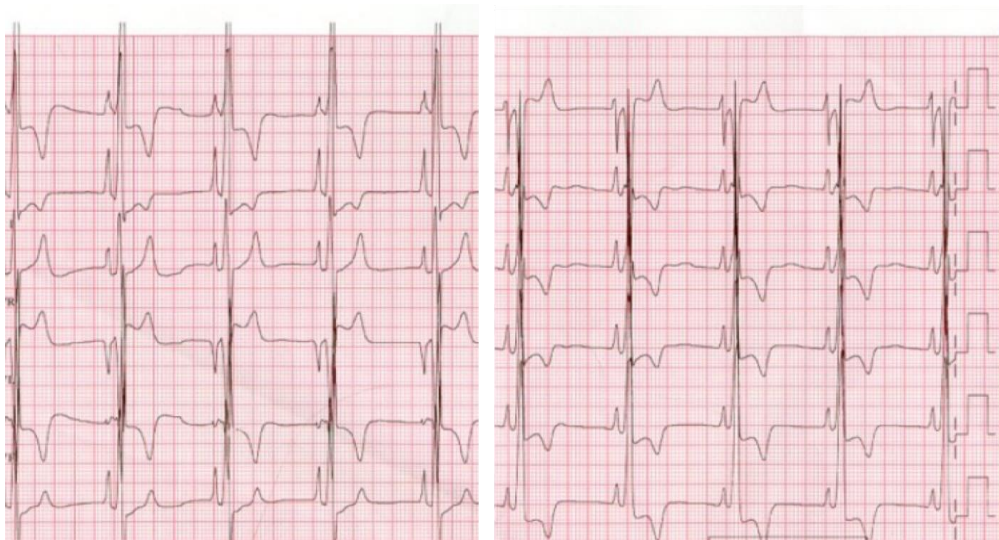


Рис. 6.3. ЭКГ пациента с ГКМП (отрицательные зубцы Т в грудных отведениях)

Синдром предвозбуждения желудочков - характерная черта ГКМП с наличием дополнительных проводящих путей.

ХМ-ЭКГ показано всем пациентам с сердцебиениями.



Рис. 6.4. Пароксизмальная неустойчивая желудочковая тахикардия с необъяснимыми синкопальными состояниями

48-часовое мониторирование ЭКГ может быть полезным у лиц с необъяснимыми синкопальными состояниями.

Эхо-КГ-диагностика

Эхо-КГ - одним из основных методов диагностики ГКМП. **Критерием диагноза ГКМП** является увеличение толщины стенки ЛЖ в одном или более сегментах ≥ 15 мм (определяемое любым визуализирующим методом Эхо-КГ/МРТ/КТ) при исключении других заболеваний.

Еще **типичными признаками** являются: передне-систолическое движение створок МК, уменьшение объема полости ЛЖ; увеличение показателей сократимости ЛЖ, нарушение **ДЛЖ**; признаки обструкции в выходном отделе ЛЖ, признаки недостаточности МК.

Следует отметить, что данные признаки могут служить «флагами» других специфических заболеваний (амилоидоза).

Всем пациентам с подозрением на ГКМП рекомендована Эхо-КГ с провокационной пробой Вальсальвы для выявления градиента давления в выходном отделе ЛЖ лежа на левом боку, дополнительно сидя, стоя. Необходима тщательная оценка диастолической функции ЛЖ, измерение размера, объема ЛП для оценки риска ВСС. Симптомным пациентам с максимальным градиентом давления в выходном отделе ЛЖ (в покое или спровоцированным) уточнения выраженности обструкции в выходном отделе ЛЖ. Всем пациентам рекомендовано повторять Эхо-КГ 1 раз в год, чаще при ухудшении.

Классификация ГКМП основана на степени обструкции в выходном отделе ЛЖ по данным Эхо-КГ. Выделяют обструктивную, латентную обструктивную, необструктивные формы ГКМП. Давление в области выходного отдела ЛЖ более 30 мм рт. ст. указывает на наличие обструкции. Латентная обструкция возникает при физической нагрузке. Необходимо исключить другие причины обструкции (подаортальная мембрана). Градиент в выходном отделе ЛЖ более 50 мм рт. ст. является гемодинамически значимым, требует хирургической коррекции.

МРТ, КТ/МСКТ - диагностика

МРТ является "золотым стандартом" оценки толщины миокарда, объема ЛЖ. Рекомендовано проведение **МРТ** сердца с контрастированием для уточнения данных Эхо-КГ, оценки фиброза миокарда, исключения других заболеваний (амилоидоза). Наличие распространенного фиброза является предиктором ХСН, ВСС. При амилоидозе изменения выявляются эндокардиально, субэндокардиально, не зависят от зон кровоснабжения. При противопоказаниях к МРТ можно

выполнить **КТ/МСКТ** сердца, что позволит визуализировать коронарные артерии.

КАГ показана пациентам старше 40 лет перед оперативным лечением, при тяжелой стенокардии (3-4 ФК), устойчивой желудочковой тахикардии, лицам, перенесшим остановку сердца.

Лабораторная диагностика

Всем пациентам показано проведение общего анализа крови, исследование маркеров повреждения миокарда (**КФК**, **КФК-МВ**, тропонин), оценка функции печени (**АСТ**, **АЛТ**, билирубин), почек (креатинин, мочеви́на), глюкозы натощак, мочевой кислоты, липидного профиля, что позволяет выявить экстракардиальную патологию, которая может быть причиной миокардиальных изменений. Могут потребоваться дополнительные тесты для диагностики специфических заболеваний (табл. 6.4.).

Генетическое консультирование пациентов ГКМП позволяет оценить родословную, вероятность ГКМП, тип наследования. Дальше возможен молекулярно-генетический скрининг в выбранной панели ГКМП-связанных генов. Рекомендовано рассмотреть разрешение на занятие спортом пациентам-носителям мутаций без клинических проявлений ГКМП только после оценки выявленной мутации, риска ВСС, детального обследования.

Таблица 6.4.

Лабораторные исследования, рекомендованные пациентам с ГКМП

Исследование	Комментарий
Гемоглобин	При анемии усиливаются боли в грудной клетке и одышка, и её следует исключать при изменении симптоматики.
Функция почек	У пациентов с тяжелой недостаточностью ЛЖ может быть нарушена функция почек. Ухудшение уровня клубочковой фильтрации, протеинурия могут наблюдаться при амилоидозе, болезни Андерсона – Фабри и болезнях митохондриальной ДНК.
Трансаминазы печени	Печеночные тесты могут быть измененными при митохондриальных болезнях, болезни Данона и дефектах β -окисления.
Креатинфосфокиназа плазмы	Креатинфосфокиназа плазмы возрастает при метаболических заболеваниях (болезнь Данона и

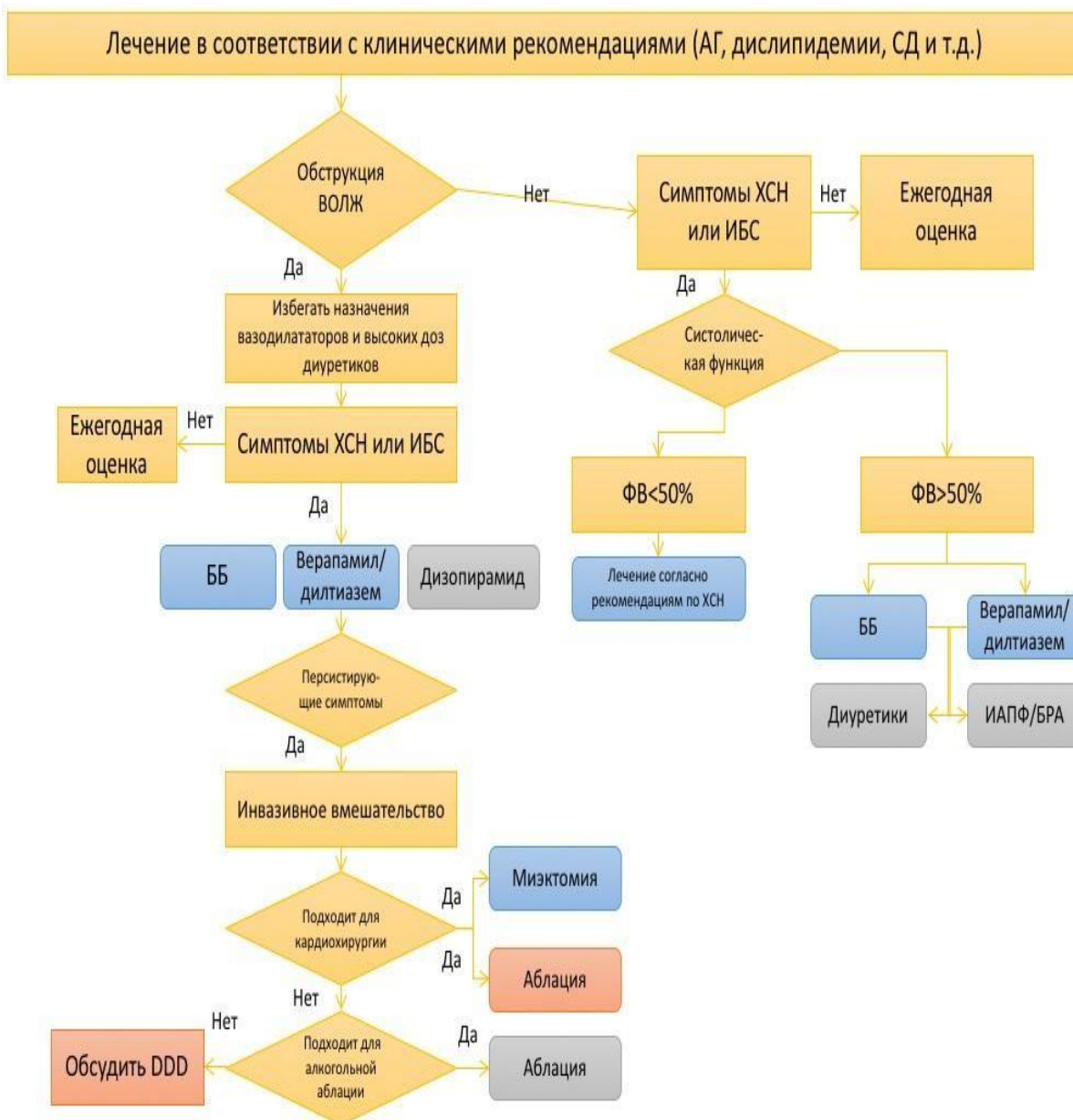
	митохондриальные болезни).
Активность альфа-галактозидазы А в плазме/лейкоцитах (у мужчин >30 лет)	Низкая (< 10% от нормального уровня) или неопределяемая альфа-галактозидаза А выявляется у мужчин с болезнью Андерсона – Фабри. Уровень фермента в плазме и лейкоцитах у больных женщин часто в пределах нормы, поэтому, при клиническом подозрении, может быть предложено генетическое исследование.
Определение легких цепей иммуноглобулинов, электрофорез плазмы и мочи	Должно быть рассмотрено при подозрении на амилоидоз на основании анамнеза и не инвазивных исследований. Подтверждение диагноза обычно требует гистологического исследования.
Глюкоза натощак	Может быть повышена при некоторых болезнях митохондриальной ДНК. Может быть низкой при болезнях обмена жирных кислот и карнитина.
Мозговой натрийуретический пептид, тропонин Т	Повышенный плазменный уровень BNP, NT-pro BNP и тропонина Т ассоциирован с повышенным уровнем сердечно-сосудистых событий, сердечной недостаточностью и смерти.
Оценка функции щитовидной железы	Должна быть определена в момент постановки диагноза и мониторироваться каждые 6 месяцев у больных, получающих амиодарон.
Лактат плазмы	Увеличен у некоторых больных с митохондриальными заболеваниями.

Лечение

Всем пациентам рекомендован отказ от курения, снижение избыточного веса, рациональное питание, контроль АД, исключение дегидратации. Умеренная физическая активность рекомендована всем пациентам.

Тактика ведения пациентов с ГКМП представлена на рис. 6.5. Учитывая высокую распространенность дислипидемий, артериальной гипертензии и других социально значимых заболеваний, лечить не только ГКМП, но и их.

Лечение ГКМП включает медикаментозную терапию, эндоваскулярные вмешательства, хирургические и нехирургические методы редукции гипертрофированной МЖП, механическую поддержку кровообращения, трансплантацию сердца. Фармакотерапия при ГКМП в основном улучшает симптоматику, предупреждает осложнения (антикоагулянтная терапия при ФП, кордарон-фармакологическая кардиоверсия, профилактика рецидивов ФП, лечение желудочковых нарушений сердечного ритма).



**Рис. 6.5. Тактика ведения пациента с ГКМП.
DDD - двухкамерная электрокардиостимуляция**

Только хирургическую миэктомию и ИКД относят к вмешательствам, влияющим на долгосрочный прогноз.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение рассматривается для лиц с градиентом обструкции в выходном отделе ЛЖ более 50 мм рт. ст., наличием симптомов ХСН 3-4 ФК, несмотря на лекарственную терапию.

Общепринятым хирургическим методом лечения является миэктомия. Суть операции заключается в удалении небольшого

участка гипертрофированного миокарда **МЖП** (рис.6.5.). Это позволяет устранить препятствие кровотоку, снизить давление в ЛЖ и в ряде случаев уменьшить митральную регургитацию. Однако у 11-20% пациентов требуется протезирование (реконструкция) МК при выраженной митральной регургитации, являющейся предиктором неблагоприятных исходов. Оперативное лечение позволяет уменьшить симптоматику, увеличить переносимость физических нагрузок.

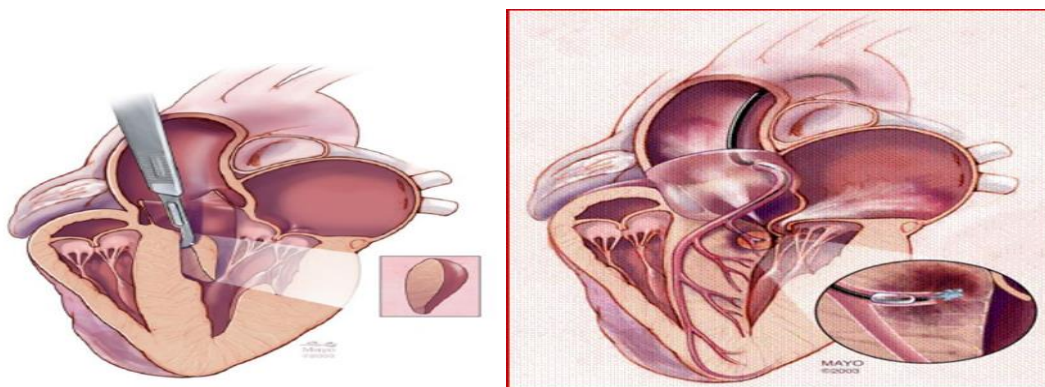


Рис. 6.6. Методы хирургической коррекции обструкции в выходном отделе ЛЖ у пациентов с ГКМП (слева - септальная миэктомия; справа - алкогольная септальная абляция)

Вторым инвазивным методом лечения обструкции в выходном отделе ЛЖ является алкогольная септальная абляция. Суть процедуры заключается во введении этанола в септальные ветви **ПНА** и создании управляемого инфаркта, что ведет к редукции МЖП (рис. 6.6.). Из-за вариабельности септального кровотока абляция имеет много осложнений. Данная процедура используется у пациентов с высоким риском смерти при миэктомии, с тяжелой сопутствующей патологией.

В случае наличия показаний к двухкамерной электрокардиостимуляции (DDD) у пациентов с обструкцией в выходном отделе ЛЖ, синусовым ритмом и рефрактерными к терапии симптомами возможна имплантация **ЭКС** для снижения градиента обструкции и улучшения симптоматики при противопоказаниях к другим вмешательствам.

Лекарственная терапия

Пациентам с обструкцией в выходном отделе ЛЖ, симптомами заболевания показана терапия, направленная на уменьшение симптомов ИБС/ХСН. Общепринятой группой препаратов **первой линии** для таких пациентов являются **БАБ** с минимальными вазодилатирующими свойствами. Исследования показали, что прием этих препаратов в максимально переносимой дозе может снижать градиент в выходном отделе ЛЖ, уменьшать симптомы ГКМП. Есть исследование, показавшее эффективность соталола в уменьшении симптоматики, повышении переносимости физической нагрузки. Если БАБ неэффективны, то к ним может быть добавлен дизопирамид (антиаритмический препарат IA класса). Он имеет дозозависимые антихолинергические эффекты, может вызывать удлинение интервала QT. При непереносимости, противопоказаниях к приему БАБ пациентам может быть в первую очередь назначен верапамил, следующий выбор за дилтиаземом. При недостаточной эффективности этой группы препаратов к ним может быть добавлен дизопирамид. У лиц с обструкцией в выходном отделе ЛЖ с осторожностью следует применять небольшие дозы диуретиков, не допуская гиповолемии. При назначении амиодарона необходим строгий контроль за интервалом QT. Пациентам с симптомами заболевания без обструкции в выходном отделе ЛЖ и **ФВ**>50% рекомендовано рассмотрение назначения БАБ, верапамила или дилтиазема для увеличения переносимости нагрузок, уменьшения симптомов. В случае сохраняющейся одышки возможно применение небольших доз диуретиков.

В случае развития систолической ХСН (ФВ<50%) у пациентов с ГКМП рекомендовано лечение согласно текущим рекомендациям по ХСН (**ИАПФ/БРА**, БАБ, диуретики, антагонисты минералокортикоидных рецепторов). Дигоксин следует назначать с осторожностью в небольших дозах (менее 0,25 мг/сут). У пациентов с рефрактерной ХСН следует рассмотреть вопрос о трансплантации сердца.

Внезапная сердечная смерть

ВСС является грозным осложнением ГКМП, поэтому ее прогнозирование является предметом научных исследований. На сегодняшний день определен целый ряд ФР, ассоциированных с ВСС. Однако, роль не всех факторов в развитии осложнения установлена до конца. В 2011 году также было предложено верифицировать пациентов высокого риска по наличию у них определенных факторов. Эта схема простая в применении, но учитывает не все возможные ФР, а только независимые предикторы ВСС (рис.6.7.).

Основным методом профилактики ВСС у пациентов с ГКМП является имплантация ИКД. Кроме того, пациентам, имеющим повышенный риск, не рекомендуются интенсивные физические нагрузки, всем пациентам запрещено участие в соревновательных видах спорта.



Рис. 6.7. Тактика ведения пациентов с ГКМП в зависимости от риска ВСС

Дилатационная кардиомиопатия

ДКМП - наиболее распространенная форма КМП, её доля составляет 50-60%. Заболевание характеризуется поражением сердца с развитием дилатации и снижением сократимости ЛЖ или обоих желудочков неустановленной или генетической природы. Заболеваемость ДКМП составляет 5–7,5 случаев на 100 тыс. населения в год. ДКМП встречается во всех странах мира, чаще у лиц трудоспособного возраста, приводит к инвалидизации, ВСС, является одной из главных причин ХСН.

Диагноз истинной ДКМП требует исключения всех возможных этиологических вариантов: токсических факторов, эндокринных, аутоиммунных заболеваний, хронического миокардита, ИБС, АГ, клапанных пороков сердца.

Часто в клинической практике у больных с ХСН диагноз ДКМП ставится на основании типичных структурно-функциональных изменений сердца, носит синдромальный характер, что требует проведения нозологической диагностики. Своевременное выявление этиологического фактора, лежащего в основе синдрома ДКМП, позволяет правильно выбрать дальнейшую тактику, определить прогноз заболевания. ДКМП наблюдается в 2-3 раза чаще у мужчин.

Этиология

Сегодня известно много причин развития ДКМП, все их можно разделить на генетические и негенетические (табл.6.5.). Согласно Консенсусу ESC (2008) следует различать генетически обусловленные (семейные) и приобретенные формы ДКМП.

Таблица 6.5.

Причины развития ДКМП

Причины	Примеры
Генетические	20-30% всех пациентов – семейные формы заболевания: аутосомные доминантные, X-сцепленные, аутосомные рецессивные, наследование в митохондриальной ДНК
Хроническая диффузная миокардиальная ишемия	Коронарная болезнь сердца
Хроническая тахикардия	Неконтролируемая фибрилляция предсердий
Инфекции (острые или хронические)	Бактерии, вирусы (в том числе ВИЧ-инфекция), грибы, протозойные инфекции, гельминты
Гранулематозы	Саркоидоз Гранулематозный или гигантоклеточный миокардит Гранулематоз Вегенера
Метаболические нарушения	Нутритивные нарушения (Бери-Бери, дефицит селена, карнитина) Болезни накопления Уремия, гипокалиемия, гипомагниемия,

	Тиреотоксикоз, гипотиреоз Ожирение
Лекарственные препараты и токсины	Этанол, кокаин, антрациклины, трициклические антидепрессанты, циклофосфамид, радиация
Опухоли	Активные эндокринные опухоли (феохромоцитома, опухоли надпочечников, щитовидной железы)
Системные заболевания соединительной ткани	Системная красная волчанка, системная склеродермия
Беременность	Перипартальный период

Диагностика.

