



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

Рабочая группа по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (ESC)

При участии Ассоциации сердечной недостаточности (HFA) в составе ESC

Авторы/Члены Рабочей группы: Theresa A. McDonagh* (Председатель) (Великобритания), Marco Metra* (Председатель) (Италия), Marianna Adamo (Координатор Рабочей группы) (Италия), Roy S. Gardner (Координатор Рабочей группы) (Великобритания), Andreas Vaumbach (Великобритания), Michael Böhm (Германия), Haran Burri (Швейцария), Javed Butler (США), Jelena Čelutkienė (Литва), Ovidiu Chioncel (Румыния), John G. F. Cleland (Великобритания), Andrew J. S. Coats (Великобритания), Maria G. Crespo-Leiro (Испания), Dimitrios Farmakis (Греция), Martine Gilard (Франция), Stephane Heumans (Нидерланды), Arno W. Hoes (Нидерланды), Tiny Jaarsma (Швеция), Ewa A. Jankowska (Польша), Mitja Lainscak (Словения), Carolyn S. P. Lam (Сингапур), Alexander R. Lyon (Великобритания), John J. V. McMurray (Великобритания), Alex Mebazaa (Франция), Richard Mindham (Великобритания), Claudio Muneretto (Италия), Massimo Francesco Piepoli (Италия), Susanna Price (Великобритания), Giuseppe M. C. Rosano (Великобритания), Frank Ruschitzka (Швейцария), Anne Kathrine Skibelund (Дания), Группа Научной Документации ESC.

***Ответственные авторы:** два председателя комитета внесли равный вклад в разработку настоящих Рекомендаций.

Theresa McDonagh, Cardiology Department, King's College Hospital, Denmark Hill, London, SE5 9RS, United Kingdom. Tel: +44 203 299 325, E-mail: theresa.mcdonagh@kcl.ac.uk;

Marco Metra, Institute of Cardiology, ASST Spedali Civili di Brescia and Department of Medical and Surgical Specialties, Radiological Sciences and Public Health, University of Brescia, Brescia, Italy. Tel: +39 303 07221, E-mail: metramarco@libero.it

Информация об авторах содержится в разделе об авторах.

Комитет по Практическим Рекомендациям (CPG) ESC представлен в Приложении.

В подготовке данных рекомендаций приняли участие следующие подразделения ESC:

Ассоциации: Ассоциация специалистов по острой сердечно-сосудистой помощи (Association for Acute Cardiovascular Care; AACV), Европейская ассоциация специалистов по методам визуализации сердечно-сосудистой системы (Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions, ACNAP), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), Европейская ассоциация превентивной кардиологии (European Association of Preventive Cardiology, EAPC), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Европейская ассоциация по сердечному ритму (European Heart Rhythm Association, EHRA), Ассоциация специалистом по сердечной недостаточности (Heart Failure Association, HFA).

Советы: Совет по кардионкологии (Council of Cardio-Oncology), Совет по фундаментальной сердечно-сосудистой науке (Council on Basic Cardiovascular Science), Совет по клапанным болезням сердца (Council on Valvular Heart Disease).

Рабочие группы: Врожденные пороки сердца у взрослых (Adult Congenital Heart Disease), Сердечно-сосудистая фармакотерапия (Cardiovascular Pharmacotherapy), Кардиоваскулярная регенеративная и репаративная медицина (Cardiovascular Regenerative and Reparative Medicine), Сердечно-сосудистая хирургия (Cardiovascular Surgery), Телемедицина в кардиологии (e-Cardiology), Заболевания миокарда и перикарда (Myocardial and Pericardial Diseases), Миокардиальная функция (Myocardial Function).

Содержание данных рекомендаций, подготовленных Европейским обществом кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) опубликовано ис-

ключительно для использования в личных и образовательных целях. Не допускается коммерческое использование содержания рекомендаций. Рекомендации ESC не могут быть переведены на другие языки либо воспроизведены, полностью или частично, без письменного согласия ESC. Для получения данного согласия письменная заявка должна быть направлена в Oxford University Press — издатель *European Heart Journal* (journals.permissions@oup.com).

Отказ от ответственности. Рекомендации ESC отражают взгляды ESC и основаны на тщательном анализе научных данных, доступных во время подготовки данных рекомендаций. ESC не несет ответственности в случае противоречий, расхождений и/или неоднозначных моментов между Рекомендациями ESC и любыми другими официальными рекомендациями или руководствами, изданными действующими организациями здравоохранения, в особенности в отношении надлежащего применения стратегий медицинской помощи и стратегий лечения. Медицинским работникам следует придерживаться Рекомендаций ESC в процессе принятия клинических решений. В то же время, рекомендации не могут заменить личную ответственность медицинских работников при принятии клинических решений с учетом индивидуальных особенностей и предпочтений пациентов и, при необходимости, предпочтений их опекунов. Рекомендации ESC не освобождают медицинских работников от ответственности за тщательное ознакомление с соответствующими официальными обновленными рекомендациями или руководящими принципами, подготовленными компетентными органами здравоохранения, для применения персонализированного подхода при лечении каждого пациента в свете научно принятых данных в соответствии с этическими и профессиональными обязательствами. Медицинские работники также несут ответственность в отношении дополнительной проверки всех надлежащих требований и правил перед назначением лекарственных средств и использованием медицинского оборудования.

©Европейское кардиологическое общество 2021. Все права защищены. Заявки на перевод и воспроизведение содержания рекомендаций следует направлять по электронной почте: journals.permissions@oup.com.

Рецензенты: Rudolf A. de Boer (Координатор CPG) (Нидерланды), P. Christian Schulze (Координатор CPG) (Германия), Magdy Abdelhamid (Египет), Victor Aboyans (Франция), Stamatis Adamopoulos (Греция), Stefan D. Anker (Германия), Elena Arbelo (Испания), Riccardo Asteggiano (Италия), Johann Bauersachs (Германия), Antoni Bayes-Genis (Испания), Michael A. Borger (Германия), Werner Budts (Бельгия), Maja Cikes (Хорватия), Kevin Damman (Нидерланды), Victoria Delgado (Нидерланды), Paul Dendale (Бельгия), Polychronis Dilaveris (Греция), Heinz Drexel (Австрия), Justin Ezekowitz (Канада), Volkmar Falk (Германия), Laurent Fauchier (Франция), Gerasimos Filippatos

(Греция), Alan Fraser (Великобритания), Norbert Frey (Германия), Chris P. Gale (Великобритания), Finn Gustafsson (Дания), Julie Harris (Великобритания), Bernard Jung (Франция), Stefan Janssens (Бельгия), Mariell Jessup (США), Aleksandra Konradi (Россия), Dipak Kotecha (Великобритания), Ekaterini Lambrinou (Кипр), Patrizio Lancellotti (Бельгия), Ulf Landmesser (Германия), Christophe Leclercq (Франция), Basil S. Lewis (Израиль), Francisco Leyva (Великобритания), Aleš Linhart (Чешская Республика), Maja-Lisa Løchen (Норвегия), Lars H. Lund (Швеция), Donna Mancini (США), Josep Masip (Испания), Davor Milicic (Хорватия), Christian Mueller (Швейцария), Holger Nef (Германия), Jens-Cosedis Nielsen (Дания), Lis Neubeck (Великобритания), Michel Noutsias (Германия), Steffen E. Petersen (Великобритания), Anna Sonia Petronio (Италия), Piotr Ponikowski (Польша), Eva Prescott (Дания), Amina Rakisheva (Казахстан), Dimitrios J. Richter (Греция), Evgeny Schlyakhto (Россия), Petar Seferovic (Сербия), Michele Senni (Италия), Marta Sitges (Испания), Miguel Sousa-Uva (Португалия), Carlo G. Tocchetti (Италия), Rhian M. Touyz (Великобритания), Carsten Tschoepe (Германия), Johannes Waltenberger (Германия/Швейцария).

Формы раскрытия конфликта интересов авторов и рецензентов доступны на сайте ESC www.escardio.org/guidelines

Дополнительные данные, включающие справочную информацию и подробное обсуждение данных, послуживших основой для этого руководства, см. в разделе European Heart Journal online.

Ключевые слова: рекомендации, сердечная недостаточность, натрийуретические пептиды, фракция выброса, диагностика, фармакотерапия, нейрогормональные антагонисты, сердечная ресинхронизирующая терапия, механическая поддержка кровообращения, трансплантация, аритмии, сопутствующие забо-

левания, госпитализация, мультидисциплинарное лечение, прогрессирующая сердечная недостаточность, острая сердечная недостаточность.

Адаптированный перевод на русский язык: Симоненко М. А., врач-кардиолог-трансплантолог, научный сотрудник в НИЛ КПНТ, ФГБУ "НМИЦ им. В. А. Алмазова" Минздрава России, Санкт-Петербург.

Рецензенты: Лопатин Ю. М., д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой кардиологии, сердечно-сосудистой и торакальной хирургии Института НМФО, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград. Иртюга О. Б., к.м.н., доцент кафедры кардиологии ИМО, ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург.

Оригинальная публикация: McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.



Для цитирования: 2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(1):5168. doi:10.15829/1560-4071-2023-5168. EDN SJMIKK



2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC

Keywords: guidelines, heart failure, natriuretic peptides, ejection fraction, diagnosis, pharmacotherapy, neuro-hormonal antagonists, cardiac resynchronization therapy, mechanical circulatory support, transplantation, arrhythmias,

comorbidities, hospitalization, multidisciplinary management, advanced heart failure, acute heart failure.

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений	121
Исследования, регистры	122
Сообщества, ассоциации, комитеты, организации	122
1. Преамбула	123
2. Введение	124
2.1. Что нового?	125
3. Определение, эпидемиология и прогноз	128
3.1. Определение сердечной недостаточности	128
3.2. Терминология	128
3.2.1. СН с сохраненной, умеренно сниженной и сниженной фракцией выброса	128
3.2.2. Правожелудочковая недостаточность	129
3.2.3. Другая терминология, используемая в описании СН	129
3.2.4. Терминология, ассоциированная с клинической тяжестью СН	129
3.3. Эпидемиология и естественная динамика сердечной недостаточности	130
3.3.1. Заболеваемость и распространенность	130
3.3.2. Этиология СН	130
3.3.3. Естественная динамика и прогноз	131
4. Хроническая сердечная недостаточность	133
4.1. Основные этапы диагностики хронической сердечной недостаточности	133
4.2. Натрийуретические пептиды	134
4.2.1. Использование в неострых случаях	134
4.3. Исследования для выявления этиологии хронической сердечной недостаточности	134
5. Сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса	135
5.1. Диагностика сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса	135
5.2. Фармакологические методы лечения пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса	135

5.2.1. Цели фармакотерапии у пациентов с СНнФВ.....	135
5.2.2. Общие принципы фармакотерапии СНнФВ	136
5.3. Препараты, рекомендованные для пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса	137
5.3.1. иАПФ	137
5.3.2. ББ	137
5.3.3. АМКР	138
5.3.4. АРНИ	138
5.3.5. Ингибиторы SGLT2	138
5.4. Другие препараты, рекомендованные или которые должны рассматриваться у избранных пациентов с СНсФВ	139
5.4.1. Диуретики.....	139
5.4.2. БРА II типа I	140
5.4.3. Ингибитор I ₇ -канала	140
5.4.4. Комбинация гидралазина и динитрата изосорбида	140
5.4.5. Дигоксин	140
5.4.6. Недавно опубликованные результаты исследований СНнФВ.....	142
5.5. Стратегический фенотипический обзор лечения сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса.....	142
6. Управление сердечным ритмом у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса	142
6.1. Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор	142
6.1.1. Вторичная профилактика внезапной сердечной смерти	143
6.1.2. Первичная профилактика внезапной сердечной смерти	143
6.1.3. Отбор пациентов для имплантации ИКД	143
6.1.4. Программирование ИКД.....	144
6.1.5. Подкожные и переносные ИКД.....	144
6.2. Сердечная ресинхронизирующая терапия.....	145
6.3. Другие имплантируемые устройства.....	146
7. Сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса	147
7.1. Диагностика сердечной недостаточности со умеренно сниженной фракцией выброса.....	147
7.2. Клиническая характеристика пациентов с СНунФВ	147
7.3. Лечение пациентов с СНунФВ.....	147
7.3.1. иАПФ	147
7.3.2. БРА II типа I.....	147
7.3.3. ББ.....	148
7.3.4. АМКР	148
7.3.5. АРНИ.....	148
7.3.6. Другие препараты	148
7.3.7. Имплантируемые устройства	148
8. Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса	148
8.1. Предпосылки к развитию сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса	148
8.2. Клиническая характеристика пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса	149
8.3. Диагностика сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса	149
8.4. Лечение сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.....	151
9. Ведение мультидисциплинарной командой для профилактики и лечения хронической сердечной недостаточности.....	152
9.1. Профилактика сердечной недостаточности.....	152
9.2. Мультидисциплинарное лечение хронической сердечной недостаточности.....	152
9.2.1. Модели ухода	152
9.2.2. Характеристики и компоненты программы ведения пациентов с СН.....	153
9.3. Обучение пациента, изменение образа жизни	154
9.4. Физические тренировки	156
9.5. Наблюдение пациента с хронической сердечной недостаточностью	156
9.5.1. Общие параметры наблюдения	156
9.5.2. Мониторинг уровня биомаркеров	156
9.6. Телемониторинг	156
10. Прогрессирующая сердечная недостаточность.....	157
10.1. Эпидемиология, диагностика и прогноз	157
10.2. Ведение пациентов	159
10.2.1. Фармакотерапия и заместительная почечная терапия	159
10.2.2. МПК	162
10.2.3. ТС.....	163
10.2.4. Контроль симптомов и паллиативный уход.....	165
11. Острая сердечная недостаточность	165
11.1. Эпидемиология, диагностика и прогноз.....	165
11.2. Клинические проявления.....	168
11.2.1. Острая декомпенсированная СН	169
11.2.2. Острый отек легких	170
11.2.3. Изолированная правожелудочковая недостаточность.....	170
11.2.4. Кардиогенный шок.....	171
11.3. Лечение.....	173
11.3.1. Основные аспекты	173

11.3.2. Оксигенотерапия и/или вентиляция легких	175
11.3.3. Диуретики	175
11.3.4. Вазодилататоры	177
11.3.5. Инотропы.....	177
11.3.6. Вазопрессоры.....	177
11.3.7. Опиаты	178
11.3.8. Дигоксин	178
11.3.9. Профилактика тромбоэмболии	179
11.3.10. Кратковременная МПК.....	179
11.3.11. Критерии выписки из стационара и последующего наблюдения пациентов	179
12. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания	180
12.1. Нарушения ритма и проводимости.....	180
12.1.1. Фибрилляция предсердий	180
12.1.2. Желудочковые нарушения ритма.....	183
12.1.3. Симптоматическая брадикардия, паузы и АВ-блокада	184
12.2. Хронический коронарный синдром	184
12.2.1. МТ	184
12.2.2. Реваскуляризация миокарда	185
12.3. Клапанные пороки сердца	187
12.3.1. АС	187
12.3.2. Аортальная недостаточность	188
12.3.3. Митральная недостаточность	188
12.3.4. Трикуспидальная недостаточность	190
12.4. Артериальная гипертензия.....	190
12.5. Ишемический инсульт	191
13. Внекардиальные сопутствующие заболевания	191
13.1. Сахарный диабет	191
13.2. Заболевания щитовидной железы.....	193
13.3. Ожирение	193
13.4. Старческая астения, кахексия, саркопения.....	193
13.5. Анемия и дефицит железа	194
13.6. Почечная дисфункция.....	195
13.7. Нарушение водно-электролитного баланса: гипокалиемия, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия.....	196
13.8. Расстройство сна и нарушения дыхания во сне	198
13.9. Гиперлипидемия и гиполипидемическая терапия	198
13.10. Подагра и артрит	199
13.11. Эректильная дисфункция	199
13.12. Депрессия	199
13.13. Злокачественные новообразования	200
13.14. Инфекция	202
14. Особые состояния	204
14.1. Беременность	204
14.1.1. Беременность у пациентов с пред-существующей СН.....	204
14.1.2. Дебют СН во время беременности	204
14.2. Кардиомиопатии	205
14.2.1. Эпидемиология и диагностика	205
14.2.2. Лечение	209
14.3. Некомпактный миокард левого желудочка	210
14.4. Патология предсердий	210
14.4.1. Определение	210
14.4.2. Диагностика	210
14.4.3. Лечение	210
14.5. Миокардит	210
14.5.1. Эпидемиология и диагностика	210
14.5.2. Лечение	212
14.6. Амилоидоз	213
14.6.1. Эпидемиология и диагностика	213
14.6.2. Лечение амилоидоза и СН	215
14.7. Кардиомиопатия, вызванная накоплением железа.....	216
14.8. Врожденные пороки сердца у взрослых	216
15. Ключевые моменты	216
16. Убедительные доказательства	217
17. "Что делать" или "что не делать" из рекомендаций	219
18. Индикаторы качества	221
19. Дополнительные материалы	222
20. Информация об авторах	222
21. Приложение	223
22. Список литературы	224

