

ОГЛАВЛЕНИЕ

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций	7
Предисловие	9
Список сокращений и условных обозначений	10
Введение	12
ЧАСТЬ I. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	13
Глава 1. Коронарные синдромы острые	15
Причины и факторы риска	16
Классификация	17
Догоспитальный этап	21
Отделение неотложной помощи	26
Отделение интенсивной терапии	32
Отделение интервенционного лечения	41
Кардиологическое отделение	45
Амбулаторное лечение	47
Глава 2. Коронарные синдромы хронические	52
Классификация	53
Диагностика	58
Лечение	65
Реваскуляризация миокарда	72
Коморбидность	80
Глава 3. Легочная эмболия	82
Причины и факторы риска	82
Классификация	85
Догоспитальный этап	86
Отделение неотложной помощи	90
Отделение интенсивной терапии	92
Отделение интервенционного лечения	99
Кардиологическое отделение	100
Амбулаторное лечение	102
Первичная профилактика	105
Глава 4. Фибрилляция и трепетание предсердий	108
Причины и факторы риска	108
Классификация	109
Догоспитальный этап	111
Отделение интенсивной терапии	113
Кардиологическое отделение	115
Амбулаторное лечение	119

Профилактика тромбоэмболий	121
Катетерная аблация	127
Трепетание предсердий	132
Коморбидность	135
Глава 5. Экстрасистолы	136
Причины и факторы риска	136
Классификация	137
Диагностика	137
Лечение	139
Глава 6. Внезапная сердечная смерть	141
Причины и факторы риска	142
Диагностика	143
Лечение	143
Глава 7. Сердечная недостаточность острая	152
Классификация	153
Диагностика	154
Лечение	157
Глава 8. Сердечная недостаточность хроническая	161
Причины и факторы риска	162
Классификация	162
Диагностика	163
Лечение	167
Коморбидность	174
Глава 9. Болезни клапанов сердца	176
Митральный стеноз	180
Митральная регургитация	184
Аортальный стеноз	187
Аортальная регургитация	193
Коморбидность	196
Глава 10. Инфекционный эндокардит	199
Причины и факторы риска	199
Классификация	200
Диагностика	201
Лечение	203
Глава 11. Миокардиты	207
Причины и факторы риска	207
Классификация	209
Диагностика	209
Лечение	212

Глава 12. Артериальная гипертензия	214
Классификация	214
Диагностика	216
Лечение	220
Коморбидность	226
ЧАСТЬ II. КОМОРБИДНЫЕ БОЛЕЗНИ	233
Глава 13. Гипотиреоз	235
Причины и факторы риска	235
Классификация	236
Диагностика	237
Лечение	239
Болезни сердца и гипотиреоз	242
Глава 14. Гипертиреоз	243
Причины и факторы риска	243
Классификация	244
Диагностика	245
Лечение	246
Болезни сердца и гипертиреоз	250
Глава 15. Сахарный диабет 2-го типа	252
Классификация	252
Диагностика	254
Лечение	259
Коморбидность	270
Болезни сердца и диабет	271
Глава 16. Хроническая болезнь почек	274
Причины и факторы риска	275
Классификация	277
Диагностика	279
Лечение	284
Болезни сердца и хроническая болезнь почек	294
Глава 17. Психические расстройства	299
Классификация	301
Диагностика	302
Лечение	304
Тревожные расстройства	312
Депрессивные расстройства	313
Расстройства, связанные со стрессом	314
Телесный дистресс	315
Нейрокогнитивные расстройства	315

Расстройства вследствие употребления алкоголя	319
Коморбидность	324
Болезни сердца и психические расстройства.	324
Глава 18. Нарушения сна	327
Классификация	327
Инсомния	327
Расстройства дыхания, связанные со сном	333
Болезни сердца и нарушения сна.	341
Глава 19. Злокачественные новообразования	343
Причины и факторы риска	344
Скрининг и диагностика	346
Профилактика	350
Рак легкого	353
Колоректальный рак	354
Рак пищевода	357
Рак желудка	358
Рак печени	359
Рак кожи	360
Рак молочной железы	361
Рак шейки матки	363
Рак предстательной железы	364
Рак щитовидной железы	365
Болезни сердца и злокачественные новообразования	366
Глава 20. Несердечные операции	373
Приложение	382
Заключение	388
Библиографический список	389
Предметный указатель	409

ПРЕДИСЛОВИЕ

Интенсивная научно-исследовательская работа в медицине приводит к стремительному росту знаний в области выявления и лечения заболеваний человека. В связи с этим для практических врачей ежегодно выпускаются рекомендации профессиональных медицинских экспертных групп.