Наследственный анамнез

Следует обязательно выяснять у пациента есть/была ли подтвержденная ХСН у родственников первой линии, а также были ли ВСС в анамнезе в семье.

Клиническое обследование

Как правило, типичными клиническими признаками ДКМП являются симптомы прогрессирующей бивентрикулярной СН. Однако клинической манифестации часто предшествует длительный период бессимптомной систолической дисфункции.

Кроме того, типичными признаками ДКМП являются желудочковые нарушения ритма сердца. В 15-20% случаев у пациентов развивается ФП.

ЭКГ

Изменения на ЭКГ чаще встречаются при наличии бивентрикулярной ХСН у пациента. Наиболее характерными из них являются:

- гипертрофия левого желудочка;
- неспецифические изменения интервала ST и зубца T;
- блокады ножек пучка Гиса;
- патологический зубец Q (может быть признаком ИБС);
- снижение вольтажа в стандартных отведениях, связанное с выраженным фиброзом миокарда;
- желудочковые нарушения ритма (до 90% пациентов).

ЭхоКГ

Типичным признаком при ДКМП на ЭхоКГ является наличие систолической дисфункции ЛЖ. Толщина стенок ЛЖ обычно нормальных размеров или уменьшена. Масса миокарда ЛЖ как правило нормальная или увеличена.

Часто на ЭхоКГ отмечается диффузная гипокинезия стенок ЛЖ. Могут встречаться локальные нарушения сократимости, особенно дискинезия МЖП у пациентов с БЛНПГ. Однако следует помнить, что локальное истончение гипокинетического участка ЛЖ больше характерно для ИБС.

Митральная, трикуспидальная регургитации часто сопутствуют ДКМП. Тяжелые степени регургитации могут иметь минимальные аускультативные проявления. Однако наличие структурных изменений клапанов, нарушение смыкания их створок больше свидетельствует о первичном поражении клапанов.

КАГ

КАГ показана всем пациентам, имеющим факторы риска ИБС. Альтернативой этому исследованию может стать мультиспиральная компьютерная томография. Следует осторожно оценивать результаты ангиографического исследования, так как атеросклеротическое поражение коронарных артерий может сопутствовать ДКМП.

МРТ

МРТ может помочь в диагностике и оценке ДКМП. Нетрансмуральное распределение гадолиния в миокарде ЛЖ подтверждает неишемическую природу дилатации. МРТ способна оценить степень фиброза миокарда и в некоторой степени даже заменить биопсию.

Диагностические признаки ДКМП

Диагностическими Эхо-КГ-критериями идиопатической ДКМП являются (согласно Рекомендациям по диагностике семейных ДКМП, 1999):

- Фракция выброса ЛЖ менее 40-45%,

- Конечный диастолический размер ЛЖ >117% от должного.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится также между различными формами кардиомиопатий (табл. 6.6.).

Таблица 6.6.

Диагностика различных форм кардиомиопатий

Методы	ДКМП	ГКМП	РКМП
Патофизиология	Систолическая дисфункция	Диастолическая дисфункция ± обструкция выходного отдела ЛЖ/ПЖ	Диастолическая дисфункция
Клинические признаки	Левосторонняя и правожелудочковая недостаточность Кардиомегалия Функциональная регургитация на ТК или МК Третий и четвертый сердечный тон	Одышка, боли в грудной клетке, синкопальные состояния, внезапная сердечная смерть Шум по левому краю грудины ± шум регургитации на МК, четвертый сердечный тон	Одышка, утомляемость Левосторонняя и/или правожелудочковая недостаточность Функциональная регургитация на ТК или МК
ЭКГ	Неспецифические изменения сегмента ST-T Зубец Q ± блокады ножек пучка Гиса	Гипертрофия и ишемия ЛЖ Глубокий узкий зубец Q	Гипертрофия ЛЖ или низкий вольтаж зубцов
ЭхоКГ	Дилатированные гипокINETические стенки ЛЖ/ПЖ ± пристеночные тромбы Низкая ФВ и сократимость, функциональная регургитация на ТК или МК	Гипертрофированный желудочек ± переднесистолическое движение МК ± ассиметричная гипертрофия ± градиента в выходном отделе ЛЖ	Утолщенные стенки желудочков ± полостная облитерация Диастолическая дисфункция ЛЖ
Рентгенограмма	Кардиомегалия Легочный венозный застой	Кардиомегалия отсутствует	Небольшая кардиомегалия или отсутствует
Гемодинамика	Нормальное или высокое конечное диастолическое давление, низкая ФВ,	Высокое конечное диастолическое давление, высокая ФВ, ± градиент в	Высокое конечное диастолическое давление, выраженная

	диффузно дилатированные гипокINETические желудочки ± регургитация на ТК или МК Низкий сердечный выброс	выходном отделе ЛЖ ± регургитация на МК Нормальный или низкий сердечный выброс	диастолическая дисфункция ЛЖ, вплоть до рестриктивной Нормальный или низкий сердечный выброс
Прогноз	Смертность в первый год достигает 20%, в каждый последующий год – 10%	Ежегодный риск внезапной смерти около 1%	5-летняя смертность достигает 70%

Идиопатическая ДКМП

Диагноз идиопатической ДКМП ставится методом исключения. Этот вид ДКМП развивается, как правило, в молодом возрасте, характеризуется мутациями генов белков кардиомиоцита (дистрофина, ламина А/С, десмина, β-миозина и т.д.).

Подходы к терапии

В основе лечения пациентов с ДКМП лежит устранение провоцирующего фактора (прекращение контакта/приема кардиотоксических веществ) или восполнение дефицита веществ (в случае метаболической КМП).

Фундаментальной целью терапии ДКМП является замедление прогрессирования ХСН, улучшение прогноза. Лечение проводится в соответствии с Национальными рекомендациями ОССН, **РКО**, **РНМОТ** по диагностике, лечению ХСН.

Пероральные антикоагулянты

ПОАК используются у пациентов с ФП и ХСН. Назначение ПОАК в этой группе пациентов осуществляется в соответствии с рекомендациями РКО по данной патологии.

Кроме того, у пациентов с синусовым ритмом, имеющих постельный режим, находящихся на длительной иммобилизации показано введение низкомолекулярных гепаринов.

При наличии ХСН со сниженной ФВ и синусовом ритме следует рассмотреть прием варфарина при наличии тромбов в полостях сердца (МНО 2-3). При приеме варфарина пациент должен регулярно контролировать МНО.

ДКМП и риск внезапной сердечной смерти

Пациенты с ДКМП имеют высокий риск ВСС. Факторами риска ВСС являются: неустойчивая желудочковая тахикардия, конечный диастолический размер ЛЖ > 70 мм, ФВ ЛЖ < 30%. Кроме того, семейный анамнез ВСС, синкопальные состояния вследствие электрической нестабильности миокарда значительно повышают риск ВСС. Для первичной, вторичной профилактики ВСС используется ИКД, имеющий преимущество перед амиодароном.

Ресинхронизирующая терапия при ХСН

Нарушение последовательности и интервалов между сокращениями камер сердца (диссинхрония) ведет к снижению сердечного выброса, митральной регургитации и дилатации ЛЖ. При этом ПЖ в этот процесс не вовлечен. На ЭКГ это проявляется нарушением внутрижелудочковой проводимости: БЛНПГ или ПНПГ, возможно и их обеих. Для того, чтобы восстановить физиологическую последовательность сокращений камер сердца используется РСТ - сердечная ресинхронизирующая терапия. Пациенту устанавливается ЭКС с тремя электродами, которые стимулируют: правое предсердие, правый желудочек, левый желудочек.

Показания к РСТ представлены в табл. 6.7.

Таблица 6.7.

Рекомендации по применению РСТ

Показание	Класс	Доказанность
Показана всем больным ХСН III-IV ФК, с ФВ ЛЖ <35%, несмотря на ОМТ, при наличии синусового ритма и БЛНПГ при величине комплекса QRS, равной или более 150 мс, с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности	I	A
Показана больным ХСН II ФК, с ФВ ЛЖ <35%, несмотря на ОМТ, при наличии синусового ритма и БЛНПГ при величине комплекса QRS >150 мс с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности	I	A
Должна быть рассмотрена у пациентов с ХСН III-IV ФК, ФВ ЛЖ <35%, несмотря на ОМТ, при наличии синусового ритма и при ширине комплекса QRS 120-150 мс у пациентов с БЛНПГ с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности	IIA	A
Должна быть рассмотрена у пациентов с ХСН II ФК, ФВ ЛЖ <30-35%, несмотря на ОМТ, при наличии синусового ритма и при величине комплекса QRS 120-150 мс у пациентов с БЛНПГ с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности	IIA	A
Не показана пациентам с ХСН II-IV ФК без наличия БЛНПГ вне зависимости от ширины комплекса QRS	III	A
Не показана у пациентов с ХСН II-IV ФК при QRS <120 мс	III	A
Должна быть рассмотрена у пациентов с ХСН II-IV ФК, с постоянной формой ФП при ФВ ЛЖ <35%, несмотря на ОМТ, при величине QRS >120 мс, наличии БЛНПГ и проведенного или планируемого РЧА АВ узла	IIA	B
Может быть рассмотрена у пациентов с ХСН II-IV ФК, с постоянной формой ФП при ФВ ЛЖ <35%, несмотря на ОМТ, при величине QRS >120 мс, наличии БЛНПГ и фармакологическом контроле ЧСС, обеспечивающем более 95% навязанных комплексов	IIIB	C

РСТ позволяет снизить ФК ХСН, общую смертность, риск повторной госпитализации, повысить качество жизни пациентов.

Подходы к хирургическому лечению ДКМП

Хирургические методы лечения ремоделирования сердца включают в себя:

- уменьшение размеров ЛЖ,
- реконструкция/протезирование митрального клапана,
- коронарная реваскуляризация (у пациентов с ИБС),
- методы вспомогательного кровообращения,
- трансплантация сердца.

Рестриктивная кардиомиопатия

РКМП — редкая форма КМП, характеризующаяся нарушением диастолического наполнения желудочков вследствие их ригидности при отсутствии их значимой гипертрофии, дилатации и нормальной сократительной способности.

Этиология

РКМП не всегда является изолированным сердечно-сосудистым заболеванием. Спорадически заболевание регистрируют по всему миру.

Среди наиболее частых причин РКМП выделяют:

Миокардиальные:

1. неинфильтративные: идиопатическая форма, системная склеродермия;
2. инфильтративные: амилоидоз, саркоидоз;
3. болезни накопления: жировая инфильтрация, болезнь Гоше, болезнь Фабри, гемохроматоз; лизосомальные болезни накопления (мукополисахаридоз), гликогенозы.

Эндомиокардиальные:

1. эндомиокардиальный фиброз;
2. гиперэозинофильный синдром (эндокардит Леффлера);
3. карциноид, метастатическое поражение;
4. радиационное облучение, токсические эффекты антрациклина.

Диагностика.

Наследственность

В случае подозрения на семейную форму РКМП необходим скрининг родственников первой линии. Большинство известных мутаций, связанных с РКМП, идентифицируются в саркомерном протеине.

Клиническая картина

РКМП может манифестировать в любом возрасте. Симптомы заболевания при семейных формах появляются в возрасте около 17 лет. Для неспецифической РКМП типичен более старший возраст. Для ранних стадий характерно появление слабости, быстрой утомляемости, приступообразной одышки в ночное время. Стенокардия отсутствует. На поздних стадиях

появляются признаки ХСН без признаков кардиомегалии. Характерно значительное повышение центрального венозного давления с развитием гепатомегалии, асцита, набухания вен шеи. Границы сердца, верхушечный толчок чаще не изменены. Характерно усиление III или IV тона при аускультации. Нарушения проводимости часто возникают при амилоидозе, саркоидозе. ФП характерна для идиопатической формы.

Лабораторные исследования

Для оценки прогноза может быть полезным измерение уровня BNP, NT-proBNP.

ЭКГ

Выявляют неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, нарушения деполяризации и проведения, признаки ГЛЖ.

Эхо-КГ

Характерно увеличение размеров предсердий. При амилоидозе, саркоидозе определяют яркий, зернистый, плотный миокард. Выявляют признаки диастолической дисфункции ЛЖ.

Катетеризация сердца

Катетеризация сердца позволяет выявить снижение сердечного выброса, повышение конечного диастолического давления в желудочках.

Эндомиокардиальная биопсия

ЭМБ позволяет подтвердить диагноз. Наиболее часто выявляется гипертрофия кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз, реже эндокардиальный фиброз.

Дифференциальная диагностика

РКМП необходимо дифференцировать от констриктивного перикардита, при котором возможно успешное хирургическое лечение (табл. 6.8.).

Таблица 6.8.

**Дифференциальный диагноз РКМП
и констриктивного перикардита**

Исследование	Рестриктивная кардиомиопатия	Констриктивный перикардит
Клиническое исследование	Усиленный верхушечный толчок. II или IV тон. Шум регургитации.	Верхушечный толчок не пальпируется. Перикардиальный щелчок.
ЭКГ	Псевдоинфарктные изменения. Нарушения проведения. ФП.	Низкий вольтаж.
Эхо-КГ	Утолщение и уплотнение миокарда. Утолщение клапанов (иногда).	Утолщённый, яркий перикард. Нормальная толщина миокарда. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Быстрое наполнение ЛЖ в начале диастолы.
Допплер-Эхо-КГ	Снижение скорости кровотока на вдохе. Усиление диастолического обратного кровотока в печёночных венах на вдохе. Митральная и трёхстворчатая регургитация.	Наращение систолической скорости в ПЖ и снижение в ЛЖ на вдохе. Усиление диастолического обратного кровотока в печёночных венах на выдохе.
Катетеризация сердца	Конечное диастолическое давление ЛЖ превышает таковое в ПЖ более чем 5 мм рт.ст.	Конечное диастолическое давление ЛЖ, ПЖ одинаковое. Систолическое АД в ПЖ менее 50 мм рт.ст. Конечное диастолическое давление в ПЖ больше, чем на 1/3 систолического АД в ПЖ.

КТ/МРТ	Перикард нормальный.	Изменений нет, или они носят неспецифический характер (фиброз). Утолщение перикарда.
Эндомиокардиальная биопсия	Выявляет специфические заболевания	Специфических изменений нет

Лечение

Цели лечения:

- облегчение симптомов;
- профилактика осложнений.

Показания к госпитализации:

- декомпенсация ХСН;
- проведение диагностических исследований.

Немедикаментозное лечение

Необходимо исключить интенсивные ФН, для больных с ХСН показано ограничение соли и жидкости.

Медикаментозное лечение

Улучшение диастолического наполнения желудочков достигают путём контроля ЧСС (БАБ, верапамил). С целью уменьшения лёгочного, системного застоя крови назначают диуретики. Роль ИАПФ при рестриктивных заболеваниях миокарда неясна. Дигоксин назначают только при существенном снижении систолической функции ЛЖ. При развитии АВ-блокады может потребовать установки двухкамерного ЭКС. Большинству пациентов показано назначение антикоагулянтов.

Хирургическое лечение

Безуспешность медикаментозного лечения служит показанием к трансплантации сердца.

Дальнейшее ведение

Необходим контроль ЭКГ, Эхо-КГ не реже 1 раза в 6 мес, по показаниям - чаще.

Прогноз

При РКМП прогноз у большинства больных неблагоприятный.

**ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ. ОСОБЕННОСТИ
СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ, ЛАБОРАТОРНЫЕ И
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ,
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. ПРИНЦИПЫ
ЛЕЧЕНИЯ. СОВРЕМЕННЫЕ СХЕМЫ
АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО
ЭНДОКАРДИТА. ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО
ЭНДОКАРДИТА, ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ
К ХИРУРГИЧЕСКИМ МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ**
(проф. Никулина Н.Н.)

Определение

ИЭ — инфекционно-воспалительное заболевание *эндокарда* клапанных структур, пристеночного *эндокарда* и *внутрисердечных искусственных устройств*, обусловленное инвазией микроорганизмами (бактериями, грибами), с развитием полипозно-язвенного поражения структур сердца, протекающее с системным воспалением, прогрессирующей *сердечной недостаточностью*, *тромбогеморрагическими* и *иммунокомплексными внесердечными проявлениями*.

Эпидемиология

Заболеваемость ИЭ варьирует от 46,3 до 150 человек на 1 млн. жителей в год, увеличиваясь с возрастом (у лиц старше 50 лет — 150 случаев, а у лиц старше 80 лет — 220 случаев на 1 млн. человек). Госпитальная летальность от ИЭ в среднем составляет более 20%. Соотношение мужчин и женщин — 2:1.

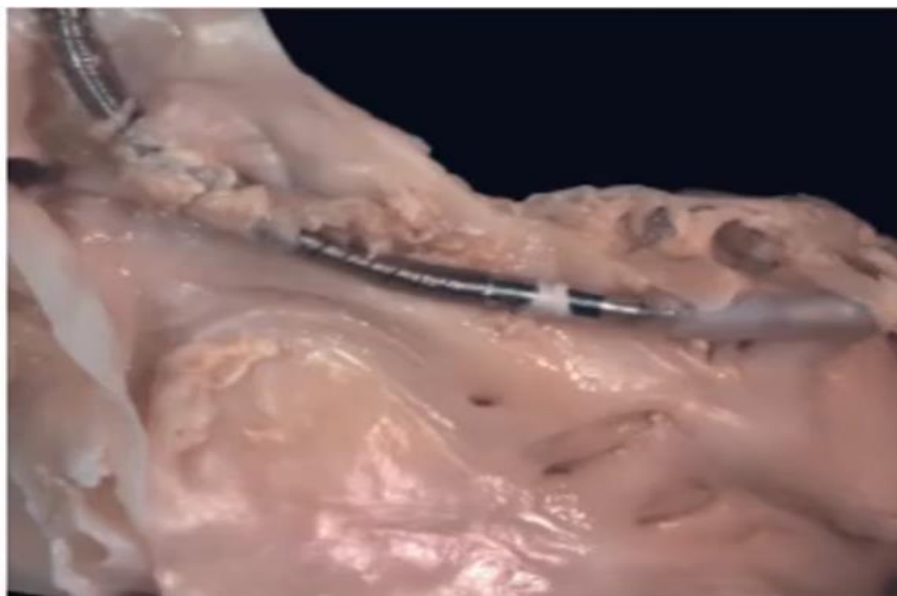


Рис. 7.1. «ИЭ электрода ЭКС»

За последние 100 лет *изменился «клинический портрет» ИЭ*. Средний возраст заболевших в середине 1920-хх гг. был менее 30 лет, в середине 1940-хх годов – около 40 лет, в настоящее время – *более 50 лет*. До 1970-хх ведущим предрасполагающим фактором была ревматическая болезнь сердца (около 40%), также существенный вклад вносила врожденные пороки сердца и перенесенный ранее ИЭ. В 2000-х гг. увеличивается частота ИЭ за счет случаев на фоне *дегенеративного поражения клапанов, искусственных клапанов сердца и различных внутрисердечных устройств (ЭКС, ИКД и др., рис.7.1.)*, а также после аортокоронарного шунтирования, чрескожных вмешательств и других инвазивных медицинских процедур. При этом, уменьшилась доля пациентов с предшествующими ревматическими пороками сердца (12%). В России сохраняется высокая доля ИЭ, связанного с внутривенным употреблением психоактивных веществ.

Какие же клапаны сердца поражаются чаще всего? *Превалирует изолированное поражение левосторонних клапанов*: аортального клапана (38,7–55,8%), митрального клапана (26–37%). Частота поражения трикуспидального клапана в общей популяции составляет 2,6–5,3%, но *при ИЭ наркоманов возрастает до 59–82,7%*. Многоклапанное поражение - не более чем у 20%.

Этиология

В настоящее время известны более 130 возбудителей в качестве причины заболевания: *бактерии, грибы (но не вирусы!)*, перечень которых ежегодно расширяется.

Типичными возбудителями ИЭ являются грамположительные кокки: стафилококки (в т.ч. *S. Aureus*), стрептококки (в т.ч. зеленящий), энтерококки, Гр- представители группы НАСЕК (*Haemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella*).

Значительно реже ИЭ вызывают Гр- не-НАСЕК бактерии, анаэробные бактерии, грибы. К редким возбудителям ИЭ относят *Coxiella burnetii, Bartonella spp., Chlamydia spp., Legionella spp.*

Отмечается тенденция к увеличению роли *S. aureus, CoNS, Г р- и анаэробных бактерий, грибов, и уменьшению стрептококков зеленящей группы.*

Этиология ИЭ зависит от его формы и предрасполагающих к бактериемии ситуаций: при ВПС возбудителями часто являются стрептококки зеленящей группы, при раннем ИЭ протезированного клапана — эпидермальный стафилококк, Гр- возбудители и грибы; у внутривенных наркоманов до 68% случаев ИЭ вызывает золотистый стафилококк (чаще MSSA); при ИЭ, связанном с имплантацией ЭКС наиболее частые возбудители — золотистый и эпидермальный стафилококки, возможна полимикробная этиология заболевания.