Список сокращений и условных обозначений

AB — атриовентрикулярный	СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса
ABK — антагонисты витамина К	СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса
AD — артериальное давление	СНунФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса
ADПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка	СОАС — синдром обструктивного апноэ сна
AKШ — аортокоронарное шунтирование	CP — синусовый ритм
AMKP — антагонисты минералокортикоидных рецепторов	CCЗ — сердечно-сосудистые заболевания
AN — аортальная недостаточность	CPТ — сердечная ресинхронизирующая терапия
APНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина	CPТ-Д — сердечная ресинхронизирующая терапия с дефибриллятором
AC — аортальный стеноз	CPТ-П — сердечная ресинхронизирующая терапия-пейсмейкер
BB — бета-адреноблокаторы	ССР — сердечно-сосудистый риск
BKK — блокаторы кальциевых каналов	СН-МП — программы мультидисциплинарного лечения сердечной недостаточности
БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса	TM — телемониторинг
БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина	TH — трикуспидальная недостаточность
BAБK — внутриаортальная баллонная контрпульсация	TC — трансплантация сердца
в/в — внутривенный	TTГ — тиреотропный гормон
BMH — вторичная митральная недостаточность	ФВ — фракция выброса
BПC — врожденный порок сердца	ФК — функциональный класс
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия	ФП — фибрилляция предсердий
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка	ХБП — хроническая болезнь почек
ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров	ХКС — хронический коронарный синдром
ДИ — доверительный интервал	ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ДКМП — дилатационная кардиомиопатия	XCH — хроническая сердечная недостаточность
ДПП-4 — дипептидилпептидаза-4	ЦАС — центральное апноэ сна
иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство
ИБС — ишемическая болезнь сердца	ЧСС — частота сердечных сокращений
ИК — индикатор качества	ЭКГ — электрокардиограмма
ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор	ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация
иЛЖ — искусственный левый желудочек	ЭМБ — эндомикардиальная биопсия
ИМ — инфаркт миокарда	ЭхоКГ — эхокардиография
ИМТ — индекс массы тела	AL — иммуноглобулин легкой цепи
КЖ — качество жизни	ATTR — транстиретиновый амилоидоз
КМП — кардиомиопатия	BNP — мозговой натрийретирующий пептид
КПР — комитет по практическим рекомендациям	CHA ₂ DS ₂ -VASc — застойная сердечная недостаточность или дисфункция левого желудочка, артериальная гипертензия, возраст ≥75 (2 балла), сахарный диабет, инсульт (2 балла) — сосудистые заболевания, возраст 65-74 лет, половая категория
КТ — компьютерная томография	COVID-19 — новая коронавирусная инфекция
ЛЖ — левый желудочек	EROA — эффективная площадь отверстия регургитации
ЛП — левое предсердие	HbA _{1c} — гликированный гемоглобин
МК — митральный клапан	LGE — позднее усиление гадолинием
MH — митральная недостаточность	mWHO — модифицированный класс Всемирной организации здравоохранения
MHO — международное нормализованное отношение	NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид
MПK — механическая поддержка кровообращения	NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца
MPT — магнитно-резонансная томография	PaO ₂ — парциальное давление кислорода
MT — медикаментозная терапия	PaCO ₂ — парциальное давление диоксида углерода
HM — некомпактный миокард	SAVR — хирургическая замена аортального клапана
HMG — низкомолекулярный гепарин	SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа
HP — натрийуретические пептиды	S-ICD — подкожный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
HPBP — нестероидные противовоспалительные препараты	SpO ₂ — сатурация кислорода
ODCH — острая декомпенсированная сердечная недостаточность	SZC — цирконий натрия
OKC — острый коронарный синдром	TAVI — транскатетерная имплантация аортального клапана
OMT — оптимальная медикаментозная терапия	TSAT — насыщение трансферрина
OP — отношение рисков	wTTR-CA — транстиретиновый кардиальный амилоидоз дикого типа
OCH — острая сердечная недостаточность	
OFЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография	
ПЖ — правый желудочек	
PKMP — перипортальная кардиомиопатия	
PAAC — ренин-ангиотензин-альдостероновая система	
PKI — рандомизированное контролируемое исследование	
pCKФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации	
CAД — систолическое артериальное давление	
CD — сахарный диабет	
CKФ — скорость клубочковой фильтрации	
CH — сердечная недостаточность	

Исследования, регистры

AATAC — Ablation vs. Amiodarone for Treatment of Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted ICD/CRTD
 AF-CHF — Atrial fibrillation — Congestive Heart Failure
 AFFIRM — Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management
 AFFIRM-AHF — A Randomized, Double-blind Placebo-controlled Trial Comparing the Effect of Intravenous Ferric Carboxymaltose on Hospitalizations and Mortality in Iron-deficient Subjects Admitted for Acute Heart Failure
 AMICA — Atrial Fibrillation Management in Congestive Heart Failure With Ablation
 CABANA — Catheter Ablation vs. ANti-arrhythmic drug therapy for Atrial fibrillation
 CANVAS-R — CANagliflozin cardioVascular Assessment Study — Renal
 CARE-HF — CArdiac REsynchronization in Heart Failure
 CASTLE-AF — Catheter Ablation versus Standard conventional Treatment in patients with Left ventricular and Atrial Fibrillation
 CHAMPIT — Acute Coronary syndrome/Hypertension emergency/Arrhythmia/acute Mechanical cause/Pulmonary embolism/Infections/Tamponade
 CHARM — Candesartan in Heart Failure — Assessment of moRtality and Morbidity
 COAPT — Cardiovascular Outcomes Assessment of the MitraClip Percutaneous Therapy for HF patients with functional mitral regurgitation
 COMMANDER-HF — A Study to Assess the Effectiveness and Safety of Rivaroxaban in Reducing the Risk of Death, Myocardial Infarction or Stroke in Participants With Heart Failure and Coronary Artery Disease Following an Episode of Decompensated Heart Failure
 COMPASS — Rivaroxaban for the Prevention of Major Cardiovascular Events in Coronary or Peripheral Artery Disease
 CORONA — COntrolled ROsuvastatin multiNAtional
 CREDENCE — Canagliflozin and Renal Endpoints in Diabetes with Established Nephropathy Clinical Evaluation
 DAPA-HF — Dapagliflozin And Prevention of Adverse-outcomes in Heart Failure
 DECLARE-TIMI 58 — Dapagliflozin Effect on CardiovascuLAR Events (Thrombolysis in Myocardial Infarction)
 DIAMOND — Patiromer for the Management of Hyperkalemia in Subjects Receiving RAASi Medications for the Treatment of Heart Failure
 DIG — Digitalis Investigation Group
 EAST-AFNET 4 — Early Treatment of Atrial Fibrillation for Stroke Prevention Trial 4
 EchoCRT — Echocardiography Guided Cardiac HFmrEF Resynchronization Therapy
 EMPA-REG OUTCOME — Empagliflozin Cardiovascular Outcome Event Trial in Type 2 Diabetes Mellitus Patients
 EMPEROR-Reduced — EMPagliflozin outcome tRial in Patients With chrOnic heaRt Failure With Reduced Ejection Fraction
 GISSI-HF — Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico — Heart Failure
 GUIDE-HF — Hemodynamic-GUIDEd Management of Heart Failure
 HEART — Heart Failure Revascularization Trial
 INTERMACS — Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support
 I-PRESERVE — Irbesartan in Patients with Heart Failure and PRESERVED Ejection Fraction
 MADIT-CRT — Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronazation Therapy
 MADIT-II — Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II
 MADIT-RIT — Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial — Reduce Inappropriate
 MAGGIC — Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure
 MITRA-FR — Percutaneous Repair with the MitraClip Device for Severe Functional/Secondary Mitral Regurgitation
 PARADIGM-HF — Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure
 PEP-CHF — Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure
 PREVEND — Prevention of Renal and Vascular End-stage Disease
 RACE II — Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation: a Comparison between Lenient versus Strict Rate Control II
 RAFT — Resynchronization/Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial
 RATE-AF — Rate Control Therapy Evaluation in Permanent Atrial Fibrillation
 REMATCH — Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure
 REVERSE — Resynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction
 REVIVED — REVascularization for Ischaemic Ventricular Dysfunction
 SCORED — Effect of Sotagliflozin on Cardiovascular and Renal Events in Patients with Type 2 Diabetes and Moderate Renal Impairment Who Are at Cardiovascular Risk
 SENIORS — Study of the Effects of Nebivolol Intervention on Outcomes and Rehospitalizations in Seniors with Heart Failure
 SERVE-HF — Treatment of Sleep-Disordered Breathing with Predominant Central Sleep Apnea by Adaptive Servo Ventilation in Paientis with Heart Failure
 STICH — Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure
 STICHES — Extended follow-up of patients from the STICH trial
 STS — Society of Thoracic Surgeons Predicted Risk of Mortality
 Val-HeFT — Valsartan Heart Failure Trial
 VERTIS-CV — Cardiovascular Outcomes Following Ertugliflozin Treatment in Type 2 Diabetes Mellitus Participants with Vascular Disease
 VEST — Vest Prevention of Early Sudden Death Trial
 WARCEF — Warfarin and Aspirin in Reduced Cardiac Ejection Fraction

Сообщества, ассоциации, комитеты, организации

EACVI — European Association of Cardiovascular Imaging (part of the European Society of Cardiology)	ESC — European Society of Cardiology, Европейское общество кардиологов
EHRA — European Heart Rhythm Association	HFA — Heart Failure Association
EMA — European Medicines Agency	FDA — Food and Drug Administration

1. Преамбула

Рекомендации обобщают и оценивают имеющиеся данные с целью оказания помощи медицинским работникам в предложении наилучших стратегий ведения отдельного пациента с данным заболеванием. Руководства и их рекомендации должны способствовать принятию решений профессионалами в области здравоохранения в их повседневной практике. Однако окончательные решения в отношении отдельного пациента должны приниматься ответственными медицинскими работниками после консультации с пациентом и лицом, осуществляющим уход, в зависимости от ситуации.

Большое количество руководств было выпущено в последние годы Европейским обществом кардиологов (ESC), а также другими обществами и организациями. Критерии качества для разработки руководств были установлены, чтобы все решения были прозрачными для пользователя, по причине их влияния на клиническую практику. Рекомендации по составлению и выпуску Руководства ESC можно найти на сайте ESC (<https://www.escardio.org/guidelines>). Рекомендации ESC представляют официальную позицию ESC по данной теме и регулярно обновляются.

Помимо публикации руководств по клинической практике, ESC выполняет международную исследовательскую программу EURObservational Research Programme, включающую международные регистры сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и вмешательств, которая необходима для оценки диагностических/терапевтических процессов, использования ресурсов и соблюдения правил. Эти реестры нацелены на улучшение понимания медицинской практики в Европе и во всем мире и основаны на высококачественных данных, собранных в ходе повседневной клинической практики.

Кроме того, ESC разработали и интегрировали в этот документ набор индикаторов качества (ИК), которые являются инструментами для оценки уровня выполнения рекомендаций и могут использоваться ESC, больницами, поставщиками медицинских услуг и специалистами для измерений в клинической практике, а также в образовательных программах наравне с основными положениями Рекомендаций по улучшению качества медицинской помощи и клинических исходов.

Члены этой Рабочей группы были отобраны ESC, включая представителей соответствующих специализированных групп ESC, чтобы представлять специалистов, занимающихся оказанием медицинской помощи пациентам с этой патологией. Отобранные эксперты в этой области провели всесторонний обзор опубликованных данных по ведению данного состояния в соответствии с политикой Комитета ESC по клиническим практическим рекомендациям

(КПР). Проведена критическая оценка диагностических и лечебных мероприятий, в т.ч. оценка соотношения риска и пользы. Были взвешены уровень доказательности и сила рекомендаций по конкретным вариантам лечения.

Эксперты группы авторов и рецензентов представили формы декларации интересов для всех отношений, которые могут быть восприняты как реальные или потенциальные источники конфликта интересов. Их декларации интересов были рассмотрены в соответствии с правилами декларации интересов ESC, и их можно найти на веб-сайте ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>), они были объединены в отчет и опубликованы в дополнительном документе одновременно с рекомендациями.

Этот процесс обеспечивает прозрачность и предотвращает потенциальные ошибки в процессах разработки и проверки. О любых изменениях в заявлениях о заинтересованности, возникающих в течение периода написания, сообщалось в ESC и вносились обновления. Целевая группа получила полную финансовую поддержку от ESC без какого-либо участия со стороны отрасли здравоохранения.

ESC КПР контролирует и координирует подготовку новых руководств. Комитет также отвечает за процесс одобрения настоящих Рекомендаций. Рекомендации ESC тщательно анализируются КПР и внешними экспертами. После внесения соответствующих изменений руководство подписывается всеми экспертами, участвующими в Рабочей группе. Окончательный документ утверждается КПР для публикации в *European Heart Journal*. Рекомендации были разработаны после тщательного рассмотрения научных и медицинских знаний и данных, доступных на момент их обнаружения.

Задача разработки Руководства ESC также включает создание образовательных инструментов и программ реализации рекомендаций, включая сжатые карманные версии рекомендаций, сводные слайды, сводные карточки для неспециалистов и электронную версию для цифровых приложений (смартфоны и т.д.). Эти версии являются сокращенными, поэтому для получения более подробной информации пользователь всегда должен иметь доступ к полной текстовой версии рекомендаций, которая находится в свободном доступе на веб-сайте ESC и размещена на веб-сайте *European Heart Journal*. Национальным кардиологическим обществам ESC рекомендуется одобрять, принимать, переводить и внедрять все рекомендации ESC. Необходимы программы внедрения, потому что было показано, что на исход заболевания может положительно повлиять тщательное применение клинических рекомендаций.

Медицинским работникам рекомендуется полностью учитывать Руководство ESC при вынесении клинического решения, а также при определении

и реализации профилактических, диагностических или терапевтических медицинских стратегий. Тем не менее Руководство ESC никоим образом не отменяет личную ответственность медицинских работников за принятие надлежащих и точных решений с учетом состояния здоровья каждого пациента и после кон-

сультаций с этим пациентом или лицом, осуществляющим уход за пациентом, где это уместно и/или необходимо. Медицинский работник также несет ответственность за проверку правил и положений, применимых в каждой стране к лекарствам и устройствам на момент назначения.