Вместе с тем большое число объемных работ, нередко противоречащих друг другу, стремительное развитие медицинской науки, часто запоздалое обновление отечественных рекомендаций или их отсутствие, а также необходимость компактного и доступно изложенного материала с учетом сложившейся клинической практики обусловили написание данного руководства для врачей.

В работе собраны клинические рекомендации по важнейшим заболеваниям и проблемам сердечно-сосудистой системы и коморбидным болезням, отражающие согласованную позицию экспертов. Информация основана на принципах доказательной медицины, максимально объективном анализе результатов важных научных исследований, лучших рекомендациях авторитетных экспертных групп и классических руководствах. С целью расширить возможности практикующих врачей по выбору индивидуальной терапии включены дополнительные варианты клинических решений.

Ценную помощь в подготовке рекомендаций оказали практикующие кардиологи, что обеспечивает более эффективную трансляцию медицинских знаний в кардиологическую практику.

Настоящее издание значительно переработано и дополнено современными научными данными. В книге использована Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11), переработаны разделы по артериальным гипертензиям, миокардиту, диабету, психическим расстройствам, нарушениям сна.

Поскольку книгу используют медицинские работники в других странах, включены современные лекарственные препараты, не зарегистрированные в России.

Все замечания и предложения с целью совершенствовать данное издание можно направлять по e-mail: fbelyalov@yandex.ru.

Фарид Исмагильевич Белялов

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются наиболее частыми причинами смертей населения. Несмотря на разработку и реализацию крупных программ по совершенствованию кардиологической помощи, смертность от заболеваний сердца и сосудов остается очень высокой. Анализ работы практикующих кардиологов показывает, что в ряде случаев современные возможности диагностики и лечения заболеваний используются не в полном объеме.

Наряду с частыми и сложными для ведения заболеваниями сердца и сосудов в издание включен раздел по ведению распространенных ассоциированных заболеваний и расстройств. Наличие коморбидных болезней и состояний может существенно повлиять на диагностику и лечение ССЗ.

Важную роль в принятии решений играют клинические шкалы прогноза, наиболее распространенные из которых указаны в данной работе.

Представленная информация основана на современных рекомендациях ведущих медицинских обществ и крупнейших научных исследований.

Медицинская наука и практика стремительно развиваются, поэтому в связи с быстрым обновлением медицинских знаний авторы постоянно работают над уточнением информации. Врачам важно использовать в своей практике последнее издание рекомендаций.

Глава 7

Сердечная недостаточность острой

Диагностика

- АД, ЧСС, пульсоксиметрия, газы крови.
- Контроль массы тела.
- ЭКГ.
- Эхокардиография.
- Рентгенография грудной клетки.
- Сонография легких.
- Натрийуретический пептид (BNP, NT-proBNP), тропонин.
- Шкалы EFFFECT, OHFRS, GWTD-HF.
- Гемоглобин.
- Калий, натрий, креатинин, рСКФ, трансаминазы, билирубин, глюкоза, Д-димер, прокальцитонин, тиреотропный гормон.
- Коронарная ангиография.
- Магнитно-резонансная томография.
- Биопсия миокарда

Лечение

- Кислородная терапия, вспомогательная вентиляция.
- Диуретики петлевые, ацетазоламид.
- Инфузия нитроглицерина, изосорбida динитрата.
- иАПФ, БРА, сакубитрил + валсартан.
- иНГЛТ-2.
- Допамин, левосимендан при гипотензии и снижении перfusionи.
- Дигоксин.
- Гепарин, фондапаринукс

Быстрое усиление симптомов хронической СН (декомпенсация) — самая частая форма острой СН. Реже встречаются острая СН, обусловленная гипертензией, миокардитом или ИМ, отек легких, кардиогенный шок (**рис. 7.1**).