Инфицирование *S. aureus* или *CoNS* ассоциировано с более тяжелым течением ИЭ и высокой летальностью (25–50%), тогда как инфицирование стрептококками зеленящей группы, напротив, низким риском летального исхода. **Летальность при грибковом ИЭ достигает 36–40%, а при ИЭ, вызванном Гр- микроорганизмами, — до 24 %.**

Патогенез

Инфицирование эндокарда происходит путем *прямой колонизации и инвазии из тока крови* при бактериемии, в т.ч. транзиторной. Бессимптомную бактериемию у человека чаще всего вызывает микрофлора полости рта после стоматологических процедур. Поступлению микроорганизмов в кровотоки способствуют инфекции и травмы кожи, ожоги,

хронические воспалительные заболевания или опухоли кишечника, органов мочеполовой системы, внутривенное введение психоактивных веществ наркоманами. Бактериемия наблюдается при многих инвазивных медицинских процедурах.

Считается, что в **неповрежденном состоянии эндокард устойчив к инфицированию**. Дегенеративные процессы (фиброз, кальциноз), турбулентный ток крови, возникающий при клапанных пороках, механическое повреждение при имплантации любого ВСУ могут вызывать *микрповреждения эндокарда* с последующим образованием *микроскопических тромбов*. Циркулирующие микроорганизмы прикрепляются к их поверхности и размножаются, преодолевая защитные механизмы организма. Адгезирующей поверхностью для некоторых циркулирующих микроорганизмов может стать также *воспаление эндокарда* при отсутствии механического повреждения.

В настоящее время **ИЭ рассматривается как уникальная модель тромбовоспалительного заболевания эндокарда**, отражающая тесную связь между системой гемостаза и врожденным иммунитетом, которую обозначают термином «иммунотромбоз».

Имунотромбоз представляет собой физиологический процесс активации эндотелиального, тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза, приводящий к высвобождению нейтрофильных внеклеточных ловушек, служащих для захвата и уничтожения бактерий, попавших в кровоток. В патогенезе инфекции ВСУ пусковым этапом является *образование на поверхности внутрисердечных инородных материалов биопленки бактерий*.

Увеличение размеров вегетаций связано с дальнейшим отложением на их поверхности *фибрина, микроорганизмов и форменных элементов крови*, принимающих участие в воспалении. Активная инфекция распространяется на прилегающую соединительную ткань сердца, приводя к ее *деструкции*, что проявляется ***прободением и отрывом створок клапанов, отрывом сухожильных нитей с дальнейшим развитием сердечной недостаточности***. Вегетации или их фрагменты непрочно связаны с эндокардом, легко отрываются, поэтому более чем у трети больных возникают

тромбоэмболические осложнения. Эмболии могут развиваться в любом периоде заболевания, но чаще всего наблюдаются еще до начала лечения АБТ при крупных подвижных вегетациях.

Фиксирующиеся на клапанах микроорганизмы, бактериемия с массивным поступлением бактериальных токсинов и антигенов в кровотоки вызывают **системное воспаление и интоксикацию**, а также образование *антител* (специфических и ряда аутоантител) и *иммунных комплексов* (у 90–95% больных ИЭ), которые способны привести к **иммуновоспалительному повреждению** почек, кожных сосудов и других органов и тканей.

ОПП — частое осложнение ИЭ, которое может ухудшить прогноз ИЭ. Появление ОПП независимо ассоциировано с риском госпитальной летальности и послеоперационных событий. ОПП развивается примерно в 6–30% случаев. Причины ОПП:

- (1) иммунокомплексный и васкулитный гломерулонефрит;
- (2) инфаркт почки, в основном в связи с септической эмболией, развивающийся на любой стадии заболевания;
- (3) гемодинамическая недостаточность на фоне СН или тяжелого сепсиса или после кардиохирургического лечения;
- (4) **нефротоксичность** антибиотиков (острый интерстициальный нефрит), связанный с **аминогликозидами, ванкомицином** (синергизм с аминогликозидами) и даже **высокими дозами пенициллинов (!) широкого спектра действия**; и
- (5) нефротоксичность контрастных средств при визуализации.

ОПП при ИЭ, требующее проведения диализа, определяет неблагоприятный прогноз течения заболевания.

Классификация

ИЭ классифицируют:

- **по стороне поражения сердца** — ИЭ левых и правых отделов сердца (в диагнозе эта классификация не отражает, достаточно указать непосредственно пораженный клапан);
- **по предшествующему состоянию клапана:** первичный (развивается на интактных клапанах) и вторичный ИЭ (возникает

на уже поврежденных видоизмененных различными процессами клапанах);

- **по характеру течения** (определяется клиническими проявлениями и зависит от предшествующего состояния клапана, вида возбудителя и состояния иммунного ответа организма пациента) — острый ИЭ и подострый ИЭ (*хронический ИЭ в настоящее время не признается несмотря на то, что в печати есть работы по возможности хронического септического состояния*);

- **по наличию ИЭ в анамнезе** — рецидивирующий (повторный эпизод ИЭ, вызванный тем же микроорганизмом менее чем через 6 месяцев после первичного инфицирования) и повторный ИЭ (повторный эпизод ИЭ, вызванный другим возбудителем или тем же возбудителем, но через 6 месяцев и более после первичного инфицирования);

- **по пораженному участку эндокарда:**

- ИЭ нативного аортального / митрального / трикуспидального / легочной артерии клапана;

- ИЭ нескольких клапанов;

- ИЭ пристеночного эндокарда;

- ИЭ механического / биологического протеза аортального / митрального / трикуспидального клапана;

- ИЭ электрода ЭКС / ИКД / ресинхронизирующей терапии;

- ИЭ заплаты межпредсердной или межжелудочковой перегородки

- ИЭ сосудистого протеза (гомографта / аллографта);

- **по форме приобретения:**

- ИЭ, ассоциированный с оказанием медицинской помощи;

- нозокомиальный ИЭ (развитие симптомов через 48 часов после госпитализации);

- внебольничный ИЭ;

- ИЭ, ассоциированный с внутривенным введением наркотических препаратов (ИЭ у активного внутривенного наркомана без других источников инфицирования).

Инфекцию внутрисердечных устройств классифицируют:

- *Изолированная (= без бактеремии) инфекция ложа ВСУ:* локализованная эритема, отечность, болезненность, локальное повышение температуры в области ложа с отрицательным микробиологическим (культуральным) исследованием крови);
- *Изолированная (= без бактеремии) эрозия ложа ВСУ вследствие инфекции:* устройство и/или электроды выступают из кармана с локальными признаками инфицирования (боль, отек, покраснение, локальное увеличение температуры);
- *Бактериемия:* положительное микробиологическое (культуральное) исследование крови без локальных признаков инфицирования кармана генератора ВСУ;
- *Инфекция ложа ВСУ с бактериемией:* признаки локальной инфекции и положительное (микробиологическое) культуральное исследование крови;
- *Инфекция электрода ВСУ:* вегетация на электроде ВСУ и положительное микробиологическое (культуральное) исследование крови;
- *Инфекция кармана генератора ВСУ с ИЭ ВСУ (клапанным / электродным):* признаки локальной инфекции и положительное микробиологическое (культуральное) исследование и вегетация на электроде или эндокарде или клапане сердца;
- *ИЭ ВСУ без инфекции кармана генератора ВСУ:* положительное микробиологическое (культуральное) исследование крови и вегетация на электроде или эндокарде или клапане сердца.
- *Латентная бактериемия с вероятным ИЭ ВСУ:* отсутствие альтернативного источника инфекции, прекращение бактеремии после удаления ВСУ.
- *Ситуации, в которых ИЭ ВСУ не является определенным диагнозом, но не может быть полностью исключен:* изолированный ЛИЭ у пациентов с ВСУ.
- *Поверхностная послеоперационная инфекция:* инфицирование кожи и подкожной клетчатки в области разреза без поражения более глубоких тканей.

Клиническая картина

Клинические симптомы ИЭ можно разделить на несколько групп:

Неспецифические общие симптомы, обусловленные системным воспалением и бактериемией: лихорадка (температура тела $>38^{\circ}\text{C}$), ознобы, спленомегалия, уменьшение массы тела.

Сердечные проявления обусловлены образованием вегетаций и деструктивными изменениями клапана: новый шум клапанной регургитации (систолический при митральной локализации, протодиастолический при аортальной локализации, систолический при локализации на трикуспидальном клапане), и сердечная недостаточность — одышка, реже отеки нижних конечностей.



Рис. 7.2. «Септический артрит у больной стафилококковым ИЭ трикуспидального клапана»

(Источник - Ю.В. Лобзин, А.С.Левина. Клинические маски ИЭ. Журнал Инфектологии. 2015;7(2):14-20.)

Внесердечные проявления обусловлены *кардиогенными эмболиями* (инфаркт головного мозга, инфаркт миокарда и др.) или *иммуновоспалительными процессами* (узелки Ослера, гломерулонефрит, васкулит, артрит и др., рис. 7.2. и 7.3.).

ИЭ может проявиться остро, как быстро прогрессирующий инфекционный процесс, а также как подострое или хроническое заболевание с *невыраженной лихорадкой и неспецифическими симптомами*, которые зачастую ведут диагностику по ложному пути. Пациенты могут оказываться на первичном приеме у разных специалистов, которые нередко ставят им разные

диагнозы, включая *хроническую инфекцию, ревматологические, неврологические и аутоиммунные заболевания, злокачественные опухоли.*

Основными жалобами являются *длительное повышение температуры тела, как правило, с ознобами и потливостью, отсутствие аппетита, снижение веса.*

Иные жалобы обусловлены формой клинической манифестации, так называемые *«Маски эндокардита»*: *кардиологическая* (ИМ, нарушения ритма); *неврологическая* (инфаркт мозга, менингит, субарахноидальное кровоизлияние); *почечная* (инфаркты почек, абсцессы, нефрит); *анемия*; *сосудистая* (геморрагический васкулит, эмболия в артериальном русле).

В настоящее время классические феномены ИЭ (конъюнктивальные кровоизлияния, пятна Рота и гломерулонефрит) встречаются редко!

Сбор анамнеза при подозрении на ИЭ должен обязательно включать информацию о наличии: предшествующего заболевания сердца; протезов клапанов или ВСУ; факторов, связанных с парентеральным введением препаратов/наркотиков; о выполнении инвазивных вмешательств (стоматологических, на мягких тканях, больших операций и т.п.); формы клинической манифестации.

Поэтому длительно лихорадящим пациентам показана консультация врача-кардиолога и врача-инфекциониста.

Шумы в сердце (новые) при ИЭ выслушиваются у 85% больных. *Симптомы сердечной недостаточности* в дебюте заболевания выявляются у 7,5% больных; на фоне прогрессирования заболевания застойная сердечная недостаточность III–IV ФК отмечается у 46,6% больных ИЭ.

Спленомегалия является *наиболее частым экстракардиальным проявлением ИЭ* (14,8–53,7%).

Около половины пациентов страдают от *эмболических осложнений. ИЭ следует подозревать у любого пациента с лихорадкой и эмболическими событиями.* Эмболии в головной мозг, легкие или селезенку обнаруживают у 30% пациентов, часто ими ИЭ и манифестирует.



Множественные узелки Ослера (болезненные, эритематозные узелки; здесь - на пальцах ног). **Иммунологический** феномен (малый критерий Duke).



Пятна Дженуэйя (=Джейнвее; безболезненные эритематозные пятна). **Сосудистый** феномен (малый критерий Duke).



Кровоизлияния в сетчатку – пятна Рота. **Иммунологический** феномен (малый критерий Duke).



Линейные подногтевые кровоизлияния (кровоизлияния Сплинтера, Splinter hemorrhage)



Пятна Лукина-Либмана – петехиальные геморрагии на переходной складке конъюнктивы нижнего века. **Сосудистый** феномен (малый критерий Duke).



Геморрагическая сыпь может быть любой локализации

Рис. 7.3. «Клинические проявления ИЭ»

Таким образом, **ИЭ многолик**: первым симптомом его может быть загрудинная боль, завершившаяся развитием острого инфаркта миокарда эмболического генеза с ЭКГ и Эхо-КГ-

признаками. При эмболизации церебральной артерии могут развиваться ишемический или геморрагический инфаркт головного мозга, менингоэнцефалит, абсцесс мозга, арахноидит. Если эмбол попадет в почечную артерию, то могут развиваться абсцесс почки и/или инфаркт почки, клинически проявляющиеся болью в поясничной области, микро- или макрогематурией, протеинурией, на основании которых ошибочно диагностируют гломерулонефрит. При эмболии в селезеночную артерию возникнет боль в пояснице с иррадиацией в нижнюю часть грудной клетки, напоминающую плевральный синдром. А при эмболии в нижнюю часть селезенки возникнет боль в поясничной области с иррадиацией в пах и низ живота, что может быть расценено как почечная колика. При эмболии бедренной артерии основным диагнозом будет эмболия бедренной артерии. Патологоанатомическое заключение удаленного тромба даст 100% диагноз ИЭ на основании выявленной в тромбе инфильтрации лейкоцитами и микроорганизмами.

Нетипичная клиническая картина чаще бывает у пожилых пациентов или имеющих иммунодефицит, у них лихорадка бывает реже. При подозрении на ИЭ показано целенаправленное ***обследование с применением Эхо-КГ*** и других методов исследования в группах пациентов высокого риска: у больных с ВПС или протезированными клапанами, чтобы исключить ИЭ на ранних стадиях заболевания.

Принципы микробиологической диагностики:

- микробиологическое исследование ***венозной*** крови на стерильность для идентификации возбудителя и ***определения чувствительности*** микроорганизмов к антимикробным химиотерапевтическим препаратам;

- ***как можно раньше*** после появления клинических симптомов; ***в идеале оно должно проводиться до назначения АБТ. Без ожидания пиков температуры!*** Если пациент уже получает АБТ, информативность исследования можно повысить, проводя забор крови на стерильность перед очередным введением дозы антибиотика, используя коммерческие флаконы;

- ***взятие не менее 3 образцов крови с интервалом 30 минут;***

- материал следует забирать **путем пункции периферической вены** (не через венозный катетер ввиду риска контаминации);

- использовать все принципы асептики / антисептики;

- объем одной пробы для взрослых - **не менее 10 мл**;

- при каждом исследовании использовать **два флакона (для аэробных и анаэробных микроорганизмов)**. При отсутствии анаэробной среды допустимо использование двух аэробных флаконов на одну пробу.

- микробиологическая **лаборатория должна быть предупреждена** о клиническом подозрении на ИЭ;

- при идентификации возбудителя через 48–72 часа антибактериальной терапии нужно повторить микробиологическое исследование крови на стерильность **для оценки эффективности лечения**.

Инфекционный эндокардит с отрицательной гемокультурой (син.: культуронегативный ИЭ)

КНИЭ относится к ИЭ, для которого не обнаружен возбудитель методами **рутинного микробиологического исследования** крови на стерильность. Он встречается до 31% случаев ИЭ и представляет собой **диагностическую и терапевтическую проблему**.

КНИЭ обычно обусловлен предшествующей АБТ или может быть ассоциирован с трудно- или некультивируемыми микроорганизмами (некоторыми микромицетами или атипичными бактериями, например, внутриклеточными), выделение которых требует специальных сред и которые характеризуются медленным ростом.

Для диагностики КНИЭ важное значение приобретают иммунохимические методы (преимущественно для выявления антител к *Coxiella burnetii*, *Bartonella spp.*, *Brucella spp.*), а также **молекулярно-биологические методы** (например, ПЦР).

Пациентам с подозрением на ИЭ и отсутствием микробиологического диагноза по данным всех доступных методов **рекомендовано рассмотреть диагноз НТБЭ при наличии тромботических масс на клапане**.

При подозрении на НТБЭ необходимо дообследование на аутоиммунные заболевания с использованием методов обнаружения

антинуклеарных антител или антифосфолипидного синдрома [исследование уровня альфа-1-гликопротеина (орозомукоида) в крови, определение содержания антител к кардиолипину в крови, определение содержания антител к фосфолипидам в крови, определение содержания антител к бета-2-гликопротеину в крови, определение содержания антинуклеарных антител к Sm-антигену], а у пациентов с установленным ксенобиопротезом — поиск маркеров аллергического ответа и антител к компонентам клапана.

Патологоанатомическое исследование биопсийного материала клапанов / искусственного материала

Исследование удаленного клапана или фрагментов эмболов остается золотым стандартом диагностики ИЭ: всем пациентам с ИЭ в случае наличия аутопсийного / интраоперационного материала рекомендовано выполнять патологоанатомическое исследование биопсийного (операционного) материала для подтверждения диагноза ИЭ и определения активности ИЭ.

Лабораторные диагностические исследования

Для установления диагноза ИЭ в качестве дополнительного малого критерия может быть использован только один маркер — ***РФ***. Однако, ***лабораторные маркеры необходимы для оценки тяжести заболевания, активности воспалительного процесса, диагностики осложнений, дифференциальной диагностики с НТБЭ и диагностики сопутствующей патологии, влияющей на эффективность лечения и качество жизни пациента.***

При поступлении, еженедельно в стационаре и в процессе динамического наблюдения каждые 6–12 месяцев всем пациентам с ИЭ рекомендовано проведение:

- ***общего анализа крови;***
- ***общего анализа мочи;***
- ***биохимического анализа крови*** (исследование уровня калия, натрия, хлора, глюкозы, креатинина, общего белка, мочевины, мочевой кислоты, общего билирубина, прямого и непрямого билирубина, определение активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, С-

реактивного белка, общего холестерина крови, уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов);

- **определения соотношения белковых фракций** методом электрофореза;

- **определения уровня N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (NT-proBNP), прокальцитонина и тропонинов I, T;**

- **коагулограммы** (АЧТВ, протромбиновое время, протромбиновый индекс, D-димер, фибриноген, антитромбин, МНО);

- пациентам с ИЭ и анемией тяжелой или средней степени тяжести, а также при подозрении на кровотечение рекомендовано определение **основных групп крови** по системе АВ0, антигена D системы Резус (резус-фактор), фенотипа по антигенам С, с, Е, е, Сw, К, к и определение антиэритроцитарных антител при поступлении в стационар для решения вопроса о переливании одноклассовой эритроцитарной массы;

- пациентам с ИЭ рекомендовано определение **антигена** (HbsAg) вируса гепатита В в крови, **антител** к вирусу гепатита С в крови, антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) в крови, антител классов М, G к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 в крови, антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 в крови;

- определение **содержания РФ, исследование уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови, уровня С3 фракции комплемента, уровня С4 фракции комплемента.**

Критерии установления диагноза

Диагноз ИЭ устанавливается на основании **модифицированных критериев Дюка** (2015) или **анатомическим данным** во время оперативного вмешательства или при аутопсии (табл. 7.1. и 7.2.). Модифицированные критерии Дюка 2015 года включают в себя **клинические, инструментальные параметры** (рис. 7.4.) и **результаты микробиологического (культурального) исследования крови на стерильность.**

Мировое сообщество работает с критериями Дюка диагностики ИЭ с 1994 г. Последняя модификация в 2015 г.

Чувствительность критериев составляет 80%. Одной из проблем критериев Дюка является низкая чувствительность диагностики на ранних клинических стадиях заболевания, особенно при ИЭ протезированного клапана или ИЭ электродов ЭКС и ИКД. **В этих случаях Эхо-КГ в 30% случаев неинформативна.** В связи с этим критерии Дюка претерпели очередные изменения в 2015 году, преимущественно связанные с модернизацией визуализирующих методик (включение МРТ, КТ, ПЭТ/КТ, ОФЭКТ/КТ) для улучшения выявления критериев диагностики: эмболических событий и воспалительных изменений сердца в сложных ситуациях.

Так, в недавних работах было показано, что применение КТ всего тела/сердца, метода МРТ головного мозга, ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ и ОФЭКТ/КТ с мечеными лейкоцитами позволили улучшить диагностику таких сосудистых феноменов, как эмболий или микотических аневризм, также как и поражения эндокарда. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ и ОФЭКТ/КТ с мечеными лейкоцитами подтвердили свою важность в диагностике ИЭ ВСУ, хотя данных на нынешний момент недостаточно. Таким образом, **добавление этих методов визуализации позволило улучшить чувствительность модифицированных критериев Дюка 2015 в сложных случаях.**

Модифицированные критерии Дюка (2015 г.)

Большие критерии (два):

1. **Положительное микробиологическое (культуральное) исследование крови** на стерильность или иммунохимическое исследование сыворотки на выявление антител:

а) типичные микроорганизмы, входящие в число этиологических факторов ИЭ, **из двух отдельных** (из разных вен) **проб** (*Streptococci viridans*, *S. gallolyticus* (*S. bovis*), НАСЕК-группа, *S. aureus* или внебольничные энтерококки, при отсутствии первичного источника); или

б) микроорганизмы, входящие в число этиологических возбудителей ИЭ, из продолжающих быть положительными результатов микробиологического (культурального) исследования крови на стерильность:

- 2 и более положительные пробы из образцов крови, забранных с интервалом более 12 часов; или

- 3 из трех или большинство из четырех и более отдельных проб крови (с первым и последним образцами, взятых с интервалом не менее часа); или

в) одно положительное микробиологическое (культуральное) исследование крови на *Coxiella burnetii* или титр антител фазы 1 IgG более 1:800.