Таблица 1

Класс рекомендаций

	Определение	Формулировка для использования
Класс I	Доказательства и/или общее согласие в отношении того, что данное лечение или процедура выгодно, полезно, эффективно	Рекомендовано или показано
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение во мнениях относительно полезности/эффективности данного лечения или процедуры	
Класс IIa	Вес доказательств/мнений в пользу полезности/эффективности	Должно рассматриваться
Класс IIb	Полезность/эффективность менее подтверждена доказательствами/мнениями	Может рассматриваться
Класс III	Доказательства или общее согласие с тем, что данное лечение или процедура не являются полезными или эффективными, а в некоторых случаях могут приносить вред	Не рекомендовано

Таблица 2

Уровень доказательности

Уровень доказательности A	Данные получены из нескольких рандомизированных клинических исследований или метаанализов
Уровень доказательности B	Данные получены из одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований
Уровень доказательности C	Консенсусное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры

2. Введение

Цель данного руководства ESC — помочь специалистам в области здравоохранения вести пациентов с сердечной недостаточностью (СН) в соответствии с наилучшими имеющимися данными. К счастью, сейчас у нас есть множество клинических испытаний, которые могут нам помочь выбрать наилучший метод лечения, чтобы улучшить результаты для пациентов с СН; для многих это теперь предотвратимо, и поддается лечению. Руководство содержит практические рекомендации, основанные на доказательствах.

Мы пересмотрели формат предыдущих рекомендаций ESC по сердечной недостаточности 2016г [1] и выделили каждый фенотип СН как самостоятельный, определили его диагностику и лечение. В таблицах рекомендаций по терапии отмечается эффект лечения, подтвержденный классом и уровнем доказательности. Для СН со сниженной фракцией выброса (СНнФВ) рекомендации в таблицах сосредоточены на исходах смертности и заболеваемости. Там, где есть симптоматические преимущества, они выделены в тексте и/или в веб-приложениях. Подробные сводные данные испытаний, лежащие в основе рекомендаций, доступны в веб-приложениях. Для диагностических показаний мы предложили исследо-

вания, которые должны пройти все пациенты с СН, и исследования, которые могут быть нацелены на конкретные обстоятельства. Поскольку рандомизированные клинические исследования (РКИ) редко использовались при проведении диагностических исследований, то большинство доказательств можно отнести к уровню C. Однако это не означает, что не проводилась надлежащая строгая оценка диагностических тестов.

В этом руководстве мы решили сосредоточиться на диагностике и лечении СН, а не на профилактике. Управление сердечно-сосудистым риском (ССР) и многими ССЗ (особенно: системной гипертензией, сахарным диабетом (СД), ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда (ИМ), фибрилляцией предсердий (ФП) и бессимптомной систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ)) снизит риск развития СН, к которому обращаются многие другие инструкции ESC и Раздел 9.1 настоящего руководства [2-7].

Это руководство является результатом сотрудничества Рабочей группы (включая двух представителей пациентов), рецензентов и КПП ESC. Таким образом, это — консенсус/мнение большинства экспертов, которые давали консультации при создании документа.

2.1. Что нового?

В дополнение к рекомендациям, перечисленным ниже, в следующей таблице перечисляются некоторые новые концепции по сравнению с версией 2016г.

Новые концепции

Изменение термина "сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса" на "сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса" (СНнФВ).
Новый упрощенный алгоритм лечения СНнФВ.
Добавление алгоритма лечения СНнФВ в соответствии с фенотипами.
Модифицированная классификация острой СН.
Обновленные методы лечения большинства сопутствующих заболеваний, не связанных с ССЗ, включая СД, гиперкалиемию, дефицит железа и рак.
Обновленная информация о кардиомиопатиях (КМП), включая роль генетического тестирования и новых методов лечения.
Добавление ключевых показателей качества.

Новые рекомендации

Рекомендации	Класс
Рекомендации по диагностике СН	
Катетеризацию правых отделов сердца следует рассматривать у пациентов, у которых подозрение на СН связано с констриктивным перикардитом, рестриктивной кардиомиопатией, врожденными пороками сердца и состояниями высокого выброса.	IIa
Катетеризация правых отделов сердца может рассматриваться у отдельных пациентов с СНсФВ для подтверждения диагноза.	IIb
Рекомендации по лечению хронической СН	
<i>СНнФВ</i>	
Дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендуются пациентам с СНнФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти.	I
Веригуат можно рассматривать у пациентов с II-IV ФК по NYHA, у которых отмечается ухудшение СН, несмотря на лечение иАПФ (или АРНИ), ББ и АМКР для снижения риска сердечно-сосудистой смертности или госпитализации по СН.	IIb
<i>СНунФВ</i>	
иАПФ можно рассматривать для пациентов с СНунФВ, чтобы снизить риск госпитализации и смерти от СН.	IIb
БРА могут быть рассмотрены для пациентов с СНунФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти.	IIb
ББ могут быть рассмотрены для пациентов с СНунФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти.	IIb
АМКР может быть рассмотрен для пациентов с СНунФВ для снижения риска госпитализации и смерти от СН.	IIb
Сакубитрил/валсартан можно рассматривать для пациентов с СНунФВ для снижения риска госпитализации и смерти от СН.	IIb
<i>СНсФВ</i>	
Скрининг и лечение этиологии, ССЗ и не ССЗ сопутствующих заболеваний рекомендуется у пациентов с СНсФВ (см. соответствующие Разделы этого документа).	I
Профилактика и контроль	
Стратегии самоконтроля рекомендуются для снижения риска госпитализации по поводу СН и смертности.	I
Программы на дому и/или в клинике улучшают результаты и рекомендуются для снижения риска госпитализации и смертности от СН.	I

Следует рассмотреть вопрос о вакцинации против гриппа и пневмококка для предотвращения госпитализаций по поводу СН.	IIa
У пациентов с более тяжелым заболеванием, слабостью или сопутствующими заболеваниями следует рассмотреть программу кардиореабилитации, основанную на упражнениях, под наблюдением врача.	IIa
Неинвазивный домашний телемониторинг может быть рассмотрен у пациентов с СН, чтобы снизить риск повторных госпитализаций из-за ССЗ и СН, а также сердечно-сосудистой смерти.	IIb

Рекомендации по ведению пациентов с прогрессирующей СН

Пациенты, рассматриваемые для долгосрочной МПК, должны иметь хороший комплаенс, соответствующую способность обращаться с устройством и психологическую поддержку.	I
ТС рекомендуется пациентам с прогрессирующей СН, рефрактерной к медикаментозной/аппаратной терапии, и не имеющим абсолютных противопоказаний.	I
Непрерывная терапия инотропными препаратами и/или вазопрессорами может быть рассмотрена у пациентов с низким сердечным выбросом и признаками гипоперфузии органов в качестве моста к МПК или ТС.	IIb

Рекомендации по лечению пациентов с СН во время госпитализации

Пациентов, госпитализированных по поводу СН, рекомендуется тщательно обследовать, чтобы исключить стойкие признаки застоя перед выпиской и оптимизировать пероральное лечение.	I
Перед выпиской рекомендуется пероральное медикаментозное лечение, основанное на доказательствах.	I
Рекомендуется ранний контрольный визит через 1-2 нед. после выписки для оценки признаков застоя, переносимости препарата и начала и/или увеличения дозы доказательной терапии.	I

Рекомендации по лечению пациентов с СН и ФП

Для профилактики инсульта у пациентов с ФП с оценкой CHA ₂ DS ₂ -VASc 1 балл у мужчин или 2 балла у женщин следует рассмотреть возможность длительного лечения пероральными антикоагулянтами.	IIa
---	-----

Рекомендации по лечению пациентов с СН и ХКС

АКШ следует рассматривать как стратегию реваскуляризации первого выбора у пациентов, подходящих для хирургического вмешательства, особенно при наличии у них СД и при многососудистом поражении коронарных артерий.	IIa
Кандидатам на иЛЖ, нуждающимся в реваскуляризации коронарных артерий, следует по возможности избегать АКШ.	IIa
Коронарная реваскуляризация может рассматриваться для улучшения исходов у пациентов с СНнФВ, ХКС и коронарной анатомией, подходящей для реваскуляризации, после тщательной оценки индивидуального соотношения риска и пользы, включая коронарную анатомию (т.е. проксимальный стеноз >90% крупных сосудов, стеноз левой основной или проксимальной ПМЖА), сопутствующие заболевания, ожидаемую продолжительность жизни и перспективы пациента.	IIb
ЧКВ можно рассматривать как альтернативу АКШ на основании оценки кардиологической бригады с учетом анатомии коронарных артерий, сопутствующих заболеваний и хирургического риска.	IIb

Рекомендации по лечению пациентов с СН и клапанной патологией

Вмешательство на аортальном клапане, TAVI или SAVR рекомендуется пациентам с СН и тяжелым высокоградиентным аортальным стенозом для снижения смертности и улучшения симптомов.	I
Рекомендуется, чтобы выбор между TAVI и SAVR делала кардиологическая бригада в соответствии с индивидуальными предпочтениями пациента и особенностями, включая возраст, хирургический риск, клинические, анатомические и процедурные аспекты, взвешивая риски и преимущества каждого подхода.	I

Чрескожную пластику митрального клапана "край в край" следует рассматривать у тщательно отобранных пациентов со вторичной митральной недостаточностью, не подходящих для операции и не нуждающихся в коронарной реваскуляризации, у которых есть симптомы, несмотря на ОМТ, и которые соответствуют критериям для достижения снижения госпитализаций по поводу СН.	Ila	Внутривенное введение железа с карбоксимальтозой железа следует рассматривать у пациентов с симптомами СН, недавно госпитализированных по поводу СН, с ФВ ЛЖ ≤50% и дефицитом железа, определяемым как ферритин сыворотки <100 нг/мл или ферритин сыворотки 100-299 нг/мл с TSAT <20%, для снижения риска госпитализации по поводу СН.	Ila
Чрескожную пластику митрального клапана "край в край" следует рассматривать для улучшения симптомов у тщательно отобранных пациентов с вторичной митральной недостаточностью, не подходящих для хирургического вмешательства и не нуждающихся в коронарной реваскуляризации, которые имеют высокую симптоматику, несмотря на ОМТ, и которые не соответствуют критериям для снижения госпитализации по поводу СН.	Ilb	Лечение анемии при СН препаратами, стимулирующими эритропоэтин, не рекомендуется при отсутствии других показаний к этой терапии.	III
Рекомендации по лечению пациентов с СН и злокачественными новообразованиями			
		Рекомендуется, чтобы онкологические больные с повышенным риском кардиотоксичности, определяемым анамнезом или факторами риска ССЗ, предшествующей кардиотоксичностью или воздействием кардиотоксических агентов, проходили оценку сердечно-сосудистой системы до запланированной противоопухолевой терапии, желательно кардиологом с опытом/интересом в кардио-онкологии.	I
		Лечение иАПФ и ББ (предпочтительно карведилолом) следует рассматривать у онкологических больных, у которых развивается систолическая дисфункция ЛЖ, определяемая как снижение ФВ ЛЖ на 10% или более и до значения <50%, во время химиотерапии антрациклинами.	Ila
		Базовую оценку сердечно-сосудистого риска следует проводить у всех больных раком, которым назначено противораковое лечение, потенциально способное вызвать СН.	Ila
Рекомендации по лечению пациентов с СН и амилоидозом сердца			
		Тафамидис рекомендуется пациентам с подтвержденным генетическим тестированием наследственного hTTR-CA и симптомами на уровне I или II ФК по NYHA для снижения симптомов, числа госпитализаций по ССЗ и смертности.	I
		Тафамидис рекомендуется пациентам с амилоидозом сердца wtTTR-CA и симптомами на уровне I или II ФК по NYHA для снижения симптомов, числа госпитализаций по ССЗ и смертности.	I
Рекомендации по лечению пациентов с СН и СД			
Ингибиторы SGLT2 (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин, сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с СД 2 типа с риском сердечно-сосудистых событий для снижения частоты госпитализаций по поводу СН, серьезных сердечно-сосудистых событий, терминальной стадии почечной дисфункции и сердечно-сосудистой смерти.	I		
Ингибиторы SGLT2 (дапаглифлозин, эмпаглифлозин и сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с СД 2 типа и СНнФВ для снижения числа госпитализаций по поводу СН и сердечно-сосудистой смерти.	I		
Ингибитор ДПП-4 саксаглиптин не рекомендуется назначать пациентам с СН.	III		
Рекомендации по лечению пациентов с СН и дефицитом железа			
Всем пациентам с СН рекомендуется периодически проходить скрининг на анемию и дефицит железа с общим анализом крови, определением концентрации ферритина в сыворотке и TSAT.	I		

Сокращения: АКШ — аортокоронарное шунтирование, АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, ББ — бета-адреноблокаторы, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, ДПП-4 — дипептидилпептидаза-4, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, иЛЖ — искусственный левый желудочек, ЛЖ — левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия, СД — сахарный диабет, СН — сердечная недостаточность, СНунФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТС — трансплантация сердца, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ФП — фибрилляция предсердий, ХКС — хронический коронарный синдром, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, CHA₂DS₂-VASc — застойная сердечная недостаточность или дисфункция левого желудочка, артериальная гипертензия, возраст ≥75 (2 балла), сахарный диабет, инсульт (2 балла) — сосудистые заболевания, возраст 65-74 лет, половая категория, hTTR — наследственный транстиретин, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца, SAVR — хирургическая замена аортального клапана, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа, TAVI — транскатетерная имплантация аортального клапана, TSAT — насыщение трансферрина, wtTTR-CA — транстиретиновый кардиальный амилоидоз дикого типа.