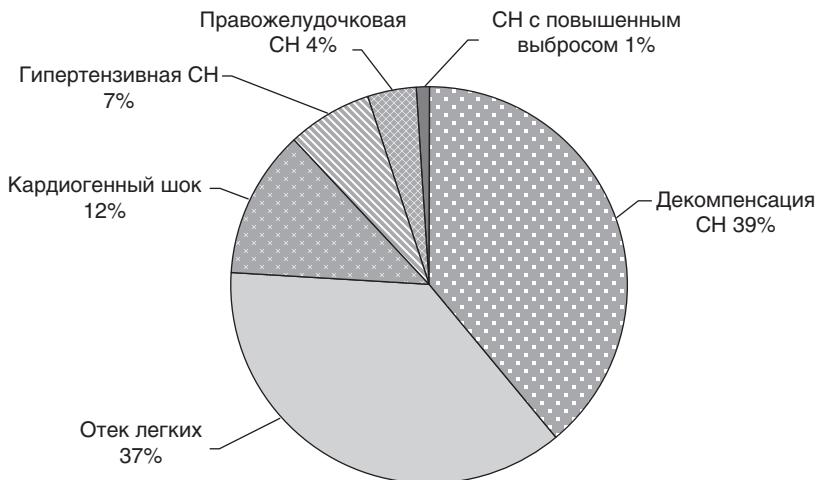


Рис. 7.1. Клинические формы острой сердечной недостаточности (Follath F. et al., 2011)

Декомпенсацию СН могут вызывать различные причины: недостаточное профилактическое лечение, ИМ, аритмии, гипертензия, ЛЭ, дисфункция щитовидной железы, злоупотребление солеными продуктами или алкоголем, инфекция, прием НПВП или кортикоステроидов и т.д.

Лечение выраженной декомпенсации СН проводится в отделении интенсивного лечения, при менее тяжелых формах терапия возможна в кардиологическом отделении.

КЛАССИФИКАЦИЯ

При оформлении диагноза следует учитывать, что декомпенсация является формой острой СН и не следует указывать ФК и стадию (табл. 7.1).

Таблица 7.1. Примеры оформления диагноза

Диагноз	Код МКБ-11
Дилатационная кардиомиопатия, декомпенсация сердечной недостаточности. Внебольничная пневмония нижней доли справа	BC43.01
Инфаркт миокарда (2011, 2017). Хроническая сердечная недостаточность с низкой ФВ (28%, 17.09.2025), декомпенсация	BA51.Y
Острый миокардит, частые желудочковые экстрасистолы, сердечная недостаточность	BC42.Z

Представляется полезной классификация кардиогенного шока, включающая пять стадий А–Е (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Классификация кардиогенного шока (SCAI)

Стадия	Определение
A (риск)	Нет гипотензии, гипоперфузии
B (начало)	Гипотензия ($\text{АДс} < 90 \text{ мм рт. ст.}$) или тахикардия ($\geq 100/\text{мин}$) без гипоперфузии
C (классический)	Гипоперфузия, требующая фармакологического или механического лечения, помимо возмещения объема, перегрузка объемом, лактат $\geq 2 \text{ ммол/л}$, олигурия $< 30 \text{ мл/ч}$, креатинин увеличен в $\geq 1,5$ раза или рСКФ снижена $> 50\%$
D (ухудшение)	Усиление гипоперфузии, возрастание лактата, снижение функции почек, ухудшение печеночных тестов, повышение натрийуретического пептида, увеличение числа/дозы вазопрессоров
E (экстремальный)	Текущий или развивающийся коллапс кровообращения, без сознания, лактат $\geq 8 \text{ ммол/л}$, выраженный ацидоз с $\text{pH} < 7,2$

ДИАГНОСТИКА

При наличии симптомов, характерных для СН, данных о поражении миокарда (ИМ, реваскуляризация, гипертензия), повышении натрийуретического пептида рекомендуется верифицировать диагноз с помощью эхокардиографии (рис. 7.2).

Отдельные клинические проявления СН являются неспецифическими, но в совокупности обычно позволяют установить диагноз (ALARM-HF):

- одышка в покое (73%);
- влажные хрипы в легких (61%);
- ортопноэ (56%);
- утомляемость (44%);
- периферические отеки (43%);
- повышенное давление в яремных венах (40%);
- холодные конечности (26%);
- набор массы тела (25%).

Клиническая картина. Описанные симптомы в отдельности не являются надежными для диагностики СН. Например, набухание шейных вен характеризовалось невысокой чувствительностью (68%) и низкой специфичностью (28%) в отношении повышения центрального венозного давления (Breidthardt T. et al., 2018).