2. Критерии визуализации:

а) по данным эхокардиографии: **вегетация, абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула, перфорация клапана, новая частичная несостоятельность протеза клапана;**

б) аномальная активность вокруг места имплантации протеза клапана, обнаруженная ¹⁸F-ФДГ ПЭТ / КТ (только если протез был установлен более 3 месяцев назад) или ОФЭКТ / КТ с мечеными лейкоцитами;

в) паравальвулярные осложнения по данным КТ.

Малые критерии (пять):

1. **Предрасположенность:** предшествующие особенности сердца или использование внутривенных препаратов/наркотиков.

2. **Лихорадка** (максимальная температура тела >38° С);

3. **Сосудистые феномены** (включая те, которые выявляются только визуализацией): артериальные эмболии, септические отсевы в легкие с развитием пневмонии, инфекционные (микотические) аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, пятна Лукина и пятна Джейнуэя.

4. **Иммунологические феномены:** гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.

5. **Микробиологические данные:** выявленный возбудитель не удовлетворяет большим критериям, либо исследованные образцы крови на антитела подтверждают активную инфекцию для микроорганизмов, которые входят в число возможных возбудителей ИЭ

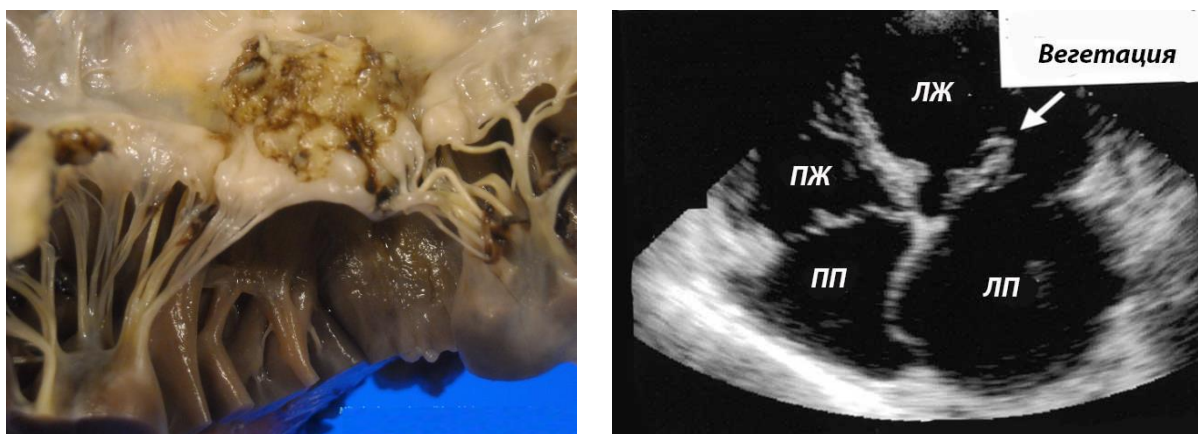


Рис. 7.4. «Вид вегетаций на митральном клапане при ИЭ: аутопсийный материал (слева), УЗИ сердца (справа)»

Таблица 7.2.

Диагноз ИЭ в соответствии с модифицированными критериями Дюка (2015 г.)

<p>Достоверный (определенный) ИЭ:</p> <p>Патологоанатомические критерии:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Микроорганизмы, выявленные при микробиологическом (культуральном) исследовании тканей иссеченных клапанов или патологоанатомическом исследовании биопсийного (операционного) материала вегетаций, фрагментов вегетаций в периферических органах или образца внутрисердечного абсцесса <u>или</u> · Патоморфологические изменения; вегетации или внутрисердечный абсцесс, гистологически подтвержденный активный воспалительный процесс <p>Клинические критерии:</p> <ul style="list-style-type: none"> · 2 больших или · 1 большой и 3 малых критерия <u>или</u> · 5 малых критериев
<p>Возможный ИЭ:</p> <ul style="list-style-type: none"> · 1 большой критерий и 1 малый <u>или</u> · 3 малых критерия
<p>ИЭ отвергнут:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Четкий альтернативный диагноз <u>или</u> - Разрешение симптомов, подозрительных на ИЭ на фоне антибактериальной терапии в течение 4 дней или меньше <u>или</u> - Отсутствие патологоанатомических доказательств наличия ИЭ из материала полученного интраоперационно или при аутопсии, при антибиотикотерапии 4 дня или меньше <u>или</u> - Не удовлетворяет критериям возможного ИЭ, как указано выше

«Команда инфекционного эндокардита»

Для ведения пациентов необходим очень высокий уровень квалификации врачей. «Команда эндокардита» включает в себя кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга, инфекциониста, врача клинической лабораторной диагностики, врача-бактериолога, невролога, нейрохирурга, клинического фармаколога, врача функциональной диагностики.

Оценка прогноза на момент госпитализации и периоперационного риска

На прогноз ИЭ влияют четыре основных фактора: особенности больного, наличие или отсутствие сердечных и несердечных осложнений, этиология ИЭ и Эхо-КГ-критерии. ***Когда имеется три фактора, риск достигает 79%.***

Всех пациентов с осложненным ИЭ рекомендовано переводить в референтные центры с возможностью кардиохирургического вмешательства.

Сохранение положительной гемокультуры через 48–72 ч после начала лечения АБТ говорит о плохом контроле инфекции и считается независимым фактором риска госпитальной летальности.

Пациентов с ИЭ и неблагоприятным прогнозом рекомендовано наблюдать в многопрофильном стационаре с возможностью хирургического вмешательства.

Пациентам с ИЭ, нуждающимся в хирургическом лечении, рекомендовано проводить оценку периоперационного риска.

Лечение

Общие принципы антибактериальной терапии:

- Пациентам с ИЭ нативного клапана рекомендована продолжительность АБТ ***2–6 недель***, протезированного клапана – минимум ***6 недель***.

- Пациентам с ИЭ нативного клапана после оперативного лечения рекомендовано продолжить АБТ до ***2–6 недель***.

- У пациентов с ИЭ и ***спондилодисцитом / остеомиелитом*** АБТ рекомендовано проводить ***не менее 6***

недель до полного исчезновения рентгенологических признаков инфекции в позвоночнике [40, 127].

- Пациентам с ИЭ после оперативного лечения с положительной культурой из интраоперационного материала клапана рекомендовано назначать АБТ **соответственно определенной чувствительности** последнего полученного бактериального изолята к **антимикробным химиотерапевтическим препаратам**.

- Пациентам с ИЭ нативного клапана, вызванным **стафилококками**, **не рекомендовано назначение аминогликозидов**.

У пациентов с ИЭ нативного, вызванным стафилококком, назначение аминогликозидов не продемонстрировало никаких преимуществ, но увеличило количество почечных осложнений.

- Пациентам со **стафилококковым ИЭ** рекомендовано назначать **даптомицин и фосфомицин** в качестве альтернативной терапии.

- Если вид ИЭ и возбудителя предполагает аминогликозиды, то рекомендуется их назначать один раз в день для уменьшения нефротоксического эффекта.

Аминогликозиды обладают синергизмом с бета-лактамными антибактериальными препаратами, включая пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы и монобактамы, и антибактериальными препаратами гликопептидной структуры в бактерицидной активности и могут быть полезны коротким курсом в дополнении к АБТ для лечения инфекции, вызванной зеленым стрептококком и для эрадикации проблемных микроорганизмов, таких как энтерококки.

- Пациентам с **ранним ИЭ протезированного клапана** рекомендуется рассмотреть возможность назначить **рифампицин через 3–5 дней после начала эффективной АБТ**, сразу после исчезновения бактериемии.

Данная рекомендация основана на возможном антагонизме рифампицина с другими антибиотиками в отношении бактерий, которые находятся в активной фазе размножения (во время бактериемии). При этом, рифампицин обладает синергизмом с теми же антибиотиками, но по отношению к «спящим» бактериям в составе биопленок. Данная комбинация защищает от образования рифампицин-резистентных изолятов.

- Пациентам с ИЭ, вызванным **пенициллин-чувствительными зелеными стрептококками**,

рекомендовано назначить **нетилмицин** в качестве альтернативной комбинированной терапии.

- Всем пациентам с ИЭ при микробиологическом (культуральном) исследовании крови для определения чувствительности микроорганизмов к антимикробным химиотерапевтическим препаратам **рекомендуется определять МПК.**

- Пациентам с ИЭ **для профилактики развития ОПП** рекомендовано назначать корректные дозы антибиотиков с учетом функции почек и избегать применения нефротоксичных контрастных средств у пациентов с почечной и печеночной недостаточностью.

Эмпирическая антибактериальная терапия инфекционного эндокардита

Всем пациентам с достоверным или вероятным ИЭ сразу после установления диагноза рекомендовано назначать эмпирическую АБТ.

Таблица 7.3.

Эмпирическая АБТ ИЭ

Антибактериальная терапия	Дозы и пути введения	Комментарий
Внебольничный ИЭ или поздний (≥ 12 месяцев после операции) ИЭ протезированного клапана		
<u>Ампициллин</u> + <u>Оксациллин</u> + <u>Гентамицин</u>	12 г / сутки в/в в 4– 6 введений 12 г / сутки в/в в 4-6 введений 3 мг/кг/сутки в/в или в/м в 1 введение	Пациенты с КНИЭ должны лечиться совместно с клиническим фармакологом
Ванкомицин + Гентамицин	30-60 мг/кг/сутки в/в в 2–3 введения 3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	Для пациентов с аллергией на пенициллины
Ранний ИЭ протезированного клапана (<12 месяцев после операции) или нозокомиальный или ИЭ ассоциированный с оказанием медицинской помощи		

Ванкомицин	30–60 мг/кг/сутки в/в в 2 введения	Рифампицин только для ИЭ протезированного клапана. Рифампицин добавляется к терапии на 3–5-й день. При ИЭ ассоциированным с медицинским вмешательство возможно (при условии, что > 5% инфекция вызвана MRSA) использование комбинации оксациллина с ванкомицином до определения чувствительности <i>S. aureus</i> к оксациллину
+ Гентамицин	3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	
+ Рифампицин	900–1200 мг в/в или перорально в 2–3 введения	

Всем пациентам с ИЭ *после получения результатов микробиологического исследования крови на стерильность* (как правило, в течение 48 часов) рекомендовано *изменить АБТ с эмпирической на этиотропную* в соответствии с чувствительностью микроорганизмов.

Антибактериальная терапия стрептококкового ИЭ

Пациентам со стрептококковым ИЭ неосложненного течения, вызванным группой зеленыящего стрептококка или *S. bovis* чувствительными к пенициллину (МПК $\leq 0,125$ мг/л), рекомендуется рассмотреть возможность проведения АБТ коротким *двухнедельным курсом*, комбинацией *пенициллина широкого спектра действия или цефтриаксона с гентамицином или нетилмицином*.

Пациентам со стрептококковым ИЭ неосложненного течения, вызванным стрептококками группы зеленыящего стрептококка или *S. Bovis*, чувствительными к пенициллину (МПК $\leq 0,125$ мг/л), с аллергией на бета-лактамы антибактериальные препараты (пенициллины и цефалоспорины), рекомендовано назначать *ванкомицин*.

Пациентам со стрептококковым ИЭ неосложненного течения, вызванным стрептококками группы зеленыящего стрептококка или *S. Bovis*, чувствительными к пенициллину (МПК $\leq 0,125$ мг/л), рекомендуется рассмотреть возможность назначения *тейкоплатина* в качестве альтернативной терапии начиная с нагрузочной дозы (6 мг/кг каждые 12 часов в течение 3 дней) с последующим переходом на поддерживающую 6–10 мг/кг/сутки.

Крайне важно начать с нагрузочной дозы, потому что антибиотик в значительной степени связывается с белками плазмы ($\geq 98\%$) и очень медленно проникает в вегетации.

Пациентам со стрептококковым ИЭ, вызванным группой зеленеющего стрептококка или *S. bovis* штаммами, чувствительными при повышенной экспозиции препарата (МПК 0,25–2 мг/л) или резистентными (МПК > 4 мг/л) штаммами, рекомендовано проводить лечение **аминогликозидами не менее двух недель**, краткосрочная терапия не рекомендована.

Пациентам со стрептококковым ИЭ, вызванным *S. pneumoniae*, чувствительным к пенициллину (МПК $\leq 0,06$ мг/л), рекомендовано лечение, как для группы зеленеющего стрептококка.

Таблица 7.4.

АБТ ИЭ, вызванного группой зеленеющих стрептококков или *S. Bovis*

Антибактериальная терапия	Дозы и пути введения	Длительность (нед.)	Комментарий
Изоляты стрептококка чувствительные к пенициллинам (МПК $\leq 0,125$ мг/л)			
Стандартная терапия: 4 недели			
Бензилпенициллин	12-18 млн Ед/день в/в в 4–6 введений или продленная инфузия	4	Схема терапии предпочтительна у пациентов > 65 лет, с болезнями почек, с потерей функции VIII черепного нерва. Для ИЭ протезированного клапана - 6 недель. Цефтриаксон предпочтителен для амбулаторной терапии.
или Ампициллин	100–200 мг/кг/сутки в/в в 4–6 введений	4	
или Цефтриаксон	2 г/сутки в/в или в/м один раз в сутки	4	
Стандартная терапия: 2 недели			
Бензилпенициллин	12–18 млн Ед/день в/в в 4–6 введений или продленная инфузия	2	Схема рекомендована только для пациентов с ИЭ нативного клапана с нормальной функцией почек.
или Цефтриаксон	2 г/сутки в/в или в/м один раз в сутки	2	
+ Гентамицин	3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	2	

или Нетилмицин	4-5 мг/кг/сутки один раз в сутки	2	
У пациентов с аллергией на бета-лактамы антибактериальные препараты			
Ванкомицин	30 мг /кг/сут в/в в 2 введения	4	Для ИЭ протезированного клапана - 6 недель.
Изоляты стрептококка чувствительные при повышенной экспозиции (МПК пенициллина=0,250-2 мг/л)			
Стандартная терапия			
Бензилпенициллин	12–18 млн Ед/день в/в в 4-6 введений или продленная инфузия	2	Для ИЭ протезированного клапана - 6 недель
или Цефтриаксон	2г/сутки в/в или в/м один раз в сутки	2	
+ Гентамицин	3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	2	
У пациентов с аллергией на бета-лактамы антибактериальные препараты			
Ванкомицин	30 мг/кг/сутки в/в в 2 введения	4	Для ИЭ протезированного клапана - 6 недель.
+ Гентамицин	3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	2	

Пациентам со стрептококковым ИЭ, вызванным *S. pneumoniae* штаммами, чувствительными при повышенной экспозиции пенициллина (МПК 0,125–2 мг/л) или резистентным (МПК ≥ 4 мг/л) без сопутствующего менингита, рекомендовано назначение высоких доз **цефалоспоринов** (цефотаксима или цефтриаксона) или **ванкомицина**.

При сочетании ИЭ с менингитом нужно избегать назначения пенициллинов из-за их плохого проникновения через гематоэнцефалический барьер, следует назначать цефтриаксон или цефотаксим в монотерапии или в комбинации с ванкомицином.

Пациентам со стрептококковым ИЭ протезированного клапана, вызванным стрептококками группы В, рекомендовано хирургическое лечение (в этой группе пациентов очень высокий уровень летальности).

Пациентам со стрептококковым ИЭ, вызванным бета-гемолитическими стрептококками группы А, В, С и G, рекомендовано проводить лечение **гентамицином не менее чем две недели**. Терапия коротким курсом не рекомендована.

Антибактериальная терапия стафилококкового ИЭ

Пациентам со стафилококковым ИЭ нативного клапана **назначение аминогликозидов в составе комбинированной АБТ**

не рекомендовано из-за увеличения нефротоксичности при отсутствии необходимого уровня эффективности.

У пациентов со стафилококковым ИЭ при невозможности назначения бета-лактамовых антибактериальных препаратов рекомендовано начать лечение с **даптомицина**.

У пациентов с ИЭ, вызванным *S. aureus*, в качестве альтернативной терапии рекомендуется рассмотреть возможность назначения высоких доз **ко-тримоксазола с клиндамицином**.

Пациентам с ИЭ, вызванным *S. lugdunensis*, рекомендуется рассмотреть возможность назначения монотерапии оксациллином или бензилпенициллином.

У пациентов со стафилококковым ИЭ протезированного клапана рекомендовано продолжать терапию не менее 6 недель, обязательно в сочетании с **аминогликозидами** (в течение двух недель) и добавлением рифампицина на 3–5-й день эффективной АБТ.

Данная рекомендация основана на возможном антагонизме рифампицина с другими антибиотиками в отношении бактерий, которые находятся в активной фазе размножения (во время бактериемии). При этом рифампицин обладает синергизмом с теми же антибиотиками по отношению к «спящим» бактериям в составе биопленок.

Таблица 7.5.

АБТ стафилококкового ИЭ

Антибактериальная терапия	Дозы и пути введения	Длительность (нед.)	Комментарий
Инфекционный эндокардит нативного клапана			
Метициллин-чувствительные стафилококки			
Оксациллин	12 г/сутки в/в в 4-6 введений	4-6	Комбинация с гентамицином не показана из-за увеличения нефротоксичности при отсутствии преимуществ.
или Цефазолин	6 г/сутки в/в в 3-4 введения	4-6	
Альтернативная терапия - для <i>S. aureus</i>			
Ко-тримоксазол + Клиндамицин	Сульфаметокс азол 4800 мг/сутки + Триметоприм 960 мг/сутки в/в в 4-6 введений 1800мг/сутки в/в в 3 введения	1 неделю в/в, далее 5 нед. per os 1	
У пациентов с аллергией на бета-лактамовые антибактериальные препараты или метициллин- резистентные стафилококки			

Ванкомицин	30-60 мг/кг/сутки в/в в 2-3 введения	4-6	
Альтернативная терапия Даптомицин	10 мг/кг/сутки в/в один раз в сутки	4-6	Даптомицин имеет преимущества по сравнению с ванкомицином при бактериемии, вызванной MSSA и MRSA с МПК ванкомицина > 1 мг/л
Альтернативная терапия - для <i>S.aureus</i>			
Котримоксазол + Клиндамицин	Сульфаметокс азол 4800 мг/сутки +Триметоприм 960 мг/сутки в/в в 4-6 введений 1800 мг/сутки в/в в 3 введения	1 неделю в/в, далее 5 недель перорально 1	
ИЭ протезированного клапана			
Метициллин-чувствительные стафилококки			
Оксациллин + Рифампицин + Гентамицин	12 г/сутки в/в в 4-6 введений 900-1200 мг в/в или перорально в 2-3 введения 3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	≥6 6 2	Рифампицин добавить на 3-5-й день
У пациентов с аллергией на бета-лактамы антибактериальные препараты или метициллин-резистентные стафилококки			
Ванкомицин + Рифампицин + Гентамицин	30 мг/кг/сутки в/в в 2-3 введения 900-1200 мг в/в или перорально в 2-3 введения 3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	≥6 ≥6 2	Цефазолин 6 г/сутки или цефотаксим 6 г/сутки в/в в 3 введения рекомендованы при аллергии на пенициллины (кроме реакций немедленного типа), вызванным метициллин-чувствительными штаммами. Рифампицин добавить на 3-5-й день.

У пациентов со стафилококковым ИЭ в качестве альтернативной терапии рекомендуется рассмотреть возможность назначения: комбинации **фосфомицина** с **имипенемом** + **циластатин**, новых бета-лактамы антибактериальных препаратов, таких как **цефтаролина фосамил**, комбинации бета-лактамы антибактериальных препаратов с антибиотиками-оксазолидинонами (**линезолидом**), бета-лактамы

антибактериальных препаратов с *ванкомицином* и высокими дозами *Ко-тримоксазола* [*Сульфаметоксазол+Триметоприм*] и *клиндамицина*.

Антибактериальная терапия энтерококкового эндокардита

Особенностями энтерококкового ИЭ являются: сниженная чувствительность к бактерицидному действию антибиотиков, необходимость продленного применения (до 6 недель) с целью эрадикации комбинациями антибактериальных средств.

Таблица 7.6.

АБТ энтерококкового ИЭ

Антибактериальная терапия	Дозы и пути введения	Длительность (нед.)	Комментарий
Энтерококки, чувствительные к бета-лактамам антибактериальным препаратам и гентамицину			
Амоксициллин или Ампициллин + Гентамицин	200 мг/кг/сутки в/в в 4-6 введений 3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	4-6 2-6	Для ИЭ протезированного клапана или при продолжительности симптомов более 3 месяцев - терапия 6 недель.
Амоксициллин или Ампициллин + Цефтриаксон	200 мг/кг/сутки в/в в 4-6 введений 4г/сутки в/в или в/м в 2 в введения	6 26	Данная комбинация активна в отношении <i>E.faecalis</i> с или без высокой резистентности к гентамицину. Является комбинацией выбора в отношении изолятов <i>E.faecalis</i> с высокой резистентностью к гентамицину. Данная комбинация не активна в отношении <i>E.faecium</i> .
Ванкомицин + Гентамицин	30 мг/кг/сутки в/в в 2 в введения 3 мг/кг/сутки в/в или в/м один раз в сутки	26 6	Для ИЭ протезированного клапана - 6 недель.