Изменения в рекомендациях

2021	Класс	2016	Класс
Рекомендации по диагностике СН			
Инвазивная коронарография может быть рассмотрена у пациентов с СНнФВ с претестовой вероятностью ИБС от средней до высокой и наличием ишемии при неинвазивных нагрузочных тестах.	IIb	Инвазивная коронарография должна быть рассмотрена у пациентов с СН и претестовой вероятностью ИБС от средней до высокой, а также при наличии ишемии при неинвазивных нагрузочных тестах (которые считаются подходящими для потенциальной коронарной реваскуляризации), чтобы установить диагноз ИБС и ее тяжесть.	IIa
КТ с коронарной ангиографией следует рассматривать у пациентов с низкой или средней претестовой вероятностью ИБС или у пациентов с сомнительными неинвазивными нагрузочными тестами, чтобы исключить стеноз коронарных артерий.	IIa	КТ ангиография коронарных сосудов может быть рассмотрена у пациентов с СН и от низкой до средней претестовой возможности ИБС, а также пациентам с сомнительными неинвазивными нагрузочными тестами для исключения стеноза коронарных артерий.	IIb
Рекомендации по имплантации устройств СНнФВ			
ИКД следует рассматривать для снижения риска внезапной смерти и смертности от всех причин у пациентов с симптоматической СН (II-III ФК по NYHA) неишемической этиологии и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, несмотря на ≥ 3 мес. ОМТ, при условии, что ожидается, что они проживут значительно дольше 1 года с хорошим функциональным статусом.	IIa	Первичная профилактика ИКД рекомендуется для снижения риска внезапной смерти и смертности от всех причин у пациентов с симптоматической СН (II-III ФК по NYHA) и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, несмотря на ≥ 3 мес. ОМТ, при условии, что ожидается, что они выживут значительно дольше, чем 1 год с хорошим функциональным статусом и ДКМП.	I
СРТ следует рассматривать у симптоматических пациентов с СН с синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS 130-149 мс, морфологией комплекса QRS БЛНПГ и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, несмотря на ОМТ, для улучшения симптомов и снижения заболеваемости и смертности.	IIa	СРТ рекомендуется симптомным пациентам с СН с синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS 130-149 мс, морфологией комплекса QRS БЛНПГ и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, несмотря на ОМТ, с целью улучшения симптомов и снижения заболеваемости и смертности.	I
Пациенты с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, которые получили обычный кардиостимулятор или ИКД и у которых впоследствии развилась прогрессирующая СН, несмотря на ОМТ, и у которых значительная часть стимуляции ПЖ, должны быть рассмотрены для "перехода" на СРТ.	IIa	Пациенты с СНнФВ, которые получили обычный кардиостимулятор или ИКД и у которых впоследствии развивается ухудшение СН, несмотря на ОМТ, и у которых высокая доля стимуляции ПЖ, могут быть рассмотрены для перехода на СРТ. Это не относится к пациентам со стабильной СН.	IIb
Рекомендации по лечению пациентов с ОСН			
Комбинацию петлевого диуретика с диуретиком тиазидного типа следует рассматривать у пациентов с резистентными отеками, которые не реагируют на увеличение дозы петлевого диуретика.	IIa	Комбинация петлевого диуретика с тиазидным диуретиком или спиронолактоном может быть рассмотрена у пациентов с резистентным отеком или недостаточным симптоматическим ответом.	IIb
У больных с ОСН и САД >110 мм рт.ст. в/в сосудорасширяющих средств можно рассматривать в качестве начальной терапии для улучшения симптомов и уменьшения застоя.	IIb	У больных с гипертонической болезнью ОСН в/в сосудорасширяющих средств следует рассматривать в качестве начальной терапии для улучшения симптомов и уменьшения застоя.	IIa
Рутинное использование опиатов не рекомендуется, за исключением отдельных пациентов с сильной/непреодолимой болью или тревогой.	III	Опиаты можно использовать с осторожностью для облегчения одышки и беспокойства у пациентов с тяжелой одышкой, но тошнота и гиппноз могут иметь место.	IIb
Краткосрочные МПК следует рассматривать у больных с кардиогенным шоком как "мост к восстановлению", "мост к решению", "мост к мосту". Дополнительные показания включают лечение причины кардиогенного шока, длительную МПК или ТС.	IIa	Краткосрочная МПК может рассматриваться при рефрактерном кардиогенном шоке в зависимости от возраста пациента, сопутствующих заболеваний и неврологической функции.	IIb
Рекомендации по лечению пациентов с СН и ФП			
НОАК рекомендуются вместо АВК у пациентов с СН, за исключением пациентов с умеренным или тяжелым митральным стенозом или механическими протезами клапанов сердца.	I	Для пациентов с СН и неклапанной ФП, которым показана антикоагулянтная терапия по шкале CHA ₂ DS ₂ -VASc, для антикоагулянтной терапии следует рассматривать НОАК, а не варфарин, поскольку НОАК связаны с более низким риском инсульта, внутримозгового кровоизлияния и смертности, что перевешивает повышенный риск желудочно-кишечного кровотечения.	IIa
ББ следует рассматривать для краткосрочного и долгосрочного контроля ЧСС у пациентов с СН и ФП.	IIa	Для пациентов с I-III ФК по NYHA ББ, обычно назначаемые перорально, безопасны и поэтому рекомендуются в качестве терапии первой линии для контроля частоты желудочков, при условии, что у пациента звулемия.	I
В случаях четкой связи между пароксизмальной или персистирующей ФП и ухудшением симптомов СН, которые сохраняются, несмотря на медикаментозную терапию, следует рассмотреть вопрос о катетерной аблации для профилактики ФП.	IIa	Катетерную аблацию АВ-узла можно рассматривать для контроля ЧСС и облегчения симптомов у пациентов, не реагирующих или не переносящих интенсивную фармакологическую терапию контроля частоты и ритма, при условии, что эти пациенты станут зависимыми от кардиостимулятора.	IIb

Рекомендации по лечению пациентов с СН и ХКС			
Коронарную реваскуляризацию следует рассматривать для облегчения персистирующих симптомов стенокардии (или стенокардического эквивалента) у пациентов с СНнФВ, ХКС и коронарной анатомией, подходящей для реваскуляризации, несмотря на ОМТ, включающую антиангинальные препараты.	IIa	Реваскуляризация миокарда рекомендуется, когда стенокардия сохраняется, несмотря на лечение антиангинальными препаратами.	I
Рекомендации по лечению пациентов с СН и СД			
Ингибиторы SGLT2 (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин, сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с СД 2 типа с риском сердечно-сосудистых событий для снижения числа госпитализаций по поводу СН, тяжелых сердечно-сосудистых событий, терминальной стадии почечной дисфункции и сердечно-сосудистой смерти.	I	Эмпаглифлозин следует рассматривать у пациентов с СД 2 типа, чтобы предотвратить или отсрочить начало СН и продлить жизнь.	IIa

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, АВК — антагонист витамина К, ББ — бета-адреноблокаторы, БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса, в/в — внутривенное введение, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, КТ — компьютерная томография, МПК — механическая поддержка кровообращения, НОАК — новые оральные антикоагулянты, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, ОСН — острая сердечная недостаточность, ЛЖ — правый желудочек, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ТС — трансплантация сердца, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФК — функциональный класс, ФП — фибрилляция предсердий, ХКС — хронический коронарный синдром, ЧСС — частота сердечных сокращений, CHA₂DS₂-VASc — застойная сердечная недостаточность или дисфункция левого желудочка, артериальная гипертензия, возраст ≥75 (2 балла), сахарный диабет, инсульт (2 балла) — сосудистое заболевание, возраст 65-74 лет, половая категория (женский), NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа.

3. Определение, эпидемиология и прогноз

3.1. Определение сердечной недостаточности

СН — это не отдельный патологический диагноз, а клинический синдром, состоящий из основных симптомов (например, одышка, отек лодыжек и утомляемость), которые могут сопровождаться признаками (например, повышенное давление в яремной вене, легочные хрипы и периферический отек). Это происходит из-за структурной и/или функциональной аномалии сердца, что приводит к повышенному внутрисердечному давлению и/или недостаточному сердечному выбросу в покое и/или во время физической нагрузки.

Выявление этиологии основной сердечной дисфункции обязательно в диагностике СН, т.к. специфическая патология поможет определить последующее лечение.

Чаще всего СН возникает из-за дисфункции миокарда: систолической, диастолической или обеих форм. Тем не менее патология клапанов, перикарда и эндокарда, а также нарушения сердечного ритма и проводимости также могут вызывать или способствовать развитию СН.

3.2. Терминология

3.2.1. СН с сохраненной, умеренно сниженной и сниженной фракцией выброса

Традиционно СН подразделяют на отдельные фенотипы на основании измерения фракции выброса (ФВ) ЛЖ (табл. 3). Обоснование этого связано с первоначальными испытаниями лечения СН, которые продемонстрировали существенное улучшение результатов у пациентов с ФВ ЛЖ ≤40%. Однако СН охватывает весь диапазон ФВ ЛЖ (нор-

Таблица 3

Определение СНнФВ, СНунФВ и СНсФВ

Тип СН	СНнФВ	СНунФВ	СНсФВ
1	Симптомы ± Признаки ^a	Симптомы ± Признаки ^a	Симптомы ± Признаки ^a
2	ФВ ЛЖ ≤40%	ФВ ЛЖ 41-49% ^b	ФВ ЛЖ ≥50%
3	-	-	Объективные признаки сердечной структурных и/или функциональных нарушений сердца, соответствующие наличию диастолической дисфункции ЛЖ/повышенному давлению наполнения ЛЖ, включая повышенный уровень натрийуретических пептидов ^c

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

Сокращения: ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, СНунФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, ФВ — фракция выброса.

мально распределенная переменная), и измерение с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) подвержено значительной вариабельности. Мы определились со следующей классификацией СН (табл. 3):

- Снижение ФВ ЛЖ определяется как $\leq 40\%$, т.е. со значительным снижением систолической функции ЛЖ. Это обозначено как СНнФВ.
- Пациенты с ФВ ЛЖ от 41% до 49% имеют умеренно сниженную систолическую функцию ЛЖ, т.е. СНунФВ. Ретроспективный анализ РКИ по СНнФВ или СН с сохраненной ФВ (СНсФВ), в которые были включены пациенты с ФВ в диапазоне 40-50%, предполагает, что им может быть полезна терапия, аналогичная терапии с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ [8-13]. Это подтверждает переименование СНунФВ от "сердечной недостаточности с промежуточной фракцией выброса" до "сердечной недостаточности с умеренно сниженной фракцией выброса" [14].
- Пациенты с симптомами и признаками СН, с признаками структурных и/или функциональных нарушений сердца и/или повышенным содержанием натрийуретических пептидов (НП), а также с ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, имеют СНсФВ.

Диагностика СНнФВ, СНунФВ и СНсФВ более подробно описана в соответствующих разделах (Разделы 5, 7 и 8, соответственно). Эти определения согласуются с недавним отчетом об Универсальном определении СН [15].

Пациенты с не ССЗ, например, анемией, заболеваниями легких, почек, щитовидной железы или печени, могут иметь симптомы и признаки, очень похожие на симптомы СН, но при отсутствии сердечной дисфункции они не соответствуют критериям СН. Однако эти патологии могут сосуществовать с СН и усугублять синдром СН.

3.2.2. Правожелудочковая недостаточность

СН также может быть результатом недостаточности правого желудочка (ПЖ). Механика и функция ПЖ изменяются при перегрузке либо давлением, либо объемом [16]. Хотя основной причиной хронической недостаточности ПЖ является вызванная дисфункцией ЛЖ легочная гипертензия, существует ряд других причин дисфункции ПЖ (например, ИМ, аритмогенная дисплазия ПЖ (АДПЖ) или порок клапана) [17]. Диагноз устанавливается с помощью количественной оценки общей функции ПЖ, чаще всего с помощью ЭхоКГ, с использованием по крайней мере одного из следующих измерений: фракционное изменение площади (FAC); систолическая экскурсия плоскости трехстворчатого кольца (TAPSE); и полученная с помощью доплеровского изображения систолическая скорость S' трикуспидального кольца. Диагностика и лечение дисфункции ПЖ всесторонне освещены в недавнем документе с изложением позиции Ассоциации сердечной недостаточности (HFA) [18].

3.2.3. Другая терминология, используемая в описании СН

СН обычно делят на две формы: хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и острая сердечная недостаточность (ОСН). ХСН описывает тех, у кого был установлен диагноз СН или у кого симптомы проявляются постепенно. Если застойная СН ухудшается внезапно или медленно, эпизод можно описать как "декомпенсированную" СН. Это может привести к госпитализации или лечению внутривенным введением (в/в) диуретической терапии в амбулаторных условиях. Кроме того, СН может развиваться остро. Обе формы рассмотрены в разделе, посвященном ОСН (Раздел 11).

Некоторые люди с СН могут полностью выздороветь (например, у которых имеются алкогольная КМП, вирусный миокардит, синдромом такоубо, перипаретальная КМП или тахикардиомиопатия). Другие пациенты с систолической дисфункцией ЛЖ могут показать существенное или даже полное восстановление систолической функции ЛЖ после получения лекарственной и аппаратной терапии.

3.2.4. Терминология, ассоциированная с клинической тяжестью СН

Самая простая терминология, используемая для описания степени тяжести СН, — это функциональная классификация Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) (табл. 4). Однако это зависит исключительно от симптомов, и есть много других лучших прогностических показателей при СН [19]. Пациенты с легкими симптомами могут по-прежнему иметь высокий риск госпитализации и смерти [20]. Предсказание исхода особенно важно в случае прогрессирующей СН для выбора трансплантации сердца (ТС) и имплантации устройства. Это будет подробно рассмотрено в разделе, посвященном прогрессирующей СН (Раздел 10).

Таблица 4
Функциональная классификация NYHA,
основанная на тяжести клинической симптоматики
и физической активности

Класс I	Без ограничения физической активности. Обычная физическая активность не вызывает чрезмерной одышки, усталости или сердцебиения.
Класс II	Незначительное ограничение физической активности. Комфортно в покое, но обычная физическая активность приводит к чрезмерной одышке, усталости или учащенному сердцебиению.
Класс III	Выраженное ограничение физической активности. Комфортно в покое, но менее обычная активность приводит к чрезмерной одышке, усталости или учащенному сердцебиению.
Класс IV	Невозможно выполнять любую физическую активность без дискомфорта. Симптомы в покое могут присутствовать. При любых физических нагрузках дискомфорт усиливается.

3.3. Эпидемиология и естественная динамика сердечной недостаточности

3.3.1. Заболеваемость и распространенность

В развитых странах заболеваемость СН с поправкой на возраст может снижаться, предположительно отражая более эффективное лечение ССЗ, но с увеличением возраста общая заболеваемость увеличивается [21-24]. В настоящее время заболеваемость СН в Европе составляет ~3/1000 человеко-лет (все возрастные группы) или ~5/1000 человеко-лет среди взрослых [25, 26]. Распространенность СН составляет 1-2% среди взрослого населения [21, 27-31]. Поскольку исследования обычно включают только выявленные/диагностированные случаи СН, истинная распространенность, вероятно, будет выше [32]. Распространенность увеличивается с возрастом: примерно с 1% среди лиц в возрасте <55 лет до >10% среди лиц в возрасте 70 лет и старше [33-36]. Обычно считается, что из людей с СН ~50% имеют СНнФВ

и ~50% имеют СНсФВ/СНунФВ, в основном на основании исследований, проведенных на госпитализированных пациентах [32, 35, 37, 38]. По результатам долгосрочного регистра ESC, 60% амбулаторных пациентов имеют СНнФВ, 24% — СНунФВ, а 16% — СНсФВ [39]. Немного >50% пациентов с СН — женщины [21, 40, 41].

3.3.2. Этиология СН

Наиболее частые причины (а также некоторые ключевые исследования) СН показаны в таблице 5. Этиология СН варьируется в зависимости от географического положения. В странах западного типа и в развитых странах преобладающими факторами являются ИБС и гипертония [27].

Что касается ишемической этиологии, СНунФВ напоминает СНнФВ, с более высокой частотой лежащих в основе ИБС по сравнению с теми, у которых есть СНсФВ [38, 42, 43].