Следует отметить частые несердечные причины симметричных отеков нижних конечностей, способные повлиять на оценку наличия и тяжести СН:

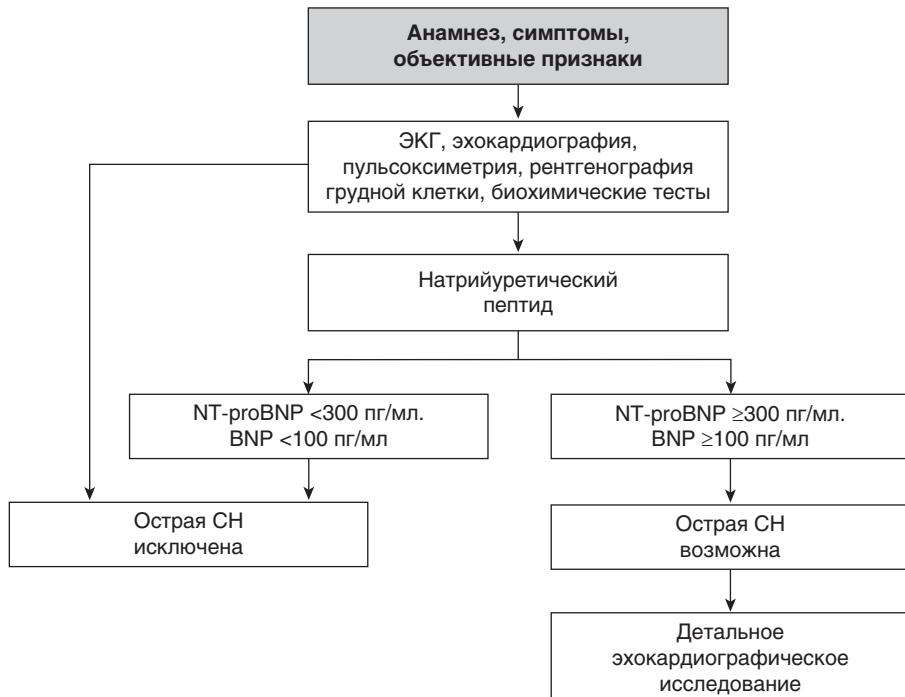


Рис. 7.2. Алгоритм диагностики острой сердечной недостаточности (ESC)

- правожелудочковая недостаточность (болезни легких, ЛЭ);
- гипопротеинемия (нарушение питания, энтеропатии, печеночная недостаточность, нефротический синдром);
- нефропатии;
- тромбозы, сдавление в системе нижней полой вены;
- цирроз печени;
- длительное пребывание в вертикальном положении;
- беременность;
- идиопатические отеки у женщин.

Натрийуретические пептиды. Повышение натрийуретических пептидов, вызывающих вазодилатацию и усиление диуреза в ответ на рост напряжения миокарда, может использоваться для исключения диагноза СН в случае нормальных величин.

При уровне NT-proBNP <300 пг/мл и BNP <100 пг/мл декомпенсация СН маловероятна, а возраст-ассоциированные уровни NT-proBNP могут поддержать диагноз острой СН (табл. 7.3; CON-RELOADED).

Быстрой диагностике острой СН помогают экспресс-тесты натрийуретического пептида. Разработан отечественный экспресс-тест на NT-proBNP («БиоТест»), позволяющий по изменению цвета индикатора ранжировать концентрацию с порогами 125, 450, 900 и 1800 пг/мл («Биотест»).

Таблица 7.3. Диагностические границы натрийуретических пептидов при острой одышке

Возраст, лет	СН маловероятна	Серая зона	Определенная СН
NT-proBNP, пг/мл			
Моложе 50	<300	300–450	>450
50–75	<300	300–900	>900
Старше 75	<300	300–1800	>1800
BNP, пг/мл			
Любой	<100	100–400	>400

Среди причин повышения натрийуретического пептида отмечают широкий спектр состояний:

- *сердечные причины:* СН, включая правожелудочковые синдромы вследствие легочной гипертензии (ЛЭ, пневмония, легочное сердце), ОКС, ишемия миокарда, миокардит, гипертрофия левого желудочка, перикардит, пороки сердца, тахиаритмии, кардиоверсия, операции на сердце;
- *несердечные причины:* старческий возраст, ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, инфекция (сепсис, тяжелая пневмония), анемия, гипоксемия, выраженная дисфункция почек, цирроз печени, критические болезни, токсические/метаболические повреждения (интоксикация, химиотерапия рака).