В случае ИЭ, вызванного *E. Faecium*, терапевтические возможности могут быть ограничены.

Пациенты с энтерококковым ИЭ, вызванным чувствительными к пенициллину штаммами (МПК ≤ 8 мг/л), рекомендован прием **бензилпенициллина или ампициллина в сочетании с гентамицином**.

Ампициллин предпочтительнее бензилпенициллина, т.к. он обладает более высокой активностью в отношении энтерококков in vitro. В случае продукции штаммом бета-лактамаз может быть использован Ампициллин+Сульбактам в дозе 3 г каждые 6 ч в/в капельно.

У пациентов с энтерококковым ИЭ, вызванным штаммами с высоким уровнем резистентности к аминогликозидам (МПК > 500 мг/л), аминогликозидные антибактериальные препараты не рекомендуется использовать для лечения. **Стрептомицин** может быть рассмотрен как альтернатива в крайних случаях из-за высокого риска вестибуло-, нейро- и нефротоксичности.

У пациентов с энтерококковым ИЭ, вызванным пенициллин-резистентными штаммами, рекомендуется назначать **ванкомицин**.

У пациентов с энтерококковым ИЭ в качестве альтернативной терапии рекомендовано назначать: **линезолид, даптомицин** в сочетании с **ампициллином** и **цефтаролина фосамилем, тигециклином** (особенно в случае ко-инфекции Гр-возбудителями).

Такие комбинации должны назначаться совместно с клиническим фармакологом. Решения относительно назначения схем, для которых в качестве показания не зарегистрирован ИЭ (ко-тримоксазол, линезолид, цефтаролин фосамил, моксифлоксацин, тигециклин), должно быть принято «командой эндокардита» лечебного учреждения и оформлено в соответствии с локально утвержденными порядками.

Антибактериальная терапия грамотрицательного ИЭ

Пациентам с ИЭ нативного клапана, вызванным бактериями группы **НАСЕК**, рекомендовано назначение **цефтриаксона 2 г/сутки на 4 недели**, с ИЭ протезированного клапана, вызванным бактериями группы **НАСЕК**, - **цефтриаксона 2 г/сутки на 6 недель**.

Пациентам с ИЭ, вызванным бактериями группы **НАСЕК**, при отсутствии продукции бета-лактамаз рекомендовано назначение комбинации **ампициллина** (12 г/сутки внутривенно в

4–6 введений) на срок 4–6 недель в сочетании с гентамицином (3 мг/кг/сутки в 1 введение) на срок 2 недели.

Пациентам с ИЭ, вызванным бактериями группы *НАСЕК*, в качестве альтернативной терапии рекомендуется рассмотреть возможность назначения **ципрофлоксацина** (400 мг / каждые 8–12 часов или 750 мг/каждые 12 часов перорально) или Ампициллин + [Сульбактам] (3 г каждые 6 ч в/в кап.)

Пациентам с ИЭ, вызванным Гр- бактериями не-*НАСЕК*, рекомендовано рассмотреть возможность раннего хирургического лечения с продолжительной (не менее 6 недель) АБТ, включающей комбинации антибиотиков с **бета-лактамым кольцом и аминогликозидов, в некоторых случаях фторхинолонов или ко-тримоксазола.**

В случаях, когда ИЭ является вторичным по отношению к нозокомиальной инфекции, для его лечения могут быть использованы антибактериальные средства резерва в соответствии с локальным микробным пейзажем лечебного учреждения.

Антибактериальная терапия грибкового ИЭ

У пациентов с грибковым ИЭ рекомендовано выполнить **хирургическое вмешательство и назначить противогрибковые препараты системного действия.**

*Грибковый ИЭ чаще всего возникает у внутривенных наркоманов и иммунокомпрометированных пациентов, а также длительно госпитализированных пациентов, получающих массивную АБТ. Как правило, вызывается грибами рода *Candida spp.* и *Aspergillus spp.* Летальность составляет 50%.*

Пациентам с кандидозным ИЭ рекомендовано назначать **микафунгин** 200 мг/сутки внутривенно капельно, **каспофунгин** 70 мг в первый день, далее 50–100 мг в сутки внутривенно капельно, **анидулафунгин** 200 мг в первый день, далее 100–200 мг в сутки внутривенно капельно, а также **Амфотерицин В** в дозе 1 мг/кг/сутки или Амфотерицин В [холестерилсульфатный комплекс] в дозе 4 мг/кг/сутки или Амфотерицин В [липосомальный] в дозе 3 мг/кг/сутки или амфотерицин В [липидный комплекс] в дозе 5 мг/кг/сутки. Возможно комбинированное применение указанных препаратов с флуконазолом 800 мг перорально или вориконазолом 200 мг в сутки внутривенно капельно.

Пациентам с аспергиллезным ИЭ рекомендовано назначать **вориконазол** (препарат выбора) 6 мг/кг каждые 12 ч первые сутки, затем 4 мг/кг каждые 12 ч внутривенно капельно. В случае возможности дозу корректировать в соответствии с мониторингом концентраций и **Амфотерицин В** в дозе 1 мг/кг/сутки, или Амфотерицин В [холестерилсульфатный комплекс] в дозе 4 мг/кг/сутки, или Амфотерицин В [липосомальный] в дозе 3 мг/кг/сутки, или Амфотерицин В [липидный комплекс] в дозе 5 мг/кг/сутки.

Пациентам с грибковым ИЭ рекомендуется рассмотреть возможность пожизненного лечения производными триазола, подавляющими грибковый рост (**флуконазол для кандидозного ИЭ и вориконазол 200 мг каждые 12 ч внутрь для аспергиллезного ИЭ**).

Всех пациентов с грибковым ИЭ рекомендовано вести с клиническим фармакологом из «Команды эндокардита».

Антибактериальная терапия ИЭ с отрицательной гемокультурой

Таблица 7.7.

АБТ ИЭ с отрицательной гемокультурой

Возбудитель	Предполагаемая терапия	Исходы лечения
<i>Brucella spp.</i>	Доксициклин 200мг/сутки + Ко-тримоксазол 960 мг каждые 12 часов + Рифампицин (300–600 мг/сутки) на 3–6 месяцев перорально	Лечение считается успешным при титре антител < 1:60. Некоторые авторы рекомендуют добавить гентамицин / стрептомицин (15 мг/кг сутки в 2 введения) первые 3 недели.
<i>C. burnetii</i> (лихорадка Ку)	Доксициклин 200мг/сутки + Гидроксихлорохин (200–600 мг/сутки) перорально (продолжительность терапии >18 месяцев)	Лечение считается успешным при титре IgG < 1:200, а IgA и IgM < 1:50.
<i>Bartonella spp.</i>	Доксициклин 100 мг каждые 12 часов на 4 недели + Гентамицин 3 мг/сутки в/в 2 недели	Успешное лечение ≥ 90%.

<i>Legionella spp.</i>	Левифлоксацин 500мг каждые 12 часов в/в или перорально ≥ 6 недель или Кларитромицин 500 мг каждые 12 часов в/в на 2 недели, далее перорально еще 4 недели + рифампицин 300–1200 мг / сутки	Оптимальная медикаментозная терапия неизвестна.
<i>Mycoplasma spp.</i>	Левифлоксацин 500мг/каждые 12 часов в/в или перорально ≥ 6 месяцев	Оптимальная медикаментозная терапия неизвестна.
<i>T. whipplei</i>	Доксициклин (200 мг/сутки) + Гидроксихлорохин (200–600 мг/сутки перорально ≥ 18 месяцев	Длительная терапия, оптимальная продолжительность неизвестна.

Амбулаторная антибактериальная терапия ИЭ

Амбулаторный этап проведения АБТ *может* являться *второй ступенью лечения после стационарного в отдельных клинических ситуациях*. При этом возможны два варианта:

- продолжение парентеральной АБТ вне стационара или назначение пероральной терапии;
- пациентам с ИЭ при отсутствии серьезных осложнений в определенных клинических ситуациях сразу рекомендована амбулаторная парентеральная АБТ.

Выделяют две фазы во время проведения АБТ: *критическая — первые две недели*, когда применение амбулаторной АБТ ограничено; и продолжающаяся — после 2 недель терапии, когда амбулаторная АБТ может быть рассмотрена.

Таблица 7.8.

Критерии возможного перехода на внебольничную парентеральную АБТ ИЭ

Фаза лечения	Рекомендации по применению
Критическая (0–2 неделя)	— Осложнения развиваются в эту фазу; — Предпочтительна госпитализация; — Рассмотреть амбулаторную парентеральную АБТ, если: возбудитель группы зеленающего стрептококка или <i>S. bovis</i> ^a , нативный клапан пациент стабилен, нет осложнений.
Продолжение (после двух недель)	— Рассмотреть амбулаторную парентеральную АБТ, если пациент стабилен; — Не рассматривать, если у пациента: сердечная недостаточность, значимые изменения при эхокардиографии, неврологические симптомы или нарушение функции почек;

Амбулаторная парентеральная АБТ	<ul style="list-style-type: none"> – Обучить медицинский персонал и пациента – Регулярная оценка после выписки (медсестры ежедневно, врача - 1–2 раза в нед.); – Предпочитать программу введения АБТ под контролем врача, а не введение в домашних условиях.
--	---

Амбулаторная терапия может быть рассмотрена только при уверенности в приверженности пациента!

Таблица 7.9.

Критерии возможного перехода на пероральную АБТ ИЭ

Параметр	Комментарий
Локализация	Левосторонний ИЭ
Возбудитель	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , коагулазонегативные стафилококки
Внутривенная АБТ	Более 10 дней всего и не менее 1 недели после операции на сердце
Лихорадка	T <38,8°C более 2 дней
Маркеры воспаления	СРБ < 25% от максимального или <40 мг/л; Лейкоциты <15 x10 ⁹ /л
ЭхоКГ	Отсутствие признаков абсцедирования, нарастания клапанной регургитации, перикардита, миокардита
Отсутствие сопутствующей патологии	Программный диализ, инфаркт головного мозга, ХОБЛ, сахарный диабет, инфекции других локализаций, требующих в/в введения АБТ. Сохранная функция ЖКТ (абсорбция).
Отсутствие осложнений	Неконтролируемая инфекция, СН, значимые нарушения ритма и проводимости, поражение головного мозга, эмболические осложнения, ОПП, абсцессы селезенки. Отсутствие показаний для оперативного лечения

Антитромботическая терапия у больных ИЭ

Специфических показаний к антитромботической терапии при ИЭ нет!

У пациентов с ИЭ, получающих антитромботическую терапию, рекомендовано прервать терапию при наличии большого кровотечения.

Риск внутричерепного кровоизлияния может быть повышен у пациентов, уже получающих пероральные антикоагулянты на момент диагноза ИЭ, особенно при ИЭ протезированного клапана, вызванном S. Aureus.

У пациентов с ИЭ, которые получают варфарин, при ишемическом инсульте без кровоизлияния рекомендовано рассмотреть его замену на гепарин натрия или НМГ (например,

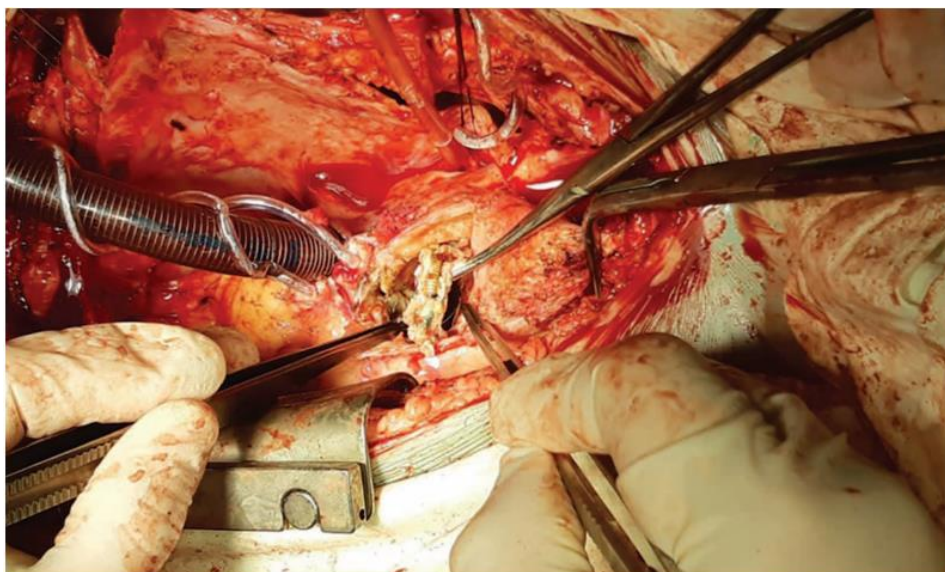
надропарин кальция / эноксапарин натрия/далтепарин натрия) на 1–2 недели под тщательным контролем.

У пациентов с ИЭ ПК, вызванным *S. aureus*, при отсутствии инфаркта головного мозга рекомендовано рассмотреть замену пероральных антикоагулянтов (группы антагонистов витамина К, прямых ингибиторов фактора Ха и прямых ингибиторов тромбина) на гепарин натрия или НМГ (например, надропарин кальция/эноксапарин натрия**/далтепарин натрия) на 1–2 нед.

Пациентам с ИЭ тромболитис выполнять не рекомендовано. У пациентов с ИЭ и фибрилляцией предсердий рекомендовано назначать лечение антикоагулянтами индивидуально «командой эндокардита».

Хирургическое лечение

Пациентам с ИЭ приблизительно в половине случаев рекомендовано хирургическое лечение из-за наличия тяжелых осложнений. Основания рассмотреть раннее хирургическое вмешательство в активную фазу (т.е. пока пациент получает антибиотики) состоят ***в возможности предотвращения прогрессирования СН, тяжелой инфекции и системной эмболии.*** С другой стороны, хирургическое лечение во время активной фазы заболевания связано с ***высоким периоперационным риском.***



**Рис. 7.5. «ИЭ протезированного клапана.
Этап операции — извлечение протеза»**

Протез пропитан сливкообразным гноем, свободно извлечен, зона фиксации сохранилась всего на 1/4 окружности манжеты (Источник - Морова Н.А., Цеханович В.Н. особенности течения ИЭ после протезирования восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом. Архивъ внутренней медицины. 2019; 9(6):450-459.)

Хирургическое лечение оправдано для пациентов с признаками высокого риска, который делает сомнительной возможность излечения только АБТ, и у пациентов, не имеющих коморбидных состояний и осложнений, отдаляющих выздоровление. Пациентам с ИЭ раннее хирургическое лечение рекомендовано проводить, если есть следующие показания:

- *сердечная недостаточность;*
- *неконтролируемая инфекция;*
- *высокий риск эмболии.*

Всем пациентам с ИЭ с показаниями к хирургическому лечению срочность проведения оперативного вмешательства разделяется на *экстренное (в течение 24 ч), срочное (=неотложное, в течение нескольких дней, но < 7 дней) и отложенное* и зависит от факторов риска, характера клапанного поражения и наличия осложнений ИЭ.

Профилактика

Таблица 7.10.

Неспецифические профилактические меры ИЭ

Эти меры должны быть применены к общей популяции и особенно усилены у пациентов высокого риска ИЭ:

- Строгая кожная и зубная гигиена. Дважды в год санация ротовой полости у пациентов
- высокого риска и раз в год - у остальных;
- Дезинфекция ран;
- Эрадикация или подавление хронического бактериального носительства: кожа, мочевыводящие пути;
- АБТ для лечения любого очага бактериальной инфекции;
- Запрет на бесконтрольный прием антибактериальных препаратов без назначения врача;
- Не осуществлять пирсинг и нанесение татуировок;
- Снизить использование инфузионных катетеров и инвазивных процедур, когда возможно. Предпочтение периферических катетеров перед центральными и систематически менять периферический катетер через 3–4 дня. Строгое следование уходу за центральными и периферическими канюляционными устройствами.

Кому?

У пациентов с **высоким риском ИЭ** рекомендуется проведение антибиотикопрофилактики для уменьшения риска развития ИЭ. У пациентов с клапанными пороками, не относящимися к группе высокого риска развития ИЭ, антибиотикопрофилактику для уменьшения риска развития ИЭ проводить не рекомендовано.

К пациентам умеренного/промежуточного риска развития ИЭ относятся: пациенты с острой ревматической лихорадкой в анамнезе, пациенты, с любыми пороками сердца (включая двустворчатый аортальный клапан, миксоматозную дегенерацию / пролапс митрального клапана, аортальный стеноз), с некорригированными ВПС.

К популяции низкого/незначительного риска развития ИЭ (не выше, чем в общей популяции) относятся: хирургически корригированные дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток (если прошло более 6 мес. после операции), коронарное шунтирование в анамнезе, миксоматозная дегенерация / пролапс митрального клапана без митральной регургитации, физиологический и функциональный шум в сердце, болезнь Кавасаки без формирования клапанной дисфункции, острая ревматическая лихорадка

без формирования клапанной дисфункции, наличие постоянного ЭКС / ИКД.

Когда?

Пациентам **высокого риска** развития ИЭ антибиотикопрофилактику рекомендовано рассматривать:

- **для стоматологических процедур, требующих манипуляций в гингивальной и периапикальной зонах зуба или перфорации слизистой ротовой полости.**

Таблица 7.11.

Рекомендуемая профилактика перед стоматологическими вмешательствами высокого риска у пациентов высокого риска развития ИЭ

Ситуация	Антибактериальный препарат	Одна доза за 30–60 минут до вмешательства
Пероральный прием	Амоксициллин	2 г внутрь
Пероральный прием невозможен	Ампициллин	2 г в/м или в/в
	Цефазолин или Цефтриаксон	1 г в/м или в/в
Пероральный прием — аллергия на пенициллин или ампициллин	Цефалексин	2 г внутрь
	Азитромицин или Кларитромицин	500 мг внутрь
	Доксициклин	100 мг внутрь
Пероральный прием невозможен — аллергия на пенициллин или ампициллин.	Цефазолин или Цефтриаксон	1 г в/м или в/в

Примечание: Цефалоспорины не следует использовать у пациентов с анафилаксией, ангионевротическим отеком или крапивницей после приема пенициллина широкого спектра действия или ампициллина ввиду перекрестной чувствительности.

- перед **инвазивным вмешательством на органах дыхания**, направленным на лечение установленной инфекции (например, дренаж абсцесса; *должны назначаться антибиотики, активные против стафилококков*).

Пациентам с любым риском развития ИЭ антибиотикопрофилактика не рекомендуется при вмешательствах на дыхательных путях, включая бронхоскопию или ларингоскопию, трансназальную или эндотрахеальную интубацию.

- **в случае известной инфекции**, или если антибактериальная терапия показана для предотвращения раневой инфекции, или сепсиса, ассоциированного с процедурами на желудочно-кишечном или мочеполовом тракте.

Пациентам с любым риском развития ИЭ антибиотикопрофилактика не рекомендуется при гастроскопии, колоноскопии, цистоскопии, родах через естественные родовые пути и кесаревом сечении, при чреспищеводной ЭхоКГ.

- **при хирургических вмешательствах с вовлечением инфицированных участков кожи** (включая абсцессы полости рта), подкожные структуры или мышечно-скелетные ткани (режим антибиотикопрофилактики должен включать препараты, активные против стафилококков и бета-гемолитических стрептококков).

- для предотвращения локальных и системных инфекций **перед сердечными и сосудистыми вмешательствами** (при имплантации протеза клапана, любого типа протеза или ЭКС необходимость антибиотикопрофилактики должна оцениваться ввиду повышенного риска развития инфекции и неблагоприятных исходов инфекции).

Кроме того, пациентов высокого риска развития ИЭ рекомендовано информировать об **опасностях пирсинга и татуировок** как возможного источника инфекции; у всех пациентов для профилактики развития ИЭ, ассоциированного с оказанием медицинской помощи, важное значение имеет **соблюдение мер асептики** (но антибиотикопрофилактика строго по показаниям – см. выше).

**ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.
КЛАССИФИКАЦИИ. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ
ДИАГНОСТИКИ (КЛИНИЧЕСКИЕ,
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ, ЛАБОРАТОРНЫЕ). ЛЕЧЕНИЕ
(НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ, МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ,
ХИРУРГИЧЕСКОЕ): ПОКАЗАНИЯ,
ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПРОФИЛАКТИКА.
ОБСУЖДЕНИЕ ЭПИКРИЗОВ**
(асс. Правкина Е.А.)

СН - это клинический синдром, характеризующийся наличием типичных симптомов (одышка, повышенная утомляемость, отечность голеней и стоп) и признаков (повышение давления в яремных венах, хрипы в легких, периферические отеки), вызванных нарушением структуры и/или функции сердца, приводящим к снижению сердечного выброса и/или повышению давления наполнения сердца в покое или при нагрузке.

СН не является отдельным заболеванием. Это синдром, развивающийся как осложнение на фоне имеющегося заболевания (или нескольких одновременно): ИБС, инфекционный эндокардит, гипертрофическая кардиомиопатия, гипертоническая болезнь, хроническая ревматическая болезнь сердца, миокардит, прочие) при нарушении способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях дисбаланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем, сопровождающийся недостаточной перфузией органов и систем. В связи с этим при формулировке диагноза обязательно указывается основное заболевание, а СН отражается как осложнение.