Таблица 5

Причины СН, общие формы проявления и специальные исследования

Причины	Примеры проявлений	Специфичные обследования
ИБС	Инфаркт миокарда Стенокардия или "аналог стенокардии" Аритмии	Инвазивная коронарография КТ коронарография Визуализирующие стресс-тесты (эхокардиография, нукlearный, МРТ сердца)
Артериальная гипертензия	Сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией Злокачественная гипертензия/острый отек легких	24-часовое амбулаторное АД Плазменные метанефрины, визуализация почечной артерии Ренин и альдостерон
Клапанная болезнь	Первичное заболевание клапана, например, аортальный стеноз Вторичное клапанное заболевание, т.е. функциональная регургитация Врожденный порок клапана	Чреспищеводная эхо/стресс кардиография
Аритмии	Предсердные тахикардии Желудочковые аритмии	Амбулаторная запись ЭКГ Электрофизиологическое исследование, если показано
КМП	Все Дилатационная Гипертрофическая Рестриктивная АДПЖ Перипаретальная Синдром такоцубо Токсины: алкоголь, кокаин, железо, медь	МРТ сердца, генетическое тестирование Катетеризация правого и левого сердца МРТ сердца, ангиография Микроэлементы, токсикология, оценка функции печени, ГГТ
ВПС	Врожденно исправленная/восстановленная транслокация магистральных артерий Шунтирующие поражения Устраненная тетрада аномалии Фалло-Эбштейна	МРТ сердца
Инфекционные	Вирусные миокардит Болезнь Чагаса ВИЧ Болезнь Лайма	МРТ сердца, ЭМБ Серология
Токсическое повреждение	Антрациклины Трастузумаб Ингибиторы VEGF Ингибиторы иммунных контрольных точек Ингибиторы протеасом Ингибиторы RAF+MEK	

Таблица 5. Продолжение

Причины	Примеры проявлений	Специфические обследования
Инfiltrативные	Амилоидоз	Электрофорез сыворотки и свободные от сыворотки легкие цепи, белок Бенс-Джонса, сцинтиграфия костей, МРТ, КТ-ПЭТ, ЭМБ
	Саркоидоз	Сывороточный АПФ, МРТ сердца, ФДГ-ПЭТ, КТ органов грудной клетки, ЭМБ
	Паранеопластический	МРТ сердца, ЭМБ
Болезни накопления	Гемохроматоз	Исследования железа, генетика, МРТ (визуализация T2*), ЭМБ
	Болезнь Фабри	α-галактозидаза А, генетика, МРТ сердца (картирование T1)
	Болезнь накопления гликогена	
Эндомиокардиальная биопсия	Радиотерапия	МРТ сердца
	Эндомиокардиальный фиброз/эозинофилия	ЭМБ
	Карциноид	24-часовая моча 5-НИАА
Перикардит	Кальцификация	КТ органов грудной клетки, МРТ сердца, катетеризация правых и левых отделов сердца
	Инfiltrативные изменения	
Метаболические нарушения	Эндокринное заболевание	TFT, метанефрины плазмы, ренин и альдостерон, кортизол
	Пищевые заболевания (дефицит тиамина, витамина B ₁ и селена)	Специфические питательные вещества плазмы
	Аутоиммунное заболевание	АЯА, АНЦА, ревматологический обзор
Нейромышечные заболевания	Атаксия Фридрейха	Исследования нервной проводимости, электромиограмма, генетика
	Мышечная дистрофия	Креатинкиназа, электромиограмма, генетика

Сокращения: 5-НИАА — 5-гидроксииндолуксусная кислота, АД — артериальное давление, АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, АНЦА — анти-нуклеарно-цитоплазматическое антитело, АПФ — ангиотензинпревращающий фермент, АЯА — антиядерное антитело, ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, ВПС — врожденный порок сердца, ГГТ — гамма-глутамилтрансфераза, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КМП — кардиомиопатия, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, ФДГ — фтордезоксиглюкоза, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭМБ — эндомиокардиальная биопсия, МЕК — митоген-активируемая протеинкиназа, TFT — тест функции щитовидной железы, VEGF — фактор роста эндотелия сосудов.

3.3.3. Естественная динамика и прогноз

Прогноз пациентов с СН значительно улучшился с тех пор, как несколько десятилетий назад появились публикации, посвященные первым исследованиям вариантов лечения. Однако прогноз остается неудовлетворительным, и качество жизни (КЖ) также заметно снижается. Улучшение прогноза было ограничено пациентами с СНнФВ.

Показатели смертности выше в наблюдательных, чем в клинических исследованиях [44]. В когорте округа Олмстед при изучении 1-летней и 5-летней смертности после постановки диагноза для всех типов пациентов частота встречаемости СН составила 20% и 53%, соответственно, между 2000 и 2010гг [45]. В исследовании, объединяющем когорты Framingham Heart Study (FHS) и Cardiovascular Health Study (CHS), сообщается о 67% смертности в течение 5 лет после постановки диагноза [46]. Несмотря на получение менее научно-обоснованного лечения, у женщин выживаемость выше, чем у мужчин [47].

Общий прогноз лучше у пациентов с СНунФВ по сравнению с СНнФВ [39]. Следует отметить, что изменение ФВ с течением времени является распространенным явлением, и у пациентов, у которых СНунФВ прогрессирует до СНнФВ, прогноз хуже, чем у тех, кто остается стабильным или переходит в категорию с более высокой ФВ [48-52].

Обычно считается, что СНсФВ обеспечивает лучшую выживаемость, чем СНнФВ, но большинство обсервационных исследований показывают, что эта разница незначительна [45, 46]. Напротив, большой

метаанализ MAGGIC пришел к выводу, что скорректированный риск смертности для пациентов с СНсФВ был значительно ниже, чем у пациентов с СНнФВ [53].

Исследования, проведенные в нескольких странах, показали, что между 1980 и 2000гг выживаемость пациентов с СН заметно улучшилась [41, 54-57]. Однако с тех пор эта положительная тенденция, возможно, выровнялась [45].

После постановки первоначального диагноза пациенты с СН госпитализируются в среднем один раз в год [54]. С 2000 по 2010гг средний уровень госпитализаций в когорте округа Олмстед составлял 1,3 человеко-лет. Интересно отметить, что большинство (63%) госпитализаций были связаны с причинами, не связанными с ССЗ [45]. Исследования, проведенные в нескольких европейских странах и Соединенных Штатах (США), показали, что частота госпитализаций с СН достигла пика в 1990-х годах, а затем снизилась [54, 55, 58-60]. Однако в недавнем исследовании случаев СН, проведенном в период с 1998 по 2017гг в Соединенном Королевстве (Великобритания), частота первых госпитализаций с поправкой на возраст увеличилась на 28% как для госпитализаций по всем причинам, так и для госпитализаций по поводу СН, и на 42% для госпитализаций по поводу внесердечных заболеваний [61]. Это увеличение было выше у женщин, что, возможно, связано с более высокими показателями коморбидности. Риск госпитализации при СН в 1,5 раза выше у пациентов с СД по сравнению с контрольной груп-

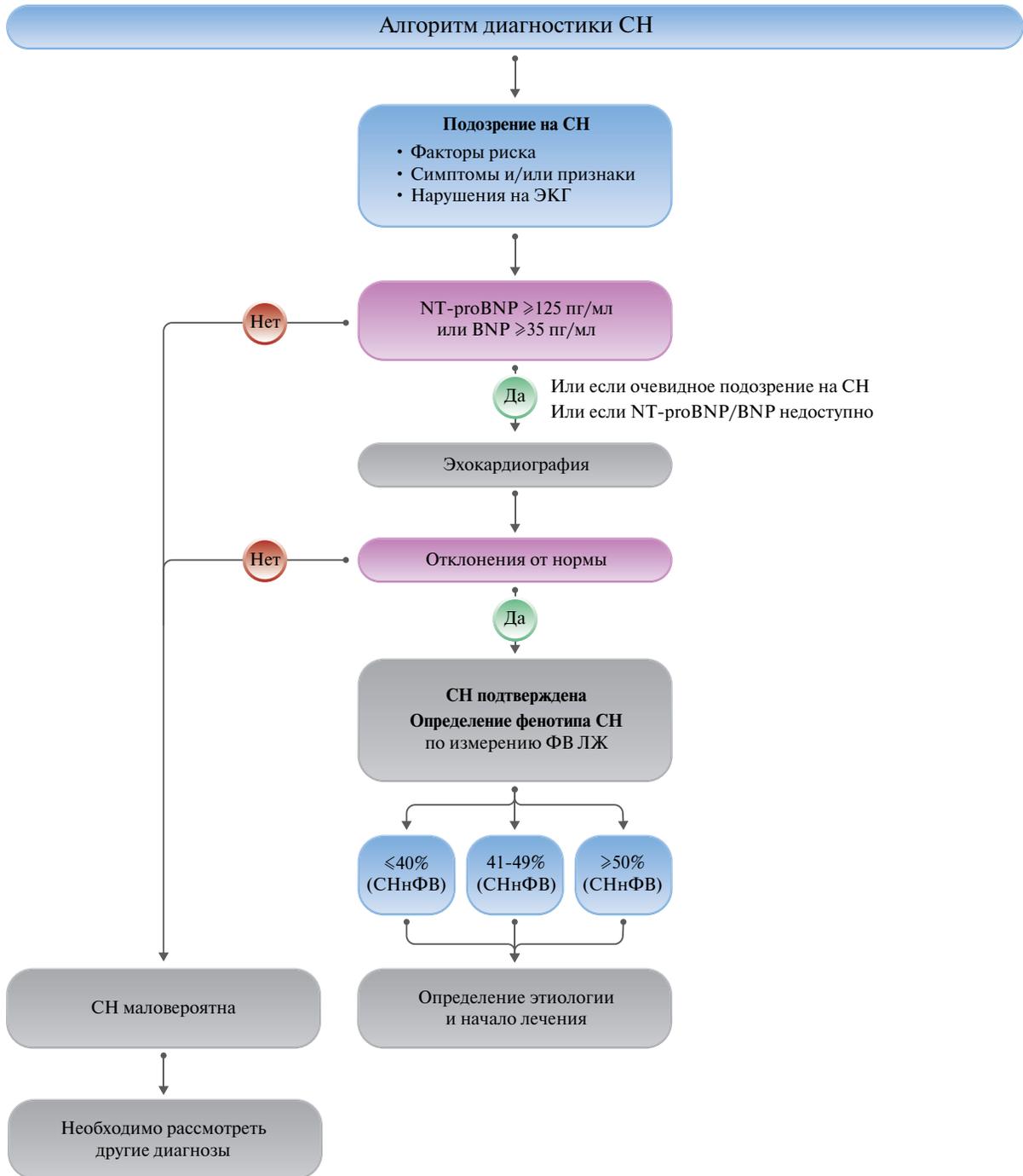


Рис. 1. Алгоритм диагностики СН.

Примечание: аномальные результаты эхокардиографии описаны более подробно в соответствующих разделах, посвященных СНнФВ (Раздел 5), СНунФВ (Раздел 7) и СНсФВ (Раздел 8).

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

пой. ФП, более высокий индекс массы тела (ИМТ) и более высокий уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), а также низкая расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ) являются сильными предикторами госпитализаций по поводу СН [29].

Ожидается, что из-за роста населения, старения и увеличения распространенности сопутствующих заболеваний абсолютное число госпитализаций по поводу СН значительно возрастет в будущем, возможно, на целых 50% в следующие 25 лет [24, 62].

4. Хроническая сердечная недостаточность

4.1. Основные этапы диагностики хронической сердечной недостаточности

Диагноз ХСН требует наличия симптомов и/или признаков СН и объективных доказательств сердечной дисфункции (рис. 1). Типичные симптомы включают одышку, усталость и отек лодыжек (табл. 6). Симптомы и признаки недостаточно точны, чтобы их можно было использовать в одиночку для диагностики СН [63-66].

Таблица 6
Симптомы и признаки, характерные для СН

Симптомы	Проявления
Типичные	Специфичные
Одышка	Повышенное яремное венозное давление
Ортопноэ	Гепатоягулярный рефлюкс
Пароксизмальная ночная одышка	Третий тон сердца (ритм галопа)
Снижение толерантности к физической нагрузке	Верхушечный толчок, смещенный вбок
Усталость, утомляемость, увеличение времени восстановления после физической нагрузки	
Отек лодыжек	
Менее типичные	Менее специфичные
Ночной кашель	Прибавка в весе (>2 кг в нед.)
Хрипы	Потеря веса (при далеко зашедшей СН)
Чувство раздутости	Истощение тканей (кахексия)
Потеря аппетита	Сердечный шум
Спутанность сознания (особенно у пожилых людей)	Периферический отек (лодыжки, крестец, мошонка)
Депрессия	Легочные крепитации
Сердцебиение	Плевральный выпот
Головокружение	Тахикардия
Обморок	Нерегулярный пульс
Бендопнеа ^a	Тахипноэ
	Дыхание Чейна-Стокса
	Гепатомегалия
	Асцит
	Холодные конечности
	Олигурия
	Узкое пульсовое давление

Примечание: ^a — этот симптом далеко зашедшей СН соответствует одышке при наклоне вперед [67].

Сокращение: СН — сердечная недостаточность.

Диагноз ХСН более вероятен у пациентов с ИМ, артериальной гипертензией, ИБС, СД, злоупотреблением алкоголем, хронической болезнью почек (ХБП), кардиотоксичной химиотерапией, а также у пациентов с семейным анамнезом КМП или внезапной смерти.

Для оценки пациентов с подозрением на ХСН рекомендуются следующие диагностические тесты:

(1) Электрокардиограмма (ЭКГ). Нормальная ЭКГ делает диагноз СН маловероятным [63]. ЭКГ может выявить такие аномалии, как ФП, зубцы Q, гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) и расширенный комплекс QRS

(табл. 7), которые увеличивают вероятность диагноза СН, а также могут помочь с подбором терапии.

Таблица 7
Причины повышенных концентраций натрийуретических пептидов [86-88]

Сердечные	Сердечная недостаточность ОКС Легочная эмболия Миокардит Гипертрофия левого желудочка Гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатия Клапанный порок сердца Врожденный порок сердца Предсердные и желудочковые тахикардии Ушиб сердца Кардиоверсия, шок ИКД Хирургические вмешательства на сердце Легочная гипертензия
Внесердечные	Пожилые возраст Ишемический инсульт Субарахноидальное кровоизлияние Почечная дисфункция Дисфункция печени (преимущественно цирроз печени с асцитом) Паранеопластический синдром ХОБЛ Тяжелые инфекции (включая пневмонию и сепсис) Тяжелые ожоги Анемия Тяжелые метаболические и гормональные нарушения (например, тиреотоксикоз, диабетический кетоз)

Сокращения: ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ОКС — острый коронарный синдром, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких.

(2) Рекомендуется измерение НП, если возможно. Концентрации мозгового НП (BNP) в крови <35 пг/мл, N-концевого фрагмента промозгового НП (NT-proBNP) <125 пг/мл или срединного пропредсердного НП (MR-proANP) <40 пмоль/л [68] делают диагноз СН маловероятным, что более подробно рассмотрено в Разделе 4.2 [69, 70].

(3) Основные исследования, такие как определение уровня мочевины в крови и электролитов, креатинина, клинического анализа крови, анализы для оценки функции печени и щитовидной железы, рекомендованы, чтобы дифференцировать СН от других состояний и предоставить данные прогноза и назначить потенциальную терапию.

(4) ЭхоКГ рекомендуется в качестве основного исследования для оценки сердечной функции. Также как и определение ФВ ЛЖ, ЭхоКГ также предоставляет информацию о других параметрах, таких как размер камеры, эксцентрическая или концентрическая ГЛЖ, участки акинезии/гипокинезии (которые могут указывать на лежащие в основе ИБС, синдром такоцубо или миокардит), функция ПЖ, легочная гипертензия, клапанная функция и оценка диастолической функции [16, 71].

(5) Рентген органов грудной клетки рекомендуется для исследования других возможных причин одышки (например, легочная болезнь). Он также может предоставить подтверждающие данные о СН (например, застой в легких или кардиомегалия).

Рекомендуемые диагностические тесты у всех пациентов с подозрением на наличие ХСН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
BNP/NT-proBNP ^c	I	B
ЭКГ (12 отведений)	I	C
Трансторакальная эхокардиография	I	C
Рентген органов грудной клетки	I	C
Стандартные анализы крови при сопутствующих заболеваниях, включающие в себя клинический анализ крови, общий анализ мочи, электролиты, оценку функции щитовидной железы, глюкозу натощак, HbA _{1c} , липидограмму, исключение железодефицитной анемии (трансферрин, ферритин)	I	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности, ^c — использованная литература представлена в Разделе 4.2.

Сокращения: ЭКГ — электрокардиограмма, BNP — мозговой натрийуретический пептид, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, NT-proBNP — N-терминальный промозговой натрийуретический пептид.