Соответственно, натрийуретические пептиды более надежны для исключения СН.

У 5% пациентов, госпитализированных с СН, определяли низкий уровень натрийуретических пептидов чаще при ожирении, правожелудочковой СН, тяжелой декомпенсации на терминальной стадии болезни сердца (Khalid U. et al., 2017; Bachmann K. et al., 2021).

Исследования повторных тестов натрийуретического пептида для подбора лечения показали противоречивые результаты.

Понижение уровня натрийуретических пептидов перед выпиской (BNP до 250 пг/мл или NT-проБНР >30%) ассоциировалось со снижением смертности и повторных госпитализаций (McQuade C. et al., 2017).

Эхокардиография. В большом исследовании RELAX-AHF-2 среди пациентов с острой СН при оценке эхокардиографии у 2,5% была выявлена супернормальная ($>65\%$), у 23% — сохраненная (50–65%), у 22% — пониженная (41–49%), у 52% — низкая ($<40\%$) ФВ (van Essen B. et al., 2023). Общая смертность не различалась существенно в группах с разной ФВ.

Другие тесты. Острая СН, включая декомпенсацию, может быть связана с ИМ, диагностика которого затруднена феноменом повышения уровня тропонина при дисфункции левого желудочка. Диагноз ИМ следует рассмотреть при быстром появлении тяжелой СН, ангинозном дискомфорте и болях в груди, характерных изменениях ЭКГ, высоком уровне тропонинов, а также при оценке коронарного кровообращения.

ЛЭ обычно характеризуется острой одышкой, которая не облегчается в положении ортопноэ, преобладанием дисфункции правого желудочка, тромбозом глубоких вен с повышением D-димера.

При наличии факторов риска ХБП почек целесообразно оценить уровень креатинина и рассчитать скорость клубочковой фильтрации/клиренс креатинина для коррекции дозы лекарственных препаратов.

У пациентов с острой одышкой можно использовать прикроватную сонографию легких с оценкой В-линий, которая показала более высокую чувствительность и специфичность для диагностики легочного отека, чем традиционная рентгенография грудной клетки (Chiu L. et al., 2022).

Прогноз. Для оптимальной сортировки пациентов с острой СН в отделении неотложной помощи предложена шкала EHMRG, с целью оценки госпитальной смертности может быть полезна простая шкала GWTG-HF. Привлекательна шкала EFFECT, которая позволяет прогнозировать 30-дневную и годовую смертность у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН.

ЛЕЧЕНИЕ

В период декомпенсации СН проводят активное лечение, направленное на выведение избытка воды и создание благоприятных условий для функционирования сердечно-сосудистой системы. Не следует торопиться с выпиской до стойкой компенсации состояния, особенно при наличии сложностей амбулаторного наблюдения и лечения.

Краткосрочное лечение пациентов с острой СН и низким риском в отделении неотложной помощи может быть достаточно безопасной и эффективной тактикой по сравнению с госпитализацией (SSU-AHF).

Рекомендуют ограничение соли до 5–8 г/сут и жидкости до 1,5–2,0 л/сут (ACCF/AHA). Следует отметить отсутствие эффекта жесткого ограничения

соли и воды. Например, при острой декомпенсации СН ограничение воды до 800 мл/сут и соли до 2 г/сут не уменьшило застой и массу тела, но усилило жажду (Aliti G. et al., 2013). Сдержанность в отношении соли обусловлена также известной связью гипонатриемии с повышением смертности.

Терапию фуросемидом нужно начать как можно раньше, что может снизить смертность пациентов, госпитализированных с острой СН (REALITY-AHF). Не было найдено существенных различий между болюсным и инфузионным режимами назначения фуросемида (Rasoul D. et al., 2024). Если пациент не принимал диуретиков, то для быстрого устранения застоя обычно назначают 20–40 мг фуросемида, а если принимал — ту же дозу внутривенно (см. рис. 7.2). Оптимальная диуретическая терапия должна давать адекватный диурез, обычно >3 л/сут (рис. 7.3). Всасывание перорального фуросемида варьирует в широком диапазоне, и, соответственно, ответ на одинаковую дозу препарата у пациентов может существенно различаться.

В рандомизированном исследовании TRANSFORM-HF использование торасемида не снизило риск смерти и числа госпитализаций в течение года по сравнению с фуросемидом.