Выделяют ОСН (так называемая ОСН de nova) и ХСН, а также ОДСН (острый эпизод на фоне уже имевшейся ХСН).

ОСН – клинический синдром, характеризующийся быстрым началом или резким ухудшением симптомов/признаков СН (сниженный СВ, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях) вплоть до развития отека легких или кардиогенного шока, требующий проведения экстренной госпитализации в палату интенсивной

терапии или анестезиолого-реанимационное отделение с оказанием неотложного лечения – быстрой стабилизации гемодинамики и уменьшения симптомов.

Основные причины и факторы, способствующие развитию ОСН: ИМ, в том числе с осложнениями (например, отрыв хорд митрального клапана), гипертонический криз, остро возникающая аритмия (например, пароксизм высокочастотной фибрилляции предсердий), инфекционный эндокардит (например, с поражением аортального или митрального клапана). К более редким причинам можно отнести тяжелый острый миокардит, тампонаду сердца (например, при остром экссудативном перикардите), тиреотоксический криз, септический шок. То есть ОСН возникает за счет сердечных и не сердечных причин, которые могут быть преходящими с полным восстановлением или вызывать необратимое повреждение сердца, которое в дальнейшем приведет к ХСН. Во втором случае четкие временные рамки перехода в ХСН не регламентированы, в каждой клинической ситуации решение о изменении формулировки диагноза (ОСН в ХСН) принимают индивидуально на основании клинико-инструментальных данных).

ХСН может формироваться и исподволь, без предшествующего эпизода ОСН, постепенно прогрессируя.

ХСН течет волнообразно: с усилением симптомов (одышка, повышенная утомляемость, отеки нижних конечностей) и их уменьшением вплоть до купирования при хорошей компенсации.

Отдельно выделяют «острую декомпенсированную сердечную недостаточность» или «острую декомпенсацию сердечной недостаточности» (ОДСН) - период течения ХСН, который характеризуется быстрым усугублением симптомов СН, что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии (по аналогии с ОСН). Причины ОДСН: быстрое прогрессирование собственно ХСН, декомпенсация на фоне наличия и обострения сопутствующей патологии (пневмонии, других инфекций, нарушения функции почек, анемии, пароксизма фибрилляции предсердий, декомпенсации сахарного диабета и т. д.) или нарушения режима рекомендованной терапии, а также возникновение острых

состояний (ИМ, тромбоэмболия легочной артерии, острых клапанных поражений и т. д.) у больных ХСН. Каждый эпизод ОДСН ухудшает прогноз больного и требует как специализированного лечения, так и временной коррекции предшествующей терапии ХСН.

Распространенность и этиология ХСН

По данным Российского эпидемиологического исследования ЭПОХА распространенность ХСН в общей популяции составила 7%, увеличиваясь от 0,3% в возрастной группе 20-29 лет до 70% у лиц старше 90 лет.

Этиологические причины развития ХСН представлены в табл.8.1.

Таблица 8.1.

Этиология ХСН

Поражение миокарда:		Заболевания и формы
1.	ИБС	Все
2.	АГ	Все
3.	Кардиомиопатии	<p><u>Семейные:</u> гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная кардиомиопатии, аритмогенная дисплазия ПЖ, некомпактный миокард ЛЖ</p> <p><u>Приобретенные:</u> Миокардиты, воспалительная кардиомиопатия: Инфекционные: вирусные, бактериальные, грибковые, риккетсиозные, паразитарные. Иммунные: столбнячный токсин, вакцины, лекарственные препараты, сывороточная болезнь, гигантоклеточный миокардит, аутоиммунные заболевания, саркоидоз, эозинофильный миокардит Токсические: химиотерапия, кокаин, алкоголь, тяжелые металлы (медь, железо, свинец) <u>Эндокринные/нарушение питания:</u> феохромоцитомы, дефицит витаминов (например, тиамин), дефицит селена, карнитина, гипофосфатемия, гипокалиемия, сахарный диабет, гипотиреоз, гипертиреоз</p> <p><u>Перипаретальная</u></p>

		<u>Инфильтративная:</u> амилоидоз, гемохроматоз, гликогенозы, злокачественные заболевания
Клапанные пороки сердца		Митральный, аортальный, трикуспидальный, пульмональный
Болезни перикарда		Выпотной и констриктивный перикардит, гидроперикард
Болезни эндокарда		Гиперэозинофильный синдром Эндомиокардиальный фиброз Эндокардиальный фиброэластоз
Врожденные пороки сердца		Врожденные пороки сердца
Аритмии		Тахикардии (предсердные, желудочковые) Брадикардии
Нарушения проводимости		Атриовентрикулярная блокада
Высокая нагрузка на миокард		Тиреотоксикоз, анемия, сепсис, болезнь Педжета, артериовенозная фистула
Перегрузка объемом		Почечная недостаточность, ятрогенная

Патогенез ХСН

В основе ХСН лежат два ключевых процесса - повреждение миокарда и активация нейрогуморальных систем.

После заболевания сердечно-сосудистой системы (АГ, ИБС, ДКМП, порок сердца или др.) на самой ранней стадии включаются компенсаторные механизмы для сохранения нормального СВ, в жизненно важных органах активируются тканевые нейrogормоны, стимулирующие увеличение частоты сердечных сокращений, сократимость, пролиферацию клеток, ремоделирование сердца, почек, сосудов, скелетной мускулатуры.

Временная компенсаторная гиперактивация тканевых нейrogормонов переходит в хроническую и сопровождается развитием и прогрессированием систолической и диастолической дисфункции ЛЖ. После снижения СВ активируются циркулирующие нейrogормоны (норадреналин, ангиотензин II, альдостерон), их хроническая гиперактивация сопровождается развитием клинических симптомов СН по одному или обоим кругам кровообращения.

Изменения в органах-мишенях имеют двоякий характер: застой, недостаточное кровоснабжение из-за изменений сердца и локальное ремоделирование в связи с хронической гиперактивацией нейрогормонов. Поэтому лечение ХСН пожизненное с обязательным воздействием на хронически гиперактивированные локальные нейрогормональные системы.

Классификации ХСН

С патофизиологической точки зрения важно выделение систолической и диастолической ХСН (однако данную классификацию в диагнозе отображать не принято).

Систолическая ХСН – ХСН, характеризующаяся снижением сократительной способности ЛЖ. У пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ изменения, происходящие в кардиомиоцитах и экстрацеллюлярном матриксе после миокардиального повреждения (например, инфаркта миокарда или миокардита), приводят к патологическому ремоделированию желудочка с его дилатацией, изменению геометрии (ЛЖ становится более сферичным) и нарушению контрактильности. С течением времени эти изменения прогрессируют, хотя в начале заболевания симптомы СН могут быть не выражены, так как происходят новые события, приводящие к гибели кардиомиоцитов (например, повторный инфаркт миокарда), а также системный ответ на снижение систолической функции ЛЖ. У пациентов происходит повышение активности прессорных систем: САС, РААС, системы эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Ключевое значение имеет активация РААС и симпатической нервной системы. Эти нейрогуморальные факторы не только вызывают периферическую вазоконстрикцию, задержку натрия и жидкости и, следовательно, увеличение гемодинамической нагрузки на ЛЖ, но и оказывают прямое токсическое действие на миокард, стимулируя фиброз и апоптоз, что приводит к дальнейшему ремоделированию сердца и нарушению его функции. Кроме миокардиального повреждения активация нейрогуморальных систем оказывает неблагоприятное влияние и на другие органы - кровеносные сосуды, почки, мышцы, костный мозг, легкие и печень, формируя патофизиологический «порочный» круг и приводя ко многим

клиническим проявлениям ХСН, в том числе электрической нестабильности миокарда.

Диастолическая ХСН – ХСН, в основе которой лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, т.е. его неспособность к адекватному наполнению без повышения среднего легочного венозного давления. Патофизиология такой ХСН изучена значительно хуже, что обусловлено как гетерогенностью этого состояния, так и сложностью его диагностики. Диастолическая функция ЛЖ зависит как от расслабления миокарда, так и от его механических свойств. Расслабление миокарда ЛЖ является активным процессом, зависящим от функционирования саркоплазматического ретикулума кардиомиоцитов. Нарушение активной релаксации является одним из самых ранних проявлений дисфункции миокарда при большинстве сердечно-сосудистых заболеваний. Механические свойства миокарда, которые характеризуются эластичностью, податливостью и жесткостью влияют на наполнение ЛЖ в фазы диастазиса и систолы предсердий. Гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда увеличивают его жесткость, что приводит к резкому нарастанию давления наполнения ЛЖ. Кроме того, податливость ЛЖ зависит и от уровня преднагрузки. Податливость ЛЖ уменьшается при его дилатации.

В зависимости от выраженности диастолических нарушений выделяют три типа наполнения ЛЖ – замедленное расслабление, псевдонормализация и рестрикция. Выраженность клинических проявлений диастолической ХСН и прогноз пациентов в первую очередь определяется тяжестью диастолической дисфункции.

Также, с точки зрения понимания этиопатогенеза, важна классификация, которая основана на определении тех камер сердца, где произошло первичное поражение миокарда, а именно:

- левожелудочковая (первоначально поражается ЛЖ, примеры: 1) ИМ передней стенки ЛЖ, 2) ГБ)
- правожелудочковая (первоначально поражается ПЖ, примеры: 1) ХОБЛ с гипертрофией ПЖ и его дилатацией, 2) аритмогенная дисплазия ПЖ)
- бивентрикулярная (первоначально одновременно поражаются оба желудочка, пример: ДКМП).

Следует отметить, что при прогрессировании гемодинамических нарушений при левожелудочковой недостаточности в процесс опосредованно вовлекается ПЖ, в этом случае устанавливают IIб стадию ХСН. Это левожелудочковая ХСН с вторичным поражением ПЖ, ее не следует путать с бивентрикулярной ХСН (когда первично одновременно поражаются оба желудочка). Данная классификация не указана в Национальных клинических рекомендациях как обязательная для применения.

Классификация по фракции выброса ЛЖ (рекомендуется определять при Эхо-КГ методом Симпсона). Данная классификация применима только для левожелудочковой и бивентрикулярной недостаточности; при правожелудочковой ХСН ее не применяют.

- ХСН с низкой ФВ ЛЖ (40% и менее) – ХСНнФВ (относится к систолической ХСН)

- ХСН с промежуточной (или умеренно низкой) ФВ ЛЖ (от 41% до 49%) – ХСНп (или ун) ФВ (относится к систолической ХСН);

- ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ (50% и более) – ХСНсФВ (относится к диастолической ХСН).

В Европейских рекомендациях по ХСН 2021 года предлагается использование четвертого варианта:

- ХСН с восстановленной ФВ - при наличии трех критериев:

1. Сведения о снижении фракции выброса <40% в анамнезе;
2. Абсолютное улучшение фракции выброса $\geq 10\%$;
3. Значение фракции выброса при повторном измерении >40%.

Необходимо подчеркнуть, что тяжесть симптомов ХСН далеко не всегда коррелирует с ФВ ЛЖ.

Классификация по стадиям ХСН (предложена в 1935 году Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) – применима к левожелудочковой ХСН:

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

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

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

- III 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. Эти изменения дополнительно указываются в диагнозе (например, хроническая болезнь почек, стадия 5, степень альбуминурии 2)

NB! Переход в следующую стадию - это необратимое прогрессирование патологического процесса. Стадии меняются только в сторону утяжеления: с I до III.

Классификация по функциональному классу - Нью-Йоркская классификация (NYHA):

- I ФК. Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку пациент 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.

NB! ФК - это динамический показатель. Во время декомпенсации ФК может быть определен как III или IV, на фоне оптимальной медикаментозной терапии у того же пациента может быть достигнут II ФК, а затем вновь быть снижение до III.

ФК также можно определить по тесту шестиминутной ходьбы, который позволяет оценить физическую толерантность и объективизировать ФК СН. Для его проведения необходимы: размеченный по 1 метру коридор, часы с секундной стрелкой и четкое объяснение задачи пациенту, чтобы он прошел в приемлемо быстром для него темпе максимальную дистанцию за 6 минут (время для отдыха в случае остановки включается в общий зачет). Пройденная дистанция 0-150 м соответствует 4 ФК, 151-300 м – 3 ФК, 301-425 м - 2 ФК, 426-550 1 ФК, >551 м практически исключает наличие СН. Дистанция <300 м свидетельствует о неблагоприятном прогнозе заболевания.

Определение ФК у пациентов часто затруднительно или невозможно при наличии сопутствующих заболеваний (например, атеросклероз артерий нижних конечностей с перемежающейся хромотой, заболевания суставов нижних конечностей с выраженным нарушением функции, тяжелая анемия, заболевания легких на поздней стадии, очаговая неврологическая симптоматика после острого нарушения кровообращения, прочие). В этом случае в диагнозе следует указать «ФК определить невозможно».

Примеры формулировки диагноза ХСН

1. Основной: ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (2019).

Осложнения: ХСН, *левожелудочковая*, с промежуточной (или умеренно низкой) ФВ ЛЖ (42%), IIa стадия, ФК II (по NYHA).

2. Основной: ДКМП.

Осложнения: ХСН, *бивентрикулярная*, с низкой ФВ ЛЖ (23%), ФК IV (по NYHA), ОДСН, класс 2: сердечная астма.

3. Основной: Констриктивный перикардит.

Осложнения: ХСН, *бивентрикулярная*, с сохраненной ФВ ЛЖ (58%), ФК определить невозможно.

Сопутствующий: Тетрапарез вследствие травмы шейного отдела позвоночника.

4. Основной: ХОБЛ, IV стадия по GOLD, группа риска С, бронхитический фенотип, ремиссия.

Осложнения: ДН 1. Гипертрофия правого желудочка. Легочная гипертензия, III группа, ФК III. ХСН, *правожелудочковая*, ФК III (по NYHA).

Диагностика ХСН

Для постановки диагноза ХСН необходимо сочетание клинических, анамнестических, объективных данных.

Необходимо выявить наличие симптомов и признаков ХСН в настоящее время и в анамнезе (табл. 8.2.).

Проводится сбор жалоб. Одышка – самый распространенный симптом СН, но при этом наблюдается и при многих других заболеваниях. Ее особенно трудно интерпретировать и дифференцировать в пожилом возрасте, у пациентов с ожирением и болезнями легких. Причиной одышки при ХСН является застойное полнокровие в легких, что приводит к повышению давления в легочных венах и капиллярах. При обращении пациента с отеками следует подтвердить или исключить их сердечное происхождение. Решить эту задачу помогают: клинические особенности отеков при СН, выявление системной венозной гипертензии и наличие признаков органического заболевания сердца. При СН отеки локализуются в наиболее низко расположенной части тела (нижние конечности, при нарастании СН - отеки мошонки, живота, поясницы) и симметричны.

Таблица 8.2.

Характерные клинические признаки и симптомы ХСН

Симптомы
Типичные
Одышка
Ортопноэ
Пароксизмальная ночная одышка
Снижение толерантности к нагрузкам
Слабость, утомляемость, увеличение времени восстановления после нагрузки
Увеличение в объеме лодыжек
Менее типичные
Ночной кашель
Прибавка в весе >2 кг в неделю
Потеря веса
Депрессия
Сердцебиение
Клинические признаки
Наиболее специфичные
Повышение центрального венозного давления в яремных венах
Гепатоюгулярный рефлюкс
Третий тон (ритм галопа)
Смещение верхушечного толчка влево
Менее специфичные
Периферические отеки
Влажные хрипы в легких
Шумы в сердце
Тахикардия
Нерегулярный пульс
Тахипноэ
Гепатомегалия
Асцит
Кахексия

Сбор анамнеза: выявляются этиологические причины и факторы риска, устанавливается время появления клинических симптомов и наличие эпизодов декомпенсации.

Проводится физикальное обследование с целью выявления признаков ХСН (в первую очередь наиболее специфичных) (см. таблицу 8.2), а также выявления иной патологии (сопутствующие заболевания, диффдиагностика). При осмотре могут быть выявлены: бледность или желтушность кожных покровов, акроцианоз, симметричная пастозность нижних конечностей, симметричные отёки (с оценкой их уровня: стоп, нижней трети/половины/двух третей голеней, голеней до колен, бедер, поясничной области, мошонки у мужчин, передней стенки живота), анасарка, набухшие шейные вены (лежа, стоя), увеличение границ относительной тупости сердца, увеличение размеров печени (по Курлову), нахождение свободной жидкости в брюшной полости, хрипы в легких (симметричные либо с преобладанием справа, от нижних отделов до всей поверхности легких; чаще влажные мелкопузырчатые), ослабление и отсутствие дыхательных шумов в нижних отделах легких (больше справа), при аускультации сердца: ослабление первого тона на верхушке, наличие ритма галопа, наличие шумов недостаточности клапанов.

Лабораторные исследования. Лабораторным маркером ХСН можно считать натрийуретические пептиды - НУП. Выделяют предсердный натрийуретический пептид - ANP, мозговой/желудочковый натрийуретический пептид - BNP и С-натрийуретический пептид - CNP, которые относятся к семейству гормонов и секретируются предсердием, желудочком и эндотелиальными клетками сосудов соответственно в ответ на перерастяжение стенок. Оптимальным для диагностики ХСН признано определение BNP, однако с учетом плохой воспроизводимости результатов анализа из-за быстрого разрушения BNP в практике шире используют определение уровня неактивной N-терминальной части proBNP - NT-proBNP. Нормальный уровень у нелеченых пациентов (NT-proBNP ниже 125 пг/мл и BNP ниже 35 пг/мл) свидетельствует об отсутствии ХСН. Оценку показателей в динамике используют для контроля эффективности лечения. Повышение уровня НУП также может наблюдаться при органических поражениях сердца, повышении гемодинамической нагрузки на сердце (фибрилляция предсердий,

тромбоэмболия легочной артерии), при внесердечных состояниях (почечной недостаточности, циррозе печени, сепсисе, инфекции), у пожилых; понижение уровня - при ожирении или гипотиреозе.

Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется проведение рутинных анализов: общий (клинический) анализ крови (исследование уровня эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, оценка гематокрита), исследование уровня ферритина в крови и исследование насыщения трансферрина железом, исследование уровня натрия и калия в крови, исследование уровня креатинина в крови и скорости клубочковой фильтрации (расчетный показатель), исследование уровня в крови глюкозы, гликированного гемоглобина, триглицеридов, холестерина, липопротеидов, определение активности в крови щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы, аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, общий (клинический) анализ мочи, исследование уровня свободного трийодтиронина (Т3) в крови, исследование уровня свободного тироксина (Т4 своб.) сыворотки крови, исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови.

Основные (обязательные) инструментальные методы:

1. ЭКГ позволяет оценить ритм и нарушения проводимости, выявить рубцовые изменения после перенесенных инфарктов, признаки гипертрофии камер сердца. **Нормальная ЭКГ практически полностью исключает ХСН.**

2. Рентгенография грудной клетки необходима для исключения легочной причины одышки, а также позволяет выявить венозный застой, гидроторакс или отек легких. Кардиомегалия (увеличение кардиоторакального индекса более 50%) свидетельствует о патологии сердца, однако расширение границ сердечной тени при СН может отсутствовать.

3. Эхо-КГ проводится как при постановке диагноза ХСН, так и в дальнейшем. Обязательно оценивают наличие нарушений диастолической и систолической функции ЛЖ и рассчитывают ФВ по методу Симпсона (не Тейхольца!) (это необходимо для верификации ХСН и формулировки диагноза), а также наличие увеличения ЛП и ГЛЖ (для верификации ХСН). Оценивают функцию клапанов, размеры камер сердца, наличие легочной гипертензии, выпота и изменений перикарда. **К чреспищеводной Эхо-КГ** прибегают у пациентов со сложными приобретёнными

пороками сердца, особенно с патологией митрального и протезированных клапанов, при подозрении на расслоение аорты, инфекционный эндокардит и у некоторых категорий пациентов с врождёнными пороками сердца, а также для исключения тромбоза ушка левого предсердия при фибрилляции предсердий.

Прочие визуализирующие методы исследования используются реже, показаны лишь в тех случаях, когда:

- неясен диагноз (например, при неудовлетворительном качестве изображений при трансторакальной эхокардиографии);
- имеется подозрение на редкое заболевание сердца или на внесердечную причину имеющихся у пациента симптомов и клинических признаков;
- требуется более детальная оценка причины сердечной недостаточности (например, перфузионная сцинтиграфия или ангиография при подозрении на ишемическую болезнь сердца или биопсия миокарда при некоторых инфильтративных кардиомиопатиях).

К ним относятся коронароангиография, радионуклидная диагностика, эхокардиография с физической/фармакологической нагрузкой (стресс-Эхо-КГ), КТ-коронарография, магнитно-резонансная томография сердца и магистральных сосудов (золотой стандарт в оценке размеров и объема камер сердца, массы миокарда, сократительной функции; точный метод оценки правых отделов сердца, размеров и фракции выброса правого желудочка; единственная неинвазивная альтернатива Эхо-КГ; исследование с контрастированием позволяет оценить структуру миокарда по распределению контрастного препарата на основе гадолиния в миокарде).