4.2. Натрийуретические пептиды

Оценка концентрации НП в плазме рекомендуются в качестве начальной диагностики у пациентов с симптомами, указывающими на СН, чтобы исключить диагноз. Повышенные концентрации подтверждают диагноз СН, что помогает для подтверждения прогноза [72], и может помочь в дальнейшем исследовании сердца [73]. Однако следует отметить, что существует множество причин повышенного НП — как сердечно-сосудистых, так и внекардиальных, — которые могут снизить их диагностическую точность (табл. 7). Эти причины включают ФП, пожилой возраст и острое или хроническое заболевание почек [74]. И наоборот, концентрации НП могут быть непропорционально низкими у пациентов с ожирением [75].

4.2.1. Использование в неострых случаях

Диагностическая ценность НП, помимо признаков и симптомов и других диагностических тестов, таких как ЭКГ, оценивалась в нескольких исследованиях в учреждениях первичной медико-санитарной помощи [68, 76-80]. Целью этих исследований было либо исключить, либо установить диагноз СН. Рабочая группа рассмотрела исследования адекватного качества, которые включали в свои диагностические алгоритмы точки отсечения НП, ниже которых вероятность наличия СН была чрезвычайно низкой. Верхние пределы нормы при отсутствии острой болезни составляют 35 пг/мл для BNP и 125 пг/мл для NT-proBNP. В этих исследованиях отрицатель-

ные прогностические значения концентраций НП ниже указанных, варьируются от 0,94 до 0,98 [76-78]. Для MR-proANP имеется меньше данных, чем для ОСН. Для исключения СН можно использовать концентрацию <40 пмоль/л [68].

4.3. Исследования для выявления этиологии хронической сердечной недостаточности

Рекомендуемые тесты для определения этиологии застойной СН приведены в таблице 5.

ЭхоКГ с физической нагрузкой или фармакологическая стресс-ЭхоКГ могут использоваться для оценки индуцируемой ишемии у тех, кто считается подходящим для коронарной реваскуляризации [81]. У пациентов с СНсФВ, клапанной болезнью или необъяснимой одышкой стресс-ЭхоКГ может помочь уточнить диагноз [82].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с поздним усилением гадолиния (LGE), картирование Т1 и внеклеточный объем позволят выявить фиброз/рубец миокарда, которые, напротив, обычно являются субэндокардиальными у пациентов с ИБС до рубца на средней стенке, типичного для дилатационной КМП (ДКМП). Кроме того, МРТ сердца позволяет характеризовать миокард, например, миокардит, амилоидоз, саркоидоз, болезнь Шагаса, болезнь Фабри, некомпактный миокард (НМ) ЛЖ, гемохроматоз и АДПЖ [83, 84].

Компьютерная томография (КТ) с коронарной ангиографией может быть рассмотрена у пациентов с низкой или средней вероятностью дотестирования ИБС или у пациентов с сомнительными неинвазивными стресс-тестами, чтобы исключить диагноз ИБС [5].

Однофотонная эмиссионная КТ (ОФЭКТ) также может использоваться для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда, воспаления или инфильтрации миокарда. Сцинтиграфия с меченым технецием (Tc) бисфосфонатом показала высокую чувствительность и специфичность для визуализации сердечного транстиретинового амилоида [85].

Рекомендации по специализированным диагностическим тестам для отдельных пациентов с ХСН для выявления обратимых/излечимых причин СН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
МРТ сердца		
МРТ рекомендуется для оценки структуры и функции миокарда у пациентов с плохими акустическими окнами эхокардиограммы.	I	C
МРТ рекомендуется для характеристики ткани миокарда при подозрении на инфильтративное заболевание, болезнь Фабри, воспалительное заболевание (миокардит), отсутствие уплотнения ЛЖ, амилоид, саркоидоз, перегрузку железом/гемохроматоз.	I	C

MPT с LGE следует учитывать при ДКМП, чтобы различать ишемическое и неишемическое повреждение миокарда.	Ila	C
Инвазивная коронарная ангиография (для тех, кто рассматривается для потенциальной коронарной реваскуляризации)		
Инвазивная коронарография рекомендуется пациентам со стенокардией, несмотря на фармакологическую терапию или симптоматическую желудочковую аритмию [5].	I	B
Инвазивная коронарография может быть рассмотрена у пациентов с СНнФВ с претестовой вероятностью ИБС от промежуточной до высокой и наличием ишемии при неинвазивных нагрузочных тестах [89].	Ilb	B
Неинвазивное тестирование		
КТ с коронарной ангиографией следует рассматривать у пациентов с низкой или средней претестовой вероятностью ИБС или с сомнительными неинвазивными нагрузочными тестами, чтобы исключить стеноз коронарной артерии.	Ila	C
Неинвазивная стресс-визуализация (MPT, стресс-эхокардиография, ОФЭКТ, ПЭТ) может рассматриваться для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда у пациентов с ИБС, которым показана коронарная реваскуляризация [90-93].	Ilb	B
Для выявления обратимой ишемии миокарда и выяснения причины одышки можно рассмотреть нагрузочные пробы [94-96].	Ilb	C
Кардиопульмональный нагрузочный тест		
Кардиопульмональное нагрузочное тестирование рекомендуется как часть оценки ТС и/или МПК [94-96].	I	C
Кардиопульмональное нагрузочное тестирование следует рассматривать для оптимизации назначения тренировок с физической нагрузкой [94-96].	Ila	C
Для выявления причины необъяснимой одышки и/или непереносимости физической нагрузки следует рассмотреть возможность проведения кардиопульмонального нагрузочного тестирования [94-96].	Ila	C
Катетеризация правых отделов сердца		
Катетеризация правых отделов сердца рекомендуется пациентам с тяжелой СН, которым предстоит ТС и/или МПК.	I	C
Катетеризацию правых отделов сердца следует рассматривать у пациентов, у которых подозрение на СН связано с констриктивным перикардитом, рестриктивной кардиомиопатией, врожденными пороками сердца и состояниями высокого выброса.	Ila	C
Катетеризацию правых отделов сердца следует рассматривать у пациентов с вероятной легочной гипертензией, оцениваемой с помощью эхокардиографии, чтобы подтвердить диагноз и оценить ее обратимость перед коррекцией клапанного/структурного порока сердца.	Ila	C
Катетеризация правых отделов сердца может рассматриваться у отдельных пациентов с СНсФВ для подтверждения диагноза.	Ilb	C

ЭМБ	Ila	C
ЭМБ следует рассматривать у пациентов с быстро прогрессирующей СН, несмотря на стандартную терапию, когда существует вероятность специфического диагноза, который может быть подтвержден только в образцах миокарда [97, 98].		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КТ — компьютерная томография, ЛЖ — левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, MPT — магнитно-резонансная томография, ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография, ПЭТ — позитронно-эмиссионная компьютерная томография, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, ТС — трансплантация сердца, ЭМБ — эндомиокардиальная биопсия, LGE — позднее усиление гадолинием.

Коронарная ангиография рекомендуется пациентам с СН, имеющим стенокардию или "эквивалент стенокардии", несмотря на медикаментозное лечение, чтобы установить диагноз ИБС и ее тяжесть. Коронарная ангиография также может быть рассмотрена у пациентов с СНнФВ, у которых есть средняя или высокая вероятность ИБС до проведения теста и которые считаются потенциально подходящими для коронарной реваскуляризации [5].

5. Сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса

5.1. Диагностика сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса

Диагноз СНнФВ требует наличия симптомов и/или признаков СН и сниженной ФВ (ФВ ЛЖ $\leq 40\%$). Чаще всего это достигается с помощью ЭхоКГ. Подробную информацию о стандартах качества, которых следует придерживаться при определении наличия сниженной систолической функции ЛЖ с помощью ЭхоКГ, можно найти в позиционном документе Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации (EACVI) [99]. Если оценка ФВ с помощью ЭхоКГ невозможна, затем можно использовать MPT сердца или, в редких случаях, ядерные методы.

Алгоритм диагностики СНнФВ изображен на рисунке 1. Для изучения лежащей в основе этиологии, пожалуйста, обратитесь к таблице 5.

5.2. Фармакологические методы лечения пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса

5.2.1. Цели фармакотерапии у пациентов с СНнФВ

Фармакотерапия является краеугольным камнем лечения СНнФВ и должна быть назначена до того, как рассматривать имплантацию устройств, и наряду с немедикаментозными вмешательствами.

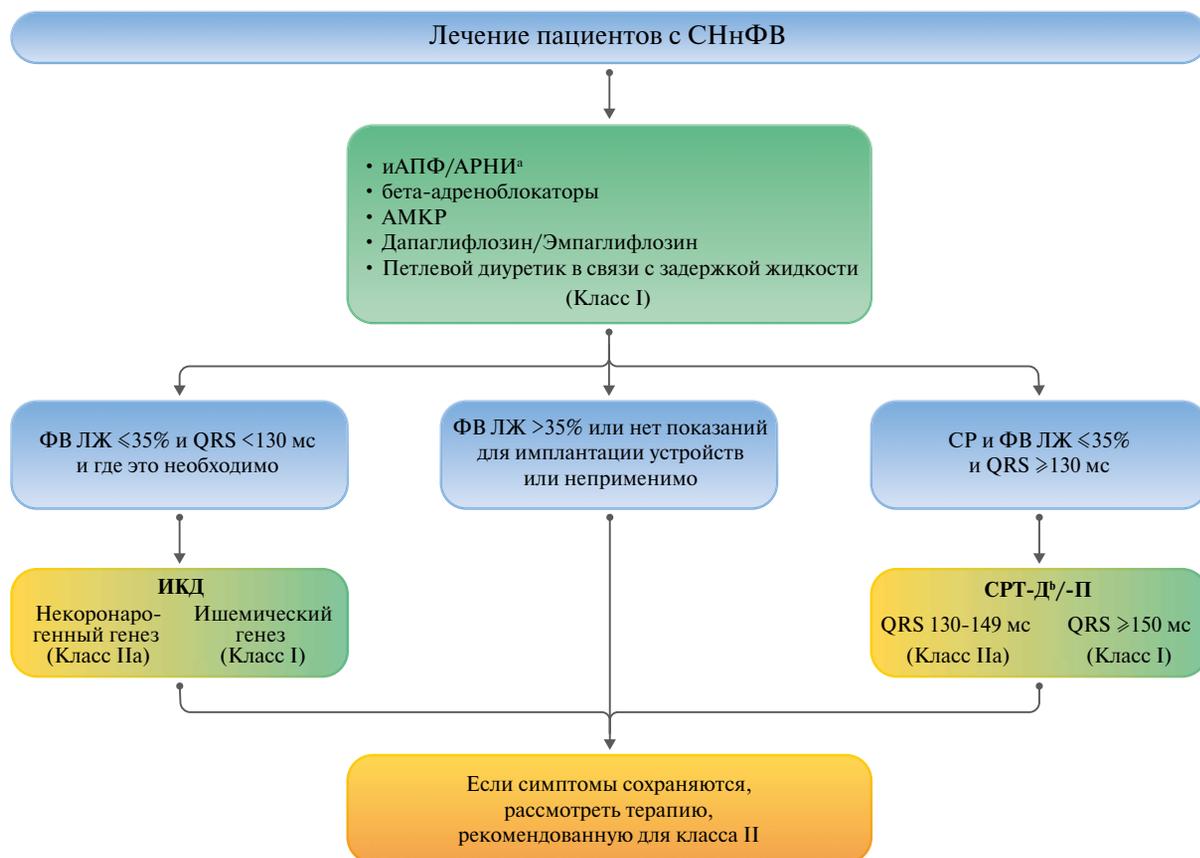


Рис. 2. Терапевтический алгоритм терапии I класса — показания для больного с СНнФВ.

Примечание: ^a — в качестве замены иАПФ, ^b — где это уместно. Класс I — зеленый. Класс IIa — желтый.

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

Есть три основные цели лечения пациентов с СНнФВ: (i) снижение смертности, (ii) предотвращение повторных госпитализаций из-за ухудшения СН и (iii) улучшение клинического статуса, функциональной способности и КЖ [100-102].

Основные доказательства, подтверждающие рекомендации в этом разделе, для пациентов с симптоматической СНнФВ приведены в Дополнительных материалах (табл. 1).

На рисунке 2 представлен алгоритм лечебной стратегии, включая лекарственные препараты и устройства у пациентов с СНнФВ, для показаний класса I для снижения смертности (как от всех причин, так и от сердечно-сосудистых). Рекомендации для каждого лечения приведены ниже.

5.2.2. Общие принципы фармакотерапии СНнФВ

Модуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпатической нервной системы с помощью ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или ингибиторов ан-

гиотензиновых рецепторов и неприлизина (АРНИ), бета-адреноблокаторов (ББ) и антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР) доказано улучшает выживаемость, снижает риск госпитализаций по поводу СН и уменьшает симптомы у пациентов с СНнФВ. Эти препараты служат основой фармакотерапии пациентов с СНнФВ. Триада иАПФ/АРНИ, ББ и АМКР рекомендуется в качестве краеугольной терапии для этих пациентов, если только препараты не противопоказаны или не переносятся [103-105]. Их следует титровать до доз, используемых в клинических испытаниях (или до максимально переносимых доз, если это невозможно). Это руководство по-прежнему рекомендует использовать АРНИ в качестве замены иАПФ у подходящих пациентов, у которых сохраняются симптомы на терапии иАПФ, ББ и АМКР; тем не менее АРНИ можно рассматривать как первую линию терапии вместо иАПФ [106, 107]. Рекомендуемые дозы этих препаратов приведены в таблице 8. Блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) по-прежнему играют роль у пациентов с непереносимостью иАПФ или АРНИ.

Таблица 8
Доказательные дозы препаратов, модифицирующих заболевание, в ключевых рандомизированных исследованиях у пациентов с СНнФВ

	Стартовая доза	Целевая доза
иАПФ		
Каптоприл ^а	6,25 мг 3 раза/сут.	50 мг 3 раза/сут.
Эналаприл	2,5 мг 2 раза/сут.	10-20 мг 2 раза/сут.
Лизиноприл ^б	2,5-5 мг 1 раз/сут.	20-35 мг 1 раз/сут.
Рамиприл	2,5 мг 2 раза/сут.	5 мг 2 раза/сут.
Трандолаприл ^а	0,5 мг 1 раз/сут.	4 мг 1 раз/сут.
АРНИ		
Сакубитрил/валсартан	49/51 мг 2 раза/сут. ^с	97/103 мг 2 раза/сут.
Бета-адреноблокаторы		
Бисопролол	1,25 мг 1 раз/сут.	10 мг 1 раз/сут.
Карведилол	3,125 мг 2 раза/сут.	25 мг 2 раза/сут. ^е
Метопролола сукцинат (CR/XL)	12,5-25 мг 1 раз/сут.	200 мг 1 раз/сут.
Небиволол ^д	1,25 мг 1 раз/сут.	10 мг 1 раз/сут.
АМКР		
Эплеренон	25 мг 1 раз/сут.	50 мг 1 раз/сут.
Спинолактон	25 мг 1 раз/сут. ^ф	50 мг 1 раз/сут.
Ингибиторы SGLT2		
Дапаглифлозин	10 мг 1 раз/сут.	10 мг 1 раз/сут.
Эмпаглифлозин	10 мг 1 раз/сут.	10 мг 1 раз/сут.
Другие препараты		
Кандесартан	4 мг 1 раз/сут.	32 мг 1 раз/сут.
Лозартан	50 мг 1 раз/сут.	150 мг 1 раз/сут.
Валсартан	40 мг 2 раза/сут.	160 мг 2 раза/сут.
Ивабрадин	5 мг 2 раза/сут.	7,5 мг 2 раза/сут.
Верцигуат	2,5 мг 1 раз/сут.	10 мг 1 раз/сут.
Дигоксин	62,5 мкг 1 раз/сут.	250 мкг 1 раз/сут.
Гидралазин/ Изосорбида динитрат	37,5 мг 3 раза/сут./ 20 мг 3 раза/сут.	75 мг 3 раза/сут./ 40 мг 3 раза/сут.