Рис. 7.3. Алгоритм диуретической терапии в первый день (ESC)

Анализ данных клинической практики лечения госпитализированных пациентов с СН показал среднее снижение массы тела на 2,4 кг (0–5,8 кг), при этом у 20% пациентов масса тела при выписке была выше, чем при поступлении, особенно если повышался уровень креатинина (Zheng J. et al., 2024).

Для преодоления рефрактерности к диуретикам можно использовать следующие подходы:

- повышение дозы (фurosемид до 600 мг/сут, до 1000 мг/сут при выраженной дисфункции почек, торасемида до 200 мг/сут) и частоты приема диуретиков;
- внутривенное (повторные болюсы, инфузия фurosемида 10–40 мг/ч) введение диуретиков;
- комбинация диуретиков (петлевые, тиазиды, триамтерен, аМКР, иНГЛТ-2);
- ацетазоламид 500 мг в/в;
- допамин;
- снижение дозы иАПФ;
- ограничение НПВП, в том числе селективных.

Добавление тиазидных диуретиков к петлевым заметно увеличивает диуретический ответ без существенного возрастания частоты гипокалиемии (CLOROTIC).

Терапевтический торакоцентез не улучшил выживаемость пациентов с острой СН без очень большого выпота (меньше двух третей гемоторакса) в небольшом рандомизированном исследовании TAP-IT.

Высокие дозы спиронолактона могут увеличить диурез, однако не снизили уровень NT-проБНР и выраженность СН (ATHENA-HF).

Внутривенное введение 500 мг ацетазоламида у пациентов с острой СН и перегрузкой объемом (отеки, плевральный выпот, асцит) привело к уменьшению застоя, усилинию ответа на петлевые диуретики и сокращению госпитализации, как показало рандомизированное исследование ADVOR.

У пациентов с отеком легких активная вазодилатация (болюсы изосорбиды динитрата 3 мг через 5 мин после 40 мг фurosемида) снизила потребность механической вентиляции и частоту ИМ по сравнению с активным диурезом (болюсы фurosемида по 80 мг через 15 мин + изосорбиды динитрат 1 мг/ч с увеличением скорости на 1 мг/ч каждые 10 мин) (Cotter G. et al., 1998).

Однако широкое использование активной ранней вазодилатации при менее тяжелой острой СН, включая быстрое увеличение дозы иАПФ/БРА и трансдермальные нитраты, не повлияло на смертность и репогоспитализации в течение полугода (GALACTIC).

Важно титровать эналаприл (меньше изучены другие иАПФ и БРА) до максимально переносимых доз, не допуская симптомной гипотензии (АДс <90 мм рт. ст.).

У пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией СНиФВ, после стабилизации состояния лечение сакубитрилом + валсартаном в большей степени снизило уровень NT-proBNP, а также тропонина по сравнению с эналаприлом при сопоставимой частоте побочных эффектов в небольшом исследовании PIONEER-HF. Клиническая эффективность сакубитрила + валсартана также может быть выше, чем у эналаприла.

Исследования пациентов, госпитализированных с ухудшением СН, показали эффективность иНГЛТ-2, которые уменьшали симптомы, частоту ре госпитализаций и повышали выживаемость (Cherbi M. et al., 2025; SOLOIST-WHF; EMPA-RESPONSE-AHF; EMPULSE).

У пациентов с ухудшением СН и ФВ <45% прием вазодилататора верицигуата, стимулирующего растворимую гуанилатциклазу, снизил на 10% частоту сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций в исследовании VICTORIA.

Морфин уменьшает одышку и тревогу, однако сопровождался повышенiem частоты механической вентиляции легких и смертности (Witharana T. et al., 2022). Для контроля тревоги безопаснее использовать мидазолам внутривенно (MIMO).

При выраженной гипонатриемии, связанной с СН, рекомендуют ограничить прием жидкости и ввести толваптан[®].

Можно продолжить прием β-адреноблокаторов, но нежелательно назначать впервые в связи с отрицательным инотропным эффектом препаратов.

Профилактика тромбоэмболий может быть полезной при активной диуретической терапии и повышенном риске венозных тромбозов (AHA/ACC/HFSA).

Важно подробно расписать рекомендации по амбулаторному ведению в выписке из истории болезни для пациента и врачей. После выписки пациенту с компенсированной СН полезно посетить врача в поликлинике.