Также могут быть проведены, если необходимы: оценка функции легких, суточное мониторирование ЭКГ, нагрузочные тесты, инвазивные процедуры (вентрикулография, мониторинг гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганса, эндомиокардиальная биопсия).

Существуют значительные трудности в установлении/исключении диагноза ХСН у пациентов при сохраненной ФВ, поскольку симптомы и признаки могут отсутствовать на первой стадии ХСН, а определение НУП не всегда доступно. Однако следует придерживаться критериев, указанных в табл. 8.3.

Таблица 8.3.

Типы ХСН с характеристиками в зависимости от ФВ ЛЖ

Тип ХСН	ХСНнФВ	ХСНпФВ/ХСНунФВ	ХСНсФВ
Критерий 1	Симптомы+признаки	Симптомы+признаки	Симптомы+признаки
Критерий 2	ФВ ЛЖ 40% и менее	ФВ ЛЖ = 41-49%	ФВ ЛЖ $\geq 50\%$
Критерий 3		<p>1. Повышение уровня натрийуретических пептидов</p> <p>2. Наличие, по крайней мере, одного из</p> <p>А) структурные изменения сердца (ГЛЖ и/или увеличение ЛП)</p> <p>В) диастолическая дисфункция</p>	<p>1. Повышение уровня натрийуретических пептидов</p> <p>2. Наличие, по крайней мере, одного из дополнительных критериев:</p> <p>А) структурные изменения сердца (ГЛЖ и/или увеличение ЛП)</p> <p>В) диастолическая дисфункция</p>

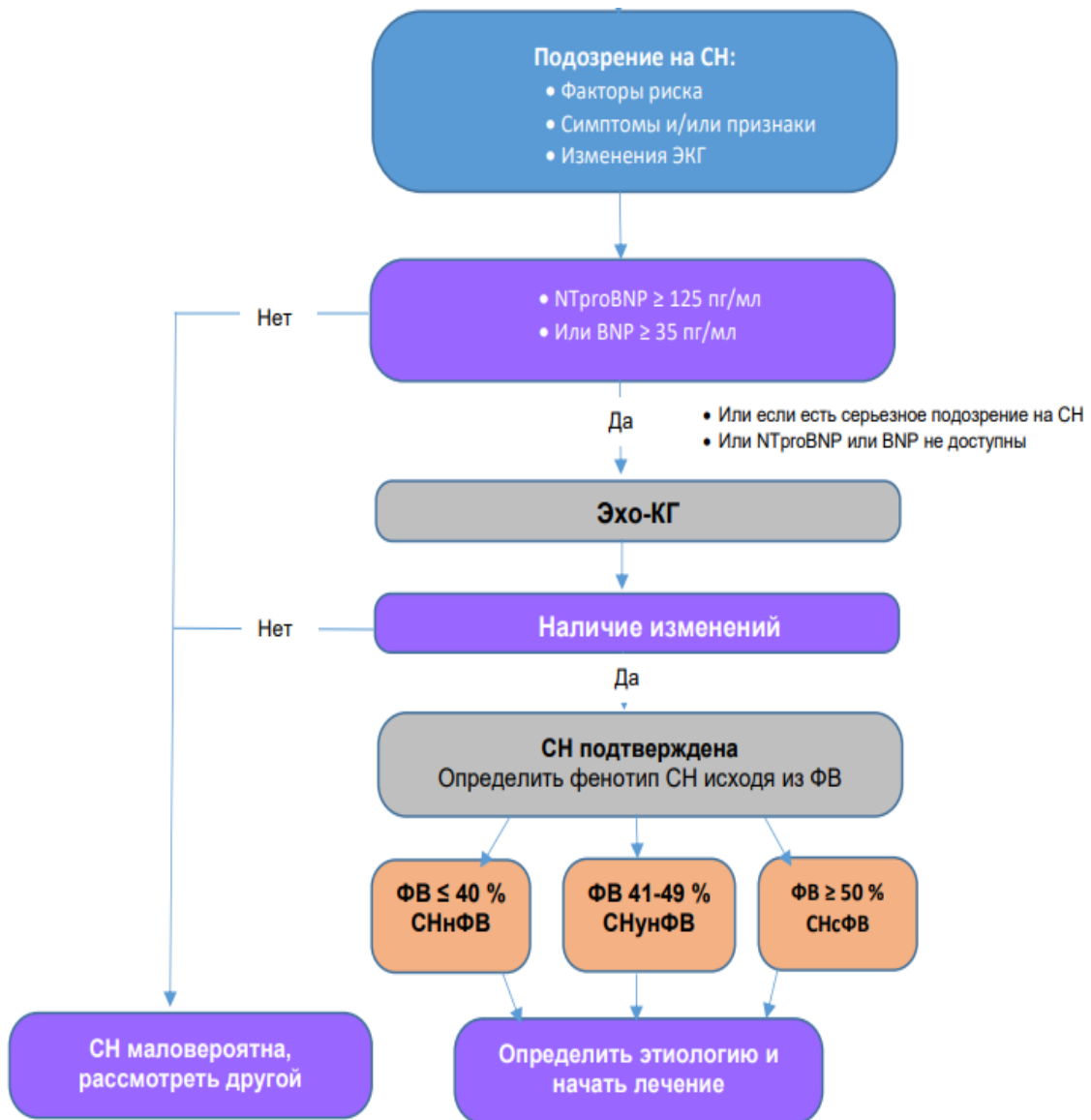


Рис. 8.1. Алгоритм диагностики ХСН без ОСН

Лечение ХСН

Основные задачи:

- устранение симптомов ХСН (одышка, отеки и т.п.),
- улучшение качества жизни,
- снижение количества госпитализаций,
- улучшение прогноза.

Снижение смертности и числа госпитализаций является главным критерием эффективности терапевтических мероприятий. Как правило, это сопровождается реверсией ремоделирования ЛЖ и снижением концентраций натрийуретических пептидов.

Немедикаментозное лечение.

Диета

1. Ограничение поваренной соли: при I ФК – не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl); II ФК – плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl); при III ФК – плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление пищи без соли (<1,0 г NaCl).

2. Ограничение потребления жидкости – только при декомпенсации, требующей в/в введения диуретиков. Обычно объем принимаемой жидкости не должен превышать 1,5 л/сут.

3. Пища должна быть калорийной, легко усваиваемой, с достаточным содержанием витаминов и белка.

4. Контроль массы тела (трофологического статуса). При развитии кахексии необходима нутритивная поддержка. При декомпенсации с ухудшением всасывания - олигомерные смеси (Пептамен), при стабилизации – высокомолекулярные сбалансированные смеси (Унипит, Нутриэнд-стандарт, Клинутрен).

Режим физической активности

Физическая реабилитация рекомендуется всем пациентам с I–IV ФК СН при стабильном течении. Противопоказана при активном миокардите, стенозе клапанных отверстий, цианотических врожденных пороках, нарушениях ритма высоких градаций, приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ.

Психологическая реабилитация и создание школ амбулаторного наблюдения для больных с СН

Обучение больного и его родственников приемам контроля за течением СН, методам самопомощи, возможность регулярного контакта со специалистами для своевременной коррекции состояния и недопущения экстренных декомпенсаций, позволяет существенно снизить число повторных госпитализаций, снизить затраты на лечение и смертность больных с СН.

Медикаментозная терапия

С учетом имеющейся на настоящий момент доказательной базы на выбор препаратов врачом для лечения ХСН влияет ФВ ЛЖ, уровень компенсации и ФК.

Основная масса РКИ проведена с включением симптомных пациентов с **низкой ФВ ЛЖ**, а также получены доказательства положительного влияния именно в отношении этой группы пациентов. Поэтому максимально разработана на основании большой доказательной базы медикаментозная терапия пациентов с ХСН со низкой ФВ, и ее нельзя 100% распространять на группы пациентов с промежуточной и сохраненной ФВ, поскольку в этих группах проведено мало исследований и многие препараты не показали улучшения прогноза.

Лекарственная терапия ХСНнФВ (40% и менее)

Всем пациентам с симптоматической сердечной недостаточностью (ФК II-IV) и низкой фракцией выброса ЛЖ (40% и менее) для снижения госпитализации из-за СН и смерти рекомендуются в составе комбинированной терапии:

- 1) ИАПФ/БРА/ АРНИ,
- 2) БАБ,
- 3) АМКР.

В рекомендациях по ХСН ЕОК 2021 года также введены:

- 4) ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа - иНГЛТ2;
- 5) петлевые диуретики при задержке жидкости.

ИАПФ

- ИАПФ обладают наибольшей доказательной базой среди групп препаратов, рекомендованных пациентам с ХСН_нФВ
- Рекомендовано использование даже у бессимптомных пациентов.
- Чем раньше ИАПФ назначены, тем большие шансы на успех и продление жизни пациентов.
- Не назначение ИАПФ не оправдано и ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных.

Таблица 8.4.

Препараты ИАПФ и их дозировки для лечения ХСН

ИАПФ	Начальная доза	Максимальная доза
Каптоприл	По 6,25 мг 3 раза в день	По 50 мг 3 раза в день
Эналаприл	По 2,5 мг 1-2 раза в день	По 10-20 мг 2 раза в день
Лизиноприл	2,5-5 мг однократно	20 мг однократно
Рамиприл	1,25 мг однократно	По 5 мг 2 раза в день либо 10 мг однократно
Периндоприл	2,5 мг однократно	10 мг однократно
Хинаприл	5 мг 1-2 раза в день	20 мг 2 раза в день
Спироприл	3 мг однократно в сутки	6 мг однократно в сутки
Фозиноприл	5 мг 1-2 раза в день	10-40 мг в сутки

Абсолютные противопоказания:

- непереносимость (ангионевротический отек, аллергия, сухой кашель);
- двусторонний стеноз почечных артерий;
- беременность.

Назначение ИАПФ можно начинать при САД выше 85 мм рт. ст. с начальных доз с постепенным (при гипотонии не чаще одного раза в неделю) титрованием до оптимальных доз. Для избежания выраженной гипотензии следует максимально избегать комбинаций с другими лекарственными средствами, вызывающими снижение АД. Препарат с минимальный

эффектом гипотонии - периндоприл. При нарушенной фильтрационной функции почек предпочтительно использование фозиноприла, который имеет два пути выведения – почки и желудочно-кишечный тракт.

БРА

Применение БРА рекомендуется пациентам с ХСН со низкой ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ только в случае непереносимости ИАПФ для уменьшения количества госпитализаций и смертности. Это принципиально отличает выбор одной из этих групп при ХСН и, например, при АГ. *Под «непереносимостью» ИАПФ следует понимать: наличие индивидуальной непереносимости (аллергии), развитие ангионевротического отека, кашля.*

Для лечения ХСНнФВ рекомендовано 3 препарата БРА (табл. 8.5).

Таблица 8.5.

Препараты БРА и их дозировки для лечения ХСН

Препарат	Начальная доза:	Целевая доза:
Кандесартан	4 мг однократно	32 мг однократно
Валсартан	40 мг два раза в день	160 мг два раза в день
Лозартан	12,5мг однократно	150мг однократно

Применение одновременно ИАПФ и БРА не допустимо.

АРНИ (комбинация валсартан/сакубитрил)

На 2022 год зарегистрирован единственный препарат данного класса, который содержит сакубитрил и валсартан, оказывающие действие разными способами на нейрогормональные системы сердца.

Сакубитрил ингибирует активность неприлизина, роль которого расщеплять эндогенные вазоактивные пептиды (натрийуретический пептид, брадикинин, адреномедуллин), т.о. сакубитрил повышает уровень вышеперечисленных веществ, что противодействует вазоконстрикции, задержке натрия и ремоделированию, увеличивает натрийурез, скорость клубочковой фильтрации и почечный кровоток.

Валсартан/сакубитрил показал высокую эффективность в практике, он рекомендуется для замены ИАПФ у стабильных пациентов СН с низкой ФВ ЛЖ с сохраняющимися симптомами несмотря на оптимальное лечение ИАПФ, БАБ и АМКР для снижения риска госпитализаций и смерти от СН. Однако широкое применение ограничивает его стоимость.

При назначении валсартан/сакубитрила (табл. 8.6) следует соблюдать правила:

- возможно назначение при САД 100 мм рт. ст. и более - значительно снижает АД (одно из показаний к применению - артериальная гипертензия);

- при переходе от ИАПФ к сакубитрил/валсартан время между приемом этих двух препаратов должно быть **не менее 36 часов** (в случае одновременного применения возможно развитие ангионевротического отека);

- начинать терапию следует с начальной дозы с медленным повышением (удвоение суточной дозы 1 раз в 3–4 недели).

Противопоказания:

- одновременное применение с ИАПФ и БРА;
- наличие ангионевротического отека в анамнезе на фоне предшествующей терапии ИАПФ или БРА; наследственный ангионевротический отек;
- одновременное применение с препаратами, содержащими алискирен;
- нарушение функции печени тяжелой степени (класс С по классификации Чайлд-Пью), билиарный цирроз и холестаза;
- беременность и планирование беременности; период грудного вскармливания.

Таблица 8.6.

Дозировки валсартан/сакубитрил при ХСН

Препарат	Начальная доза	Целевая/максимальная доза
Валсартан/сакубитрил	По 50 мг (25,7+24,3 мг) 2 раза в день	По 200 мг (102,8+97,2 мг) 2 раза в день

БАБ

БАБ должны назначаться всем больным с ФВ <40%, не имеющим противопоказаний, с начальных доз с постепенной титрацией до оптимальных. БАБ блокируют влияние катехоламинов на β -адренэргические рецепторы и являются комплексными нейрогормональными модуляторами (блокирующими РААС, эндотелиновую, систему цитокинов), оптимально дополняют ИАПФ. При выраженной тахикардии и гипотонии, когда сочетание ИАПФ и БАБ затруднено, терапию можно начать с бисопролола с последующим присоединением ИАПФ (табл. 8.7).

У пациентов с декомпенсацией ХСН, если БАБ уже были назначены до возникновения симптомов декомпенсации, рекомендуются продолжение терапии этой группой, при необходимости - в уменьшенной дозе для улучшения прогноза. При наличии симптомов выраженной гипоперфузии возможна полная отмена терапии БАБ должна производиться лишь при невозможности продолжить лечение, с последующим обязательным ее возобновлением при стабилизации состояния.

Таблица 8.7.

Дозы БАБ для лечения больных ХСН

БАБ	Начальная доза	Целевая доза
Бисопролол	1,25 мг один раз в день	10 мг один раз в день
Карведилол	3,125 мг дважды в день	25-50 мг дважды в день
Метопролол пролонгированного высвобождения/ пролонгированного действия	12,5-25 мг один раз в день	200 мг один раз в день
Небиволол	1,25 мг один раз в день	10 мг один раз в день

Противопоказания к назначению БАБ: бронхиальная астма, относительное - ХОБЛ, синдром слабости синусового узла, симптомная брадикардия (<50 уд/мин), симптомная гипотония (<85 мм рт.ст.), атриовентрикулярная блокада II и более степени.

Селективный блокатор If каналов синусового узла

Ивабрадин урежает ЧСС без других гемодинамических эффектов. Применение ивабрадина рекомендуется пациентам только с синусовым ритмом, ФВ $\leq 35\%$, симптомами ХСН II-IV ФК и уровнем ЧСС ≥ 70 в 1 мин., обязательно находящихся на подобранной терапии 1) рекомендованными (или максимально переносимыми) дозами БАБ, иАПФ/БРА/валсартан+сакубитрил и альдостерона антагонисты или 2) ИАПФ/БРА/валсартан+сакубитрил и АМКР, которые неспособны переносить или имеют противопоказания к назначению БАБ для снижения госпитализаций и смертности по причине СН. Применяемые дозировки указаны в таблице 8.8.

Противопоказания:

- одновременное применение с верапамилом или дилтиаземом
- КШ; острый ИМ; нестабильная стенокардия;
- ОСН;
- тяжелая артериальная гипотензия;
- тяжелая печеночная недостаточность;
- синдром слабости синусового узла; синоатриальная блокада; наличие искусственного водителя ритма, работающего в режиме постоянной стимуляции; атриовентрикулярная блокада II и III степени;
- одновременное применение с мощными ингибиторами изоферментов системы цитохрома P450 3A4 (кетоконазол, итраконазол, кларитромицин, эритромицин для приема внутрь, джозамицин, телитромицин, нелфинавир, ритонавир, нефазодон).

Таблица 8.8.

Дозы ивабрадина для лечения больных ХСН

Препарат	Начальная доза	Максимальная доза
Ивабрадин	По 2,5 мг 2 раза в день	По 7,5 мг 2 раза в день

АМКР

АМКР улучшают прогноз при систолической ХСН вне зависимости от этиологии, их назначение является обязательным при ХСНнФВ. АМКР уменьшают выраженность фиброза

миокарда, что блокирует ремоделирование сердца, увеличивает ФВ ЛЖ, оказывает антиаритмический эффект, снижает риск внезапной смерти за счет снижения частоты фатальных аритмий.

Спиронолактон используется при декомпенсации ХСН в высоких дозах, постоянного приема ХСН III–IV ФК рекомендованы более низкие дозы спиронолактона дополнительно к ИАПФ и БАБ.

Побочные реакции спиронолактона: гиперкалиемия, нарастание уровня креатинина, гинекомастия. Контроль уровня калия и креатинина плазмы необходимо проводить через 2 и 4 недели лечения, затем через 2 и 3 месяца, потом 1 раз в полгода.

Эплеренон - высокоселективный АМКР, не оказывающий влияния на андрогеновые и прогестероновые рецепторы, не вызывающий гинекомастии, нарушений менструального цикла, реже провоцирующий ухудшение функции почек и гиперкалиемию. Однако его применение ограничено 2 категориями пациентов: 1) пациенты после перенесенного ИМ со стабильной дисфункцией ЛЖ (ФВ<40%) и 2) пациенты с ХСН II ФК по классификации NYHA с клиническими признаками СН при дисфункции ЛЖ (ФВ≤35%).

Таблица 8.9.

Препараты и дозы АМКР для лечения ХСНнФВ

Препарат	Начальная доза	Целевая доза	Максимальная доза
Спиронолактон	25 мг однократно	25-50 мг однократно	200 мг/сут
Эплеренон	25 мг однократно	50 мг однократно	50 мг/сут

При применении альдостерона антагонистов в комбинации с ИАПФ/БРА и БАБ наиболее опасно развитие выраженной гиперкалиемии $\geq 6,0$ ммоль/л.

иНГЛТ2 (глифлозины)

Согласно национальным рекомендациям по ХСН 2020 года пациентам с ХСНнФВ с сохраняющимися симптомами СН несмотря на терапию ИАПФ/БРА/валсартан+сакубитрил, бета-

адреноблокаторами и АМКР рекомендован препарат дапаглифлозин для снижения риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций по поводу СН.

При этом, в связи с тем, что самые последние данные РКИ по использованию данной группы препаратов были получены в 2019-2021 годах, эмпаглифлозин вообще не вошел в Национальные рекомендации по ХСН 2020 года, а дапаглифлозин имеет ограниченные показания. При новом пересмотре эта группа займет более высокие позиции, поскольку результаты исследований доказывают успехи в лечении ХСН с любой ФВ. В рекомендации ЕОК 2021 дапаглифлозин и эмпаглифлозин уже вошли как обязательные препараты для пациентов с ХСНнФВ.

Применяются в дозе 10 мг в сутки.

Таким образом, сочетание трех нейрогормональных модуляторов ИАПФ (при наличии показаний переход на АРНИ) + БАБ + АМКР, а также четвертой группы (с учетом данных РКИ и Рекомендаций ЕОК по ХСН 2021) - иНГЛТ2 (дапаглифлозин и эмпаглифлозин) является на настоящий момент наиболее рациональной схемой лечения симптомной ХСН с ФВ ЛЖ 40% и менее. В Рекомендации ЕОК по ХСН 2021 также с классом доказательности I внесены петлевые диуретики при наличии застойных явлений (пятая группа).

Диуретики

В отличие от перечисленных выше групп препаратов эффект диуретиков на заболеваемость и смертность пациентов с ХСН в длительных исследованиях не изучался. Тем не менее, применение мочегонных препаратов устраняет симптомы, связанные с задержкой жидкости (периферические отеки, одышку, застой в легких), что обосновывает их использование у пациентов с ХСН. Более того - независимо от ФВ ЛЖ.

Диуретики вызывают быструю регрессию симптомов ХСН в отличие от других средств терапии ХСН. Оптимальной дозой диуретика считается та низшая доза, которая обеспечивает поддержание пациента в состоянии эуволемии, т.е. когда ежедневный прием диуретика обеспечивает сбалансированный

диурез и постоянную массу тела. У пациентов ХСН диуретики должны применяться в комбинации с БАБ, иАПФ/БРА, АМКР (при отсутствии противопоказаний к данным группам препаратов).

Таблица 8.10.