Примечание: ^а — указывает на иАПФ, где целевая дозировка получена из исследований после инфаркта миокарда; ^б — указывает на препараты, для которых было показано, что более высокая доза снижает заболеваемость/ смертность по сравнению с более низкой дозой того же препарата, но не было проведено существенного рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, а оптимальная доза не определена; ^с — сакубитрил/валсартан можно инициировать с более низкой начальной дозы 24/26 мг 2 раза/сут. для тех, у кого в анамнезе симптоматическая гипотензия; ^д — обозначает лечение, не снижающее сердечно-сосудистую смертность или смертность от всех причин у пациентов с сердечной недостаточностью (или не уступающее лечению, которое снижает); ^е — максимальная доза 50 мг 2 раза/сут. может вводиться пациентам с массой тела более 85 кг; ^ф — спинолактон имеет необязательную начальную дозу 12,5 мг для пациентов, у которых состояние почек или гиперкалиемия требуют осторожности.

Сокращения: АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов-неприлизина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, CR — контролируемое высвобождение, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа, XL — пролонгированное высвобождение.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2) дапаглифлозин и эмпаглифлозин, добавленные к терапии иАПФ/АРНИ/ББ/АМКР, снижа-

ли риск смерти от ССЗ и ухудшения СН у пациентов с СНнФВ [108, 109]. Если нет противопоказаний или непереносимости, дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендуются всем пациентам с СНнФВ, уже получавшим иАПФ/АРНИ, ББ и АМКР, вне зависимости от наличия СД.

Для отдельных пациентов с СНнФВ могут использоваться другие препараты. Они обсуждаются в Разделе 5.4.

5.3. Препараты, рекомендованные для пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса

Фармакологическое лечение показано пациентам с СНнФВ (ФВ ЛЖ ≤40%), II-IV функциональный класс (ФК) по NYHA

Рекомендации	Класс ^а	Уровень ^б
иАПФ рекомендуется пациентам с СНнФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти [110-113].	I	A
ББ рекомендуются пациентам со стабильной СНнФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти [114-120].	I	A
АМКР рекомендуется пациентам с СНнФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти [121, 122].	I	A
Дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендуются пациентам с СНнФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти [108, 109].	I	A
Сакубитрил/валсартан рекомендуется в качестве замены иАПФ у пациентов с СНнФВ для снижения риска госпитализации и смерти по поводу СН [105].	I	B

Примечание: ^а — класс рекомендаций, ^б — уровень доказательности.

Сокращения: АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, ББ — бета-адреноблокаторы, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса.

5.3.1. иАПФ

иАПФ были первым классом препаратов, снижающих смертность и заболеваемость у пациентов с СНнФВ [110-113]. Было также показано, что они улучшают симптомы [111]. Они рекомендуются всем пациентам, если они не противопоказаны или не переносятся. Их следует повышать до максимально переносимых рекомендуемых доз.

Практическое руководство по использованию иАПФ приведено в Дополнительных материалах (табл. 2).

5.3.2. ББ

Было показано, что ББ снижают смертность и заболеваемость у пациентов с СНнФВ, в дополнение к лечению иАПФ и диуретиками [114-120]. Они также улучшают симптомы [123]. Существует консенсус, что прием иАПФ и ББ можно начинать одновре-

менно, как только установлен диагноз симптоматической СНнФВ. Нет никаких доказательств в пользу назначения ББ перед иАПФ и наоборот [124]. ББ следует назначать клинически стабильным пациентам с эволюцией в низких дозах и постепенно увеличивать до максимально переносимой дозы. У пациентов, госпитализированных с ОСН, ББ следует назначать с осторожностью в больнице после того как пациент гемодинамически стабилизирован.

Метаанализ индивидуальных данных пациентов всех основных клинических исследований ББ у пациентов с СНнФВ не показал положительного эффекта на частоту госпитализаций и смертность в подгруппе пациентов с СНнФВ и ФП [125]. Однако поскольку это ретроспективный анализ подгруппы, и ББ не увеличили риск, комитет по разработке рекомендаций решил не давать отдельной рекомендации в зависимости от сердечного ритма.

Практическое руководство по применению ББ дано в Дополнительных материалах (табл. 3).

5.3.3. АМКР

АМКР (спиронолактон или эплеренон) рекомендуются всем пациентам с СНнФВ для снижения смертности и риска госпитализации с СН в дополнение к иАПФ и ББ [121, 122]. Они также улучшают симптомы [121]. АМКР блокируют рецепторы, связывающие альдостерон и, с разной степенью сродства, рецепторы других стероидных гормонов (например, кортикостероидов и андрогенов). Эплеренон более специфичен для блокады альдостерона и, следовательно, вызывает гинекомастию в меньшей степени.

Следует проявлять осторожность при использовании АМКР у пациентов с нарушением функции почек и у пациентов с концентрацией калия в сыворотке $>5,0$ ммоль/л.

Практическое руководство по использованию АМКР приведено в Дополнительных материалах (табл. 4).

5.3.4. АРНИ

В исследовании PARADIGM-HF было показано, что сакубитрил/валсартан, АРНИ, превосходит эналаприл в снижении количества госпитализаций из-за ухудшения СН, сердечно-сосудистой смертности и общей смертности у пациентов с СНнФВ с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ (изменено на $\leq 35\%$ во время исследования) на амбулаторном этапе. Пациенты, участвовавшие в исследовании, имели повышенные концентрации НП в плазме, СКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м² и были способны переносить эналаприл, а затем сакубитрил/валсартан в течение вводного периода [105]. Дополнительные преимущества сакубитрила/валсартана включали улучшение симптомов и КЖ [105] снижение частоты СД, требующего лечения инсули-

ном [126], и снижение СКФ [127], а также снижение частоты гиперкалиемии [128]. Кроме того, использование сакубитрила/валсартана может позволить снизить потребность в петлевых диуретиках [129]. Симптоматическая гипотензия чаще наблюдалась у пациентов, получавших сакубитрил/валсартан, по сравнению с эналаприлом, но, несмотря на развитие гипотензии, у этих пациентов также наблюдалась клиническая польза от терапии сакубитрилом/валсартаном [128, 130].

Таким образом, рекомендуется заменить иАПФ или БРА на сакубитрил/валсартан амбулаторным пациентам с СНнФВ, у которых сохраняются симптомы, несмотря на оптимальное лечение, описанное выше. В двух исследованиях изучалось использование АРНИ у госпитализированных пациентов, некоторые из которых ранее не получали иАПФ. Начало этого использования кажется безопасным и снижает последующую смерть от ССЗ или СН на 42% по сравнению с эналаприлом [106, 107, 131]. Таким образом, можно рассмотреть возможность назначения сакубитрила/валсартана у пациентов с СНнФВ, ранее не получавших иАПФ (т.е. *de novo*) (класс рекомендаций IIb, уровень доказательности В). Пациенты, которым назначают сакубитрил/валсартан, должны иметь адекватное артериальное давление (АД) и СКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м². После терапии иАПФ требуется период вымывания продолжительностью не менее 36 ч, чтобы свести к минимуму риск ангионевротического отека.

Практическое руководство по использованию АРНИ дано в Дополнительных материалах (табл. 5).

5.3.5. Ингибиторы SGLT2

В исследовании DAPA-HF изучались долгосрочные эффекты дапаглифлозина (ингибитор SGLT2) по сравнению с плацебо в дополнение к оптимальным лекарственным средствам терапии (ОМТ), заболеваемости и смертности у пациентов с амбулаторной СНнФВ [108]. Пациенты участвовали в исследовании, если они были II-IV ФК по NYHA и ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, несмотря на ОМТ. Пациенты также должны были иметь повышенный уровень NT-proBNP в плазме и СКФ ≥ 30 мл/мин/1,73 м² [108].

Терапия дапаглифлозином привела к снижению на 26% первичной конечной точки: сочетание ухудшения при СН (госпитализация или внеплановый визит, приведший к в/в терапии при СН) или смерти от ССЗ. Оба эти компонента были значительно сокращены. Более того, дапаглифлозин снизил смертность от всех причин [108], облегчил симптомы СН, улучшил физическое функционирование и КЖ у пациентов с симптоматической СНнФВ [132]. Польза наблюдалась сразу после начала приема дапаглифлозина, а абсолютное снижение риска было значительным. Выживаемость в одинаковой степени наблюда-

лась у пациентов с СНнФВ с СД и без него, а также по всему спектру значений HbA_{1c} [108].

Впоследствии исследование EMPEROR-Reduced показало, что эмпаглифлозин снижает комбинированную первичную конечную точку смерти от ССЗ или госпитализации при СН на 25% у пациентов с клинической картиной на уровне II-IV ФК (NYHA) и ФВ ЛЖ ≤40%, несмотря на ОМТ [109]. В это исследование были включены пациенты с СКФ >20 мл/мин/1,73 м², а также наблюдалось сокращение снижения СКФ у лиц, получавших эмпаглифлозин. Также это было ассоциировано с улучшением КЖ [133]. Хотя в исследовании EMPEROR-Reduced не было значительного снижения сердечно-сосудистой смертности, недавний метаанализ DAPA-HF и EMPEROR-Reduced не выявил неоднородности в смертности от ССЗ [134].

Таким образом, дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендуются в дополнение к ОМТ с иАПФ/АРНИ, ББ и АМКР пациентам с СНнФВ независимо от статуса СД. Диуретические/натрийуретические свойства ингибиторов SGLT2 могут дать дополнительные преимущества в уменьшении выраженности застоя и могут позволить снизить потребность в петлевых диуретиках [135].

Комбинированный ингибитор SGLT-1 и 2, сотаглифлозин, также изучался у пациентов с СД, госпитализированных с СН. Препарат снизил смертность от ССЗ и количество госпитализаций по поводу СН [136]. Более подробно это обсуждается в Разделах "ОСН" и "сопутствующие заболевания".

Терапия ингибиторами SGLT2 может увеличить риск рецидивов грибковых инфекций половых органов. Ожидается небольшое снижение СКФ после начала приема, оно обратимо и не должно приводить к преждевременному прекращению приема препарата.

Практические рекомендации по применению ингибиторов SGLT2 дапаглифлозина и эмпаглифлозина приведены в Дополнительных материалах (табл. 6).

5.4. Другие препараты, рекомендованные или которые должны рассматриваться у избранных пациентов с СНсФВ

Другие фармакологические методы лечения показаны отдельным пациентам с СНнФВ (ФВ ЛЖ ≤40%), II-IV ФК по NYHA

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Петлевые диуретики		
Диуретики рекомендуются пациентам с СНнФВ с признаками и/или симптомами застоя для облегчения симптомов СН, улучшения переносимости физических нагрузок и снижения числа госпитализаций по поводу СН [137].	I	C

БРА		
БРА ^c рекомендуются для снижения риска госпитализации по поводу СН и сердечно-сосудистой смерти у пациентов с симптомами, которые не переносят иАПФ или АРНИ (пациенты также должны получать ББ и АМКР) [138].	I	B
Ингибитор I₁-каналов		
Ивабрадин следует рассматривать у симптоматических пациентов с ФВ ЛЖ ≤35%, при СР и ЧСС в покое ≥70 уд./мин, несмотря на лечение доказательной дозой ББ (или максимально переносимой дозой ниже этой), иАПФ/(или АРНИ) и АМКР, для снижения риска госпитализации по поводу СН и сердечно-сосудистой смерти [139].	IIa	B
Ивабрадин следует рассматривать у симптоматических пациентов с ФВ ЛЖ ≤35%, при СР и ЧСС в покое ≥70 уд./мин, которые не переносят или имеют противопоказания к приему ББ для снижения риска госпитализации по поводу СН и сердечно-сосудистой смерти. Пациенты также должны получать иАПФ (или АРНИ) и АМКР [140].	IIa	C
Стимулятор растворимых рецепторов гуанилатциклазы		
Веригуат можно рассматривать у пациентов с II-IV ФК по NYHA, у которых отмечается ухудшение СН, несмотря на лечение иАПФ (или АРНИ), ББ и АМКР, для снижения риска сердечно-сосудистой смертности или госпитализации по поводу СН [141].	IIb	B
Гидралазин и изосорбида динитрат		
Гидралазин и изосорбида динитрат следует рассматривать у самоидентифицируемых чернокожими пациентами с ФВ ЛЖ ≤35% или с ФВ ЛЖ <45% в сочетании с дилатацией ЛЖ по III-IV ФК по NYHA, несмотря на лечение иАПФ (или АРНИ), ББ и АМКР, для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти [142].	IIa	B
Гидралазин и изосорбида динитрат можно рассматривать у пациентов с симптоматической СНнФВ, которые не переносят какие-либо иАПФ, БРА или АРНИ (или они противопоказаны), для снижения риска смерти [143].	IIb	B
Дигоксин		
Дигоксин может рассматриваться у пациентов с симптоматической СНнФВ при СР, несмотря на лечение иАПФ (или АРНИ), ББ и АМКР, для снижения риска госпитализации (как по любой причине, так и по поводу СН) [144].	IIb	B

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности, ^c — доказанное использование БРА при СНнФВ у кандесана, лозартана и валсартана.

Сокращения: АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, ББ — бета-адреноблокаторы, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СР — синусовый ритм, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ЧСС — частота сердечных сокращений, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

5.4.1. Диуретики

Петлевые диуретики рекомендуются для уменьшения признаков и/или симптомов застоя у пациентов с СНнФВ. Качество доказательств относительно

диуретиков низкое, и их влияние на заболеваемость и смертность не изучалось в РКИ. Однако следует также помнить, что основные испытания лечения, модифицирующего заболевание, СНнФВ проводились на высоком фоне применения петлевой диуретической терапии. Один метаанализ показал, что у пациентов с СНнФВ петлевые и тиазидные диуретики, по-видимому, снижают риск смерти и ухудшения СН по сравнению с плацебо, а по сравнению с активным контролем диуретики улучшают переносимость физической нагрузки [137].

Петлевые диуретики производят более интенсивный и более короткий диурез, чем тиазиды, хотя они действуют синергетически (последовательная блокада нефронов), и их комбинация может использоваться для лечения резистентности к диуретикам. Однако побочные эффекты более вероятны, и эти комбинации следует использовать только с осторожностью. Следует отметить, что ингибиторы АРНИ, АМКР и SGLT2 также могут обладать мочегонными свойствами [129, 145].

Целью диуретической терапии является достижение и поддержание эуволемии с помощью самой низкой дозы диуретика. У некоторых пациентов с эуволемией/гиповолемией использование диуретического препарата может быть уменьшено или прекращено [146]. Пациенты должны быть обучены самостоятельно корректировать дозу диуретика на основе мониторинга симптомов/признаков застоя и ежедневного измерения веса.

Практическое руководство по применению диуретиков приведено в Дополнительных материалах (табл. 7).

5.4.2. БРА II типа 1

Место БРА в управлении СНнФВ изменилось за последние несколько лет. В настоящее время они рекомендованы пациентам, которые не переносят иАПФ или АРНИ из-за серьезных побочных эффектов. Кандесартан в исследовании CHARM-Alternative снизил количество смертей от ССЗ и госпитализаций с СН у пациентов, которые не получали иАПФ из-за предшествующей непереносимости [138]. Валсартан, в дополнение к обычной терапии, включая иАПФ, уменьшал количество госпитализаций с СН в исследовании Val-HeFT [147]. Однако ни в одном испытании БРА не снизил смертность от всех причин.