Препараты и дозы диуретиков для лечения ХСНнФВ

Диуретик	Начальная доза	Обычная дневная доза
Фуросемид	20-40 мг	40-240 мг
Торасемид	5-10 мг	10-20 мг
Гидрохлоротиазид	12,5-25 мг	12,5-100 мг
Индапамид СР	1,5 мг	4,5 мг
Этакриновая к-та	25 мг	200 мг
Ацетазоламид	250 мг (3-4 дня с перерывами 10-14 дней)	750 мг

Основные положения дегидратационной терапии:

– Диуретики необходимы для устранения отечного синдрома, улучшения клинической симптоматики, уменьшения числа госпитализаций, они (кроме торасемида) не замедляют прогрессирования СН и не улучшают прогноз, их влияние на качество жизни при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3–4–5–7 дней) может быть негативным.

– Лечение мочегонными начинается при клинических признаках застоя (IIА стадия, II ФК).

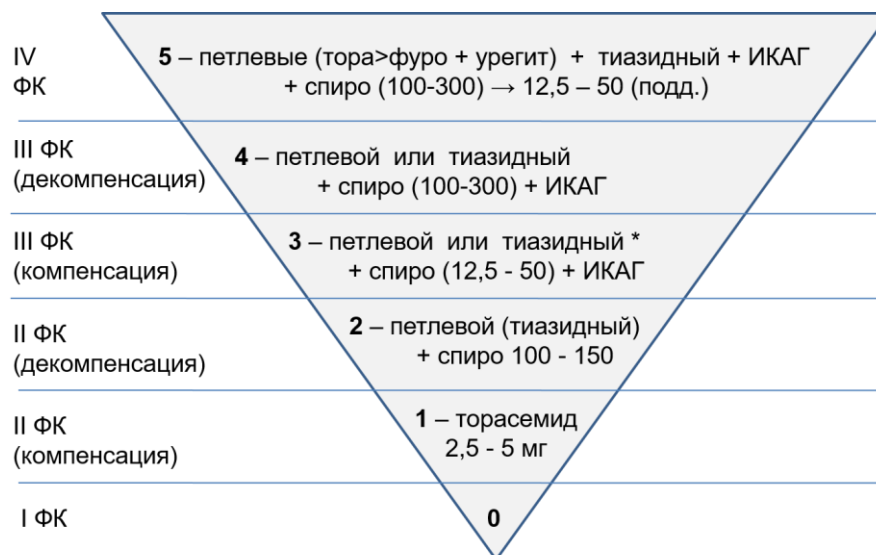
– Дозу диуретиков определяют по принципу *quantum satis*.

– На проксимальные каналцы действуют ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид), на кортикальную часть восходящего колена петли Генле и начальную часть дистальных каналцев – тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, индапамид). На все нисходящее колено петли Генле – самые мощные петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, торасемид). На дистальные каналцы - АМКР.

В активной фазе лечения превышение диуреза над принятой жидкостью должно составлять 1–2 литра в сутки, при снижении веса ежедневно ~ на 1 кг. Более стремительная дегидратация

приводит к гиперактивации нейрогормонов и рикошетной задержке жидкости. В поддерживающей фазе при регулярном (ежедневном) назначении мочегонных диурез должен быть сбалансированным и масса тела стабильной.

Алгоритм назначения диуретиков в зависимости от ФК представлен на рисунке 8.2.



* - ежедневное применение адекватных доз для сбалансированного диуреза

Рис. 8.2. Алгоритм назначения диуретиков при СН

Все активные мочегонные (и петлевые, и тиазидные) носят название салуретиков, их действие основано на снижении реабсорбции натрия и осмотически связанной жидкости, недостатками являются активация РААС, приводящая к «рикошетной» задержке жидкости, электролитные расстройства (гипокалиемия и гипوماгнемия), метаболические нарушения, вызываемые уменьшением циркулирующей крови (повышение уровня глюкозы и ХС), тем более выраженные, чем более обильным был диурез. Поэтому применение диуретиков всегда должно сочетаться с блокаторами РААС (иАПФ/БРА) и калийсберегающими препаратами (АМКР). После обильного диуреза активность РААС повышается и в ответ на применение иАПФ/БРА можно ожидать серьезное снижение АД.

Петлевые диуретики вошли в рекомендации по ХСН ЕОК 2021 года как обязательные при наличии застойных явлений (класс доказательности I).

Сердечные гликозиды

Применение сердечных гликозидов у пациентов с ХСН ограничено. Назначение дигоксина пациентам с ХСН не улучшает их прогноз, тем не менее, снижает количество госпитализаций из-за ХСН, улучшает симптомы ХСН и качество жизни.

1) С учетом отрицательного хронотропного и положительного инотропного действий дигоксин рекомендуется при сочетании ХСН I-III ФК с перманентной/персистирующей ФП, когда частота сокращений желудочков остается высокой несмотря на применение БАБ или при невозможности назначения БАБ для контроля частоты сокращений желудочков.

2) Возможно назначение дигоксина пациентам с ХСН II-IV ФК, низкой ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, с синусовым ритмом и с сохраняющимися симптомами СН, несмотря на терапию иАПФ/БРА/валсартан+сакубитрил, БАБ и АМКР. В этом случае дигоксин предпочтительно применять при наличии у пациента тяжелой сердечной недостаточности III-IV ФК, низкой ФВ ЛЖ ($<25\%$) в сочетании с склонностью к гипотонии (т.к. дигоксин не снижает АД). Из-за вероятности развития желудочковых аритмий, особенно у пациентов с гипокалиемией, необходим жесткий контроль электролитов крови, функции почек, ЭКГ. Оптимальной дозой дигоксина для лечения пациентов с ХСН считается 0,125-0,25 мг/сутки.

Эфиры омега-3 полиненасыщенных жирных кислот

Пациентам с ХСНнФВ, находящихся на стандартной терапии БАБ, ИАПФ/БРА/валсартан+сакубитрил, АМКР и диуретиками рекомендуется рассмотреть возможность применения данной группы для улучшения прогноза. Назначают в дозе 1000 мг в сутки.

Средства, которые не рекомендованы при ХСНнФВ

1. НПВП и ингибиторы ЦОГ-2 могут задерживать воду и натрий, ухудшать функцию почек, течение СН, повышать частоту госпитализаций (селективные и неселективные, включая аспирин >325 мг). Особенно опасно применение НПВП в период

декомпенсации и гипергидратации (ухудшение клинического состояния и задержка жидкости, вплоть до отека легких).

2. Глюкокортикоиды.

3. Трициклические антидепрессанты.

4. Антиаритмики I класса.

5. Некоторые блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем, короткодействующие дигидроперидины).

6. Тиазолидиндионы (глитазоны) не рекомендуются из-за риска ухудшения течения СН и госпитализаций.

7. Моксонидин не рекомендуется пациентам с ХСН и ФВ вследствие увеличения риска смерти.

Электрофизиологические методы лечения

• **Постановка кардиостимуляторов** у пациентов с синдромом слабости синусового узла и атриовентрикулярными блокадами.

• **СРТ** - с использованием трехкамерной стимуляции сердца (один электрод - в правом предсердии, второй – в ПЖ, третий - через коронарный синус в ЛЖ) позволяет устранить асинхронию в работе желудочков. Основные показания: СРТ рекомендуется пациентам с симптомной ХСН, синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS ≥ 150 мс, морфологией комплексов QRS, соответствующей БЛНПГ и ФВ ЛЖ ≤ 35 %, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию с целью уменьшения симптомов, снижения заболеваемости и смертности (ЕОК IA), а также длительностью комплексов QRS от 130-149 мс (ЕОК IB). Кроме того, СРТ рекомендуется пациентам с симптомной ХСН, синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS ≥ 150 мс, морфологией комплексов QRS, не характерной для БЛНПГ, и ФВ ЛЖ ≤ 35 %, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию с целью уменьшения симптомов, снижения заболеваемости и смертности (ЕОК IIaB), а также длительностью комплексов QRS от 130-149 мс (ЕОК IIbB). СРТ не рекомендуется пациентам с ХСН с длительностью QRS < 130 мс, так как не улучшает прогноз жизни.

• **ИКД** проводится с целью первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти от желудочковых тахиаритмий, которые характерны для пациентов с ХСН. Первичная профилактика: ИКД рекомендуется пациентам с СН, перенесшим эпизод желудочковой аритмии, приведший к

нестабильности показателей гемодинамики (не связанный с обратимыми причинами и возникший не в первые 48 часов после ОИМ), когда ожидаемая продолжительность жизни составляет более 1 года при хорошем функциональном статусе (ЕОК IA). Вторичная профилактика: ИКД рекомендуется пациентам с ишемической /неишемической систолической дисфункцией ЛЖ, ФВ ЛЖ <35%, ФК II-III, и прогнозе выживаемости более 1 года в хорошем функциональном статусе при наличии оптимальной медикаментозной терапии.

Хирургические методы лечения

1. Операция по реваскуляризации миокарда (аортокоронарное или маммарокоронарное шунтирование).

2. Операция по коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца.

3. Трансплантация сердца - средство выбора в лечении финальной стадии СН, не поддающейся эффективному терапевтическому воздействию.

4. Имплантируемые устройства для вспомогательного кровообращения (искусственные ЛЖ).

5. Модуляция сердечной сократимости.

Лекарственная терапия ХСНунФВ (41-49%)

Специальных исследований по лечению пациентов с ХСНунФВ не проводилось до 2019 года. Это направление является перспективным для проведения РКИ. В то же время проведенные в последние годы субанализы ранее выполненных исследований по лечению пациентов с ХСН с ФВ ЛЖ >40 %, а также мета-анализ исследований по использованию БАБ при ХСН показали способность

- ИАПФ/БРА/валсартан+сакубитрил,
- БАБ,
- АМКР

снижать смертность и число повторных госпитализаций у пациентов с ХСНунФВ.

Рекомендуется применение диуретиков при наличии застоя и для поддержания эуволемии.

У этой группы пациентов возможно рассмотреть применение дигоксина по тем же принципам и с соблюдением

тех же правил использования как при лечении пациентов с ХСН_нФВ.

В 2021 году завершились исследования, которые позволяют на настоящий момент рекомендовать иНГЛТ2, а именно дапаглифлозин и эмпаглифлозин для улучшения прогноза пациентам с ХСН_пФВ. Подробнее о результатах этих исследований сообщено в следующем разделе.

Лекарственная терапия ХСН_сФВ (50% и более)

Все классы препаратов, применявшиеся ранее для улучшения прогноза при ХСН_нФВ (БАБ, ИАПФ/АРАП, АМКР), оказались неэффективны в плане влияния на прогноз при ХСН_сФВ. Это, возможно, объясняется тем, что этиопатогенез этих состояний различен. В условиях ограниченных доказательств до 2021 года имелись лишь отдельные, не вызывающие в настоящее время сомнений у экспертов, общие положения по рациональному ведению пациентов этой группы.

1) Диуретики, в том числе петлевые, следует использовать для облегчения симптомов перегрузки объемом и устранения периферических отеков у пациентов с ХСН_сФВ. Необходимо применять минимально возможную дозу диуретиков для достижения и поддержания эуволемии.

2) Для ИАПФ и БРА имеются ограниченные доказательства способности уменьшать выраженность симптомов и улучшать функциональный класс при ХСН_сФВ.

3) Способность БАБ и АМКР уменьшать выраженность симптомов при ХСН_сФВ не доказана.

Возможность использования ивабрадина вместо БАБ при ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ остается практически неизученной.

Учитывая разнообразную этиологию ХСН_сФВ, успешное лечение единой схемой представляется маловероятным. Прогностически эффективное лечение является актуальной проблемой современной кардиологии. Однако завершённые самые свежие исследования вселяют уверенность в разработке лечения пациентов с ХСН_сФВ.

Так, стимулятор гуанилатциклазы верицигуат в исследовании SOCRATES-PRESERVED продемонстрировал улучшение качества жизни пациентов и уменьшение тяжести симптомов ХСН.

В исследовании фазы II PARAMOUNT у 301 пациентов с ХСНсФВ сакубитрил/валсартан уменьшал уровень NT-proBNP, функциональный класс ХСН и улучшал функцию левого предсердия. По результатам PARAGON-HF применение сакубитрил/валсартан снизило комбинированную конечную точку (общее число госпитализаций и сердечно-сосудистая смерть) на 13% по сравнению с валсартаном, но без статистической значимости. Наилучшие результаты снижения первичной конечной точки получены при ФВ 57% и менее (22%) и у женщин (27,5%). Также сакубитрил/валсартан показал замедление снижения СКФ у всех пациентов с ХСН.

И, наконец, максимальный результат был получен в двух исследованиях с иНГЛТ2 - EMPEROR-Preserved и DELIVER.

Согласно результатам этих исследований и предшествующих эмпаглифлозин и дапаглифлозин продемонстрировали результаты по улучшению прогноза у пациентов с любым типом ХСН независимо от фракции выброса (в том числе ХСНунФВ и ХСНсФВ) или наличия СД. Эти данные войдут в клинические рекомендации следующих пересмотров.

Профилактика ХСН

Первичная профилактика осуществляется с помощью коррекции факторов риска СН, эффективной терапии основного заболевания:

- коррекция таких факторов риска как курение, злоупотребление алкоголем, ожирение, гипергликемия;
- лечения АГ (предпочтительно блокаторами РААС, диуретиками, БАБ),
- терапии статинами у пациентов с ИБС или высоким риском ИБС.

Для профилактики ремоделирования сердца и развития ХСН после перенесенного ИМ необходимо использовать нейрогормональные модуляторы: БАБ, ИАПФ/БРА и АМКР. Сочетание БАБ с блокадой РААС увеличивает эффект терапии.

Больным с ИБС без и с перенесённым ИМ с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ для профилактики развития симптомов СН показано назначение ИАПФ. Пациентам с СД 2 типа с целью предотвращения или задержки наступления ХСН необходима нормализация уровня гликированного гемоглобина (гликемии).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритм диагностики и лечения артериальной гипертонии на основе клинических рекомендаций / сост. Ю.А. Васюк, Л.А. Панченкова, Е.Ю. Майчук [и др.]; под ред. Ю.А. Васюка; МГМСУ. – М.:РИО МГМСУ, 2021. – 46 с.: илл. – Текст: непосредственный.

2. Кобалева Ж.Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / Ж.Д. Кобалева, А.О. Конради, С.В. Недогада [и др.] – Текст: непосредственный // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25. – № 3. – С. 149-218.

3. Ткачева О.Н. Клинические рекомендации «Старческая астения» / О.Н. Ткачева, Ю.В. Котовская, Н.К. Рунихина [и др.] – Текст: непосредственный // Российский журнал гериатрической медицины. – 2020. – № 1. – С. 11-46.

4. Дифференциальная диагностика внутренних болезней / под ред. В.В. Щёктова, А.И. Мартынова, А.А. Спасского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 928 с. – ISBN 978-5-9704-3934-0. – Текст: непосредственный.

5. Якушин С.С. Многоликий инфаркт миокарда: руководство / С.С. Якушин, – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 232 с., ил. – Текст: непосредственный.

6. Ойноткина О.Ш. Согласованная экспертная позиция по диагностике и лечению фульминантного миокардита в условиях пандемии COVID-19 / О.Ш. Ойноткинова, О.М. Масленникова, В.Н. Ларина [и др.]. – Текст: непосредственный // Академия медицины и спорта. – 2020. – №1(2). – С. 28-40.

7. Лысенко А.В. Современный взгляд на диагностику и лечение гипертрофической кардиомиопатии / А.В. Лысенко, П.В. Леднев, Г.И. Салагаев [и др.]. – Текст: непосредственный // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. – №12(1). – С.38-44.

8. Шляхто Е.В. Кардиология: национальное руководство / под ред. Е.В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 800 с. – ISBN 978-5-9704-6092-4. – Текст: электронный // ЭБС "Консультант студента": [сайт]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970460924.html> (дата обращения 15.06.2022).

9. Калинин Р.Е. Основы электрокардиостимуляции: учебное пособие / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, Н.Д. Мжаванадзе [и др.] – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 112 с.: ил. – ISBN 978-5-9704-6887-6. – Текст: электронный // ЭБС "Консультант студента": [сайт]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970468876.html> (дата обращения 15.06.2022).

10. Бобров А.Л. Клинические нормы. Эхокардиография / А.Л. Бобров. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 80 с. – ISBN 978-5-9704-5893-8. – Текст: электронный // ЭБС "Консультант 4 обращения 15.06.2022).

11. Кулеш А.А. Криптогенный инсульт: руководство / А.А. Кулеш, Л.И. Сыромятникова, В.Е. Дробаха [и др.]. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 128 с. – ISBN 978-5-9704-5597-5. – Текст: электронный // ЭБС "Консультант студента": [сайт]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455975.html> (дата обращения 16.06.2022).

12. Клиническая фармакология: национальное руководство / под ред. Ю.Б. Белоусова, В.Г. Кукеса, В.К. Лепехина [и др.] – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 976 с. – ISBN 978-5-9704-2810-8. – Текст: электронный // ЭБС "Консультант студента": [сайт]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970428108.html> (дата обращения 16.06.2022).

13. Кукес В.Г. Клиническая фармакология: учебник / В.Г. Кукес, Д.А. Сычев [и др.]; под ред. В.Г. Кукеса, Д.А. Сычева. – 6-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1024 с.: ил. – 1024 с. – ISBN 978-5-9704-6807-4. – Текст: электронный // ЭБС "Консультант студента": [сайт]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970468074.html> (дата обращения 16.06.2022).

14. Канорский С.Г. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса: лечение в условиях ограниченных доказательств / С.Г. Канорский, Ю.В. Борисенко, А.Ф. Середа. – Текст: непосредственный // Кубанский научный медицинский вестник. – 2018. – 25(4). – С.106-114.

15. Агеев Ф.Т. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА–ХСН / Ф.Т. Агеев, Ю.Н. Беленков, И.В. Фомин [и др.] // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2006. – 7 (1). – С. 112–115.

ЭЛЕКТРОННЫЕ РЕСУРСЫ

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации // РКО. – Текст: электронный. – URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/Clinic_rek_AG_2020.pdf (дата обращения 16.06.2022).

2. Клинические рекомендации. Лечение артериальной гипертензии у пациентов 80 лет и старше и пациентов со старческой астенией. Согласованное мнение экспертов Российской ассоциации геронтологов и гериатров, Геронтологического общества при Российской академии наук, Российского медицинского общества по артериальной гипертензии. – Текст: электронный. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-arterialnoy-gipertonii-u-patsientov-80-let-i-starshe-i-patsientov-so-starcheskoj-asteniej-soglasovannoe-mnenie-ekspertov?ysclid=15m46b2xlh708865459> DOI: 10.24411/2309-1908-2017-0002 (дата обращения 15.06.2022).

3. Ощепкова Е.В. Дифференциальная диагностика вторичных форм артериальных гипертензий / Е.В. Ощепкова // Атмосфера Кардиология, 2005. – Т.1. – Текст: электронный. – file:///C:/Users/User/Downloads/differentsialnaya-diagnostika-vtorichnyh-form-arterialnyh-gipertoniy.pdf (дата обращения 16.06.2022).

4. Зарегистрировано новое показание для препарата Юперо. – Текст: электронный. – URL: <https://www.clinvest.ru/jour/announcement/view/7633> (дата обращения 15.06.2022).

5. Стабильная ИБС. Клинические рекомендации МЗ РФ. – М., 2020. – Текст: электронный. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/155_1 (дата обращения 15.06.2022).

6. Рекомендации ESC по диого коронарного синдрома. – 2019. – Текст: электронный. – URL: <https://scardio.ru/content/Guidelines/ESC/3757-11929-1-PB.pdf> (дата обращения 15.06.2022).

7. Острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации. – Москва, 2020. – Текст: электронный. – URL:

https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_OKS_bST-unlocked.pdf (дата обращения 15.06.2022).

8. Острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации – Москва, 2020. – Текст: электронный. – URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_OKS_sST-unlocked.pdf (дата обращения 15.06.2022).

9. Порядок организации медицинской реабилитации взрослых (утв. Приказом МЗ РФ № 788н от 31.07. 2020). – Текст: электронный. – URL: <https://base.garant.ru/74681688/> (дата обращения 16.06.2022).

10. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. – Текст: электронный. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/54_2 (обращения 16.06.2022).

11. Хроническая сердечная недостаточность (одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ Клинические рекомендации). – 2020. – Текст: электронный. – URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_HSN-unlocked.pdf (дата обращения 15.06.2022).

12. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / Text: electronic // European Heart Journal. – 2021. – P. 1-128. – URL: <https://academic.oup.com/> (date of application 16.06.2022).

13. . The design and rationale for the Dapagliflozin Effect on Cardiovascular Events (DECLARE)-TIMI 58 Trial / S.D. Wiviott, I. Raz, M.P. Bonaca [et al.] – Text: visual // Am Heart J. – 2018. – №200. – P. 83-9.

14. . Effect of Empagliflozin on Worsening Heart Failure Events in Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: EMPEROR-Preserved Trial / M. Packer, J. Butler, F. Zannad. – Text: visual // Circulation. – 2021. – Oct. 19. – № 144. – P. 1284-1294.

15. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации / Минздрав РФ. – 2020. – Текст: электронный. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/153_1 (date of application 16.06.2022).

16. Миокардиты. Клинические рекомендации / Минздрав РФ. – 2020. – Текст: электронный. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/283_1 (дата обращения 15.06.2022).