5.4.3. Ингибитор I_f-канала

Ивабрадин замедляет частоту сердечных сокращений (ЧСС) за счет ингибирования канала I_f в синусовом узле и поэтому эффективен только у пациентов с синусовым ритмом (СР). Ивабрадин снижает комбинированную конечную точку смертности от ССЗ и госпитализаций с СН у пациентов с симптоматической СНнФВ с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, с госпита-

лизацией СН в последние 12 мес., с СР и ЧСС ≥ 70 уд./мин, которые получали терапию, основанную на доказательствах, включая иАПФ (или БРА), ББ и АМКР [139, 140]. Наша рекомендация основана на ЧСС ≥ 70 уд./мин, которая использовалась в испытании SHIFT. Однако Европейское агентство по лекарственным средствам (ЕМА) одобрило ивабрадин для использования в Европе у пациентов с СНнФВ с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ и СР с ЧСС ≥ 75 уд./мин, потому что в этой группе ивабрадин давал преимущество в выживаемости [148] на основе ретроспективного анализа подгруппы. Перед назначением ивабрадина следует предпринять все усилия для начала и повышения уровня терапии ББ до установления рекомендуемых/максимально переносимых доз.

Практическое руководство по применению ивабрадина дано в Дополнительных материалах (табл. 8).

5.4.4. Комбинация гидралазина и динитрата изосорбида

Нет четких доказательств, позволяющих рекомендовать использование фиксированной дозы данной комбинированной терапии у всех пациентов с СНнФВ. Небольшое РКИ, проведенное среди чернокожих пациентов, показало, что добавление комбинации гидралазина и изосорбида динитрата к традиционной терапии (иАПФ, ББ и АМКР) снижает смертность и количество госпитализаций по поводу СН у пациентов с СНнФВ и III-IV ФК (NYHA) [142]. Эти результаты трудно перенести на пациентов другой расы или этнического происхождения.

Кроме того, комбинация гидралазина и изосорбида динитрата может быть рассмотрена у пациентов с симптомами СНнФВ, которые не переносят какой-либо из иАПФ, АРНИ или БРА (или если они противопоказаны), для снижения смертности. Однако эта рекомендация основана на результатах относительно небольшого совместного исследования Управления по делам ветеранов, в которое были включены только пациенты мужского пола с симптоматической СНнФВ, получавшие дигоксин и диуретики [143].

5.4.5. Дигоксин

Дигоксин можно рассматривать у пациентов с СНнФВ с СР для снижения риска госпитализации [144], хотя его влияние на тех, кто обычно лечится ББ, не проверялось. В исследовании DIG общее влияние дигоксина на смертность было нейтральным.

Эффекты дигоксина у пациентов с СНнФВ и ФП не изучались в РКИ. Некоторые исследования предполагают потенциально более высокий риск событий у пациентов с ФП, получающих дигоксин [149, 150], тогда как другой метаанализ пришел к выводу на основе не-РКИ, что дигоксин не оказывает негативного воздействия на смертность у пациентов с ФП и СН, у большинства из которых была СНнФВ [151].

Лечение СНнФВ

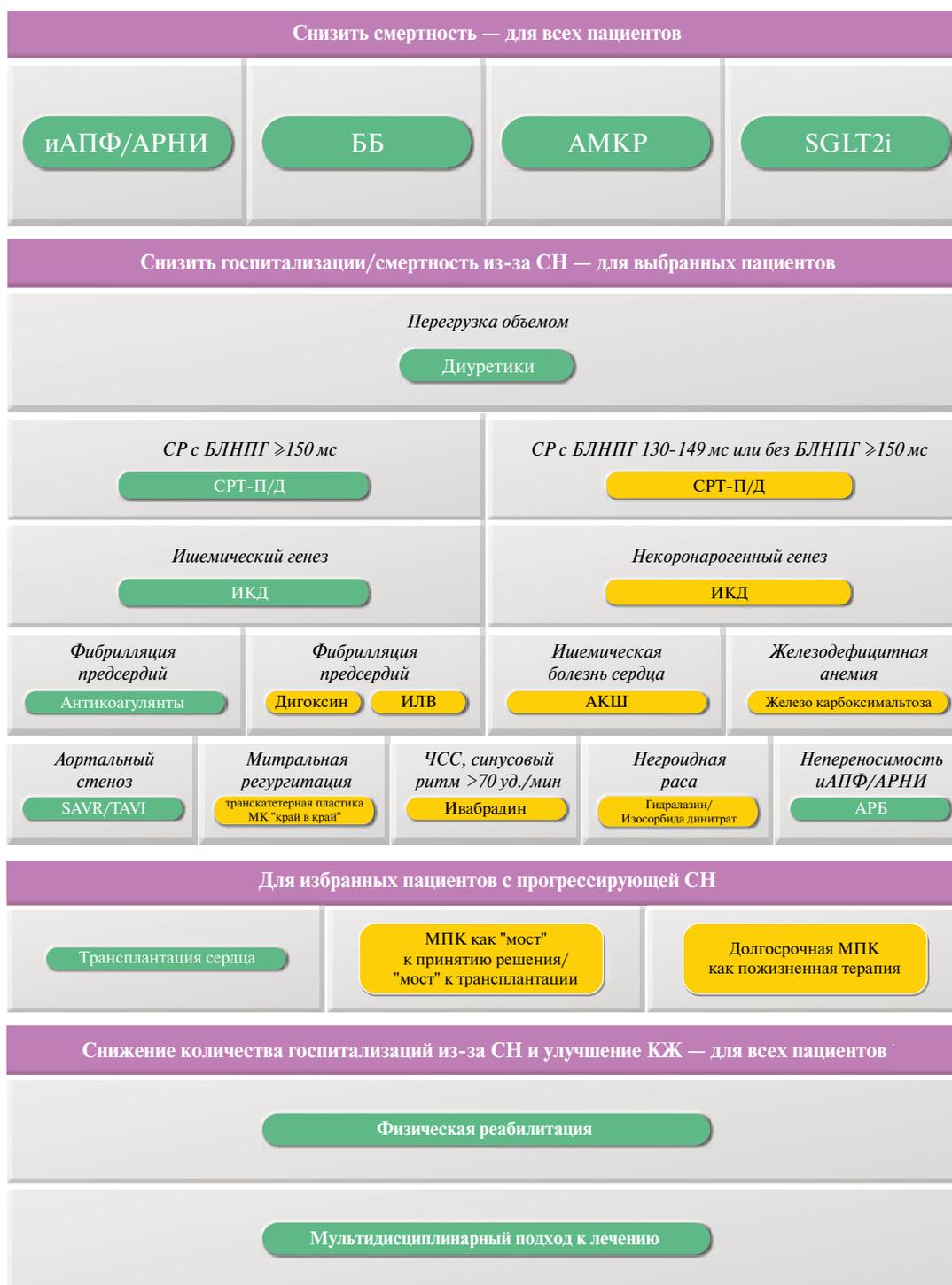


Рис. 3. Стратегический фенотипический обзор лечения СНнФВ.

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

Сокращения: АКШ — аортокоронарное шунтирование, АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, ББ — бета-адреноблокатор, БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса, БРА — блокатор ангиотензиновых рецепторов, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИЛВ — изоляция устьев легочных вен, КЖ — качество жизни, МК — митральный клапан, МПК — механическая поддержка кровообращения, МК — митральный клапан, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СР — синусовый ритм, СРТ-Д — сердечная ресинхронизирующая терапия с дефибриллятором, СРТ-П — сердечная ресинхронизирующая терапия с кардиостимулятором, ЧСС — частота сердечных сокращений, SAVR — хирургическая замена аортального клапана, SGLT2i — ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2, TAVI — транскатетерная замена аортального клапана.

Следовательно, у пациентов с симптоматическими СН и ФП дигоксин может быть полезен для лечения больных с СНнФВ и ФП с желудочковой тахикардией, когда другие терапевтические возможности не могут быть использованы [150, 152-155].

Дигоксин имеет узкое терапевтическое окно, поэтому уровни дигоксина следует проверять, стремясь к концентрации дигоксина в сыворотке <1,2 нг/мл [156, 157]. Следует также проявлять осторожность при использовании его у женщин, пожилых людей, слабых, страдающих гипокалиемией и истощенных субъектов. У пациентов со сниженной функцией почек можно рассмотреть возможность применения дигитоксина. Использование дигитоксина при СН и СР в настоящее время исследуется [158].

5.4.6. Недавно опубликованные результаты исследований СНнФВ

Стимулятор рецепторов растворимой гуанилатциклазы

В исследовании VICTORIA оценивалась эффективность и безопасность перорального применения стимулятора рецепторов растворимой гуанилатциклазы, верицигуата, у пациентов со сниженной ФВ и недавно декомпенсированной ХСН. Частота первичной конечной точки смерти от сердечно-сосудистых причин или госпитализации по поводу СН была ниже среди тех, кто получал верицигуат, чем среди тех, кто получал плацебо [141]. Не было снижения ни общей, ни сердечно-сосудистой смертности. Таким образом, можно рассмотреть возможность применения верицигуата в дополнение к стандартной терапии СНнФВ для снижения риска сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций по поводу СН.

Активатор сердечного миозина

В исследовании GALACTIC-HF оценивалась эффективность и безопасность сердечного активатора миозина, омекамтива мекарбила, у пациентов с СНнФВ, включая пациентов как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Первичная конечная точка первого эпизода СН или смерти от ССЗ снизилась на 8%. Сердечно-сосудистая смертность практически не уменьшилась. В настоящее время этот препарат не лицензирован для применения при СН. Однако в будущем его можно будет рассмотреть в дополнение к стандартной терапии СНнФВ для снижения риска сердечно-сосудистой смертности и госпитализации по поводу СН [159].

5.5. Стратегический фенотипический обзор лечения сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса

В дополнение к общим методам лечения, рассмотренным в Разделе 5, у отдельных пациентов целесообразно рассмотреть возможность применения других методов лечения. Они подробно рассматрива-

ются в следующих разделах. Некоторые из основных (т.е. с показаниями к летальности/госпитализации класса I и IIa) изображены на рисунке 3. Влияние некоторых вмешательств на симптомы/КЖ показано в Дополнительных материалах (табл. 9).

6. Управление сердечным ритмом у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса

В этом разделе представлены рекомендации по использованию имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) и сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). Другие имплантируемые устройства будут рассмотрены в конце этого раздела.

6.1. Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

Высокая доля летальных исходов среди больных СН, особенно с более легкими симптомами, наступает внезапно и неожиданно. Многие из них могут быть связаны с электрическими нарушениями, включая желудочковые аритмии, брадикардию и асистолию, хотя некоторые в связи с другими острыми сосудистыми событиями. Было показано, что методы лечения, улучшающие или замедляющие прогрессирование ССЗ, снижают ежегодную частоту внезапных смертей [105, 160], но они не лечат аритмические события, когда они происходят. ИКД эффективны при коррекции потенциально летальных желудочковых аритмий, а в случае трансвенозных систем также предотвращают брадикардию. Некоторые антиаритмические препараты могут снижать частоту тахикардий и внезапной смерти, но не снижают общую смертность [161], а могут ее повышать.

Рекомендации для имплантации ИКД у пациентов с СН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Вторичная профилактика		
ИКД рекомендуется для снижения риска внезапной смерти и смертности от всех причин у пациентов, перенесших желудочковую аритмию, вызвавшую гемодинамическую нестабильность, и у которых предполагается продолжительность жизни >1 года с хорошим функциональным статусом при отсутствии обратимых причин, или если желудочковая аритмия не возникла менее чем через 48 ч после ИМ [162-164].	I	A
Первичная профилактика		
ИКД рекомендуется для снижения риска внезапной смерти и смертности от всех причин у пациентов с симптоматической СН (II-III ФК по NYHA) ишемической этиологии (если они не перенесли ИМ в предшествующие 40 дней — см. ниже) и ФВ ЛЖ ≤35%, несмотря на ≥3 мес. ОМТ, при условии, что ожидается, что они проживут значительно дольше 1 года с хорошим функциональным статусом [161, 165].	I	A

ИКД следует рассматривать для снижения риска внезапной смерти и смертности от всех причин у пациентов с симптоматической СН (II-III ФК по NYHA) неишемической этиологии и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, несмотря на ≥ 3 мес. ОМТ, при условии, что ожидается, что они проживут значительно дольше 1 года с хорошим функциональным статусом [161, 166, 167].	IIa	A
Пациенты должны быть тщательно обследованы опытным кардиологом перед заменой генератора, поскольку цели лечения, потребности пациента и его клиническое состояние могли измениться [168-172].	IIa	B
Носимое ИКД можно рассматривать для пациентов с СН, у которых существует риск внезапной сердечной смерти в течение ограниченного периода времени, или в качестве моста к имплантированному устройству [173, 176].	IIb	B
Имплантация ИКД не рекомендуется в течение 40 дней после ИМ, поскольку имплантация в это время не улучшает прогноз [177, 178].	III	A
Терапия ИКД не рекомендуется пациентам с IV ФК по NYHA с тяжелыми симптомами, рефрактерными к фармакологической терапии, за исключением случаев, когда они являются кандидатами на СРТ, ВЖУ или ТС [179-183].	III	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: ВЖУ — вспомогательное желудочковое устройство, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИМ — инфаркт миокарда, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, СН — сердечная недостаточность, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ТС — трансплантация сердца, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФК — функциональный класс, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

6.1.1. Вторичная профилактика внезапной сердечной смерти

По сравнению с терапией амиодароном, ИКД снижают смертность у выживших после остановки сердца и у пациентов, у которых выявлены симптоматические желудочковые аритмии. ИКД рекомендуется устанавливать у таких пациентов, у которых целью является увеличение выживаемости; в решении об имплантации должно учитываться мнение пациента и их КЖ, ФВ ЛЖ (выгода для выживания не определена, если ФВ ЛЖ $> 35\%$) и отсутствие других заболеваний, которые могут привести к смерти в течение следующего года [162-164, 184].

6.1.2. Первичная профилактика внезапной сердечной смерти

При анализе > 40 тыс. пациентов из 12 основных исследований по поводу СН частота внезапной сердечной смерти снизилась на 44% за 20-летний период (с середины 1990-х до 2015г) [160]. Это почти наверняка связано с достижениями в лечении СН, т.к. многие основные рекомендуемые методы лечения, включая ББ, АМКР, сакубитрил/валсартан и кардиостимуляторы СРТ-пейсмейкер (СРТ-П), снижают риск внезапной смерти. Хотя было показано, что вышеупомянутые

методы лечения СН снижают смертность у пациентов с СНнФВ, амиодарон этого не делает [161]. Однако, если его использовать, его следует применять с осторожностью из-за его значительного профиля побочных эффектов. И наоборот, дронадарон [185] и антиаритмические средства класса I дигопирамид, энкаинид и флекаинид [186] не следует использовать для профилактики аритмий из-за увеличения смертности, наблюдаемого в клинических исследованиях.

Хотя ИКД снижает частоту внезапной аритмической смерти у пациентов с СНнФВ [187], можно ожидать, что у хорошо наблюдаемых пациентов дополнительная польза, обеспечиваемая ИКД, будет ниже. В исследовании DANISH частота внезапной смерти была низкой у пациентов с неишемической КМП (не-ИБС); только у 70 пациентов из 1116, наблюдавшихся в течение 5 лет, произошла внезапная смерть [166]. Несмотря на небольшое абсолютное снижение частоты внезапной смерти при использовании устройства с дефибриллятором, это не привело к значительному снижению общего риска смертности. Тем не менее анализ подгруппы показал преимущество у пациентов в возрасте ≤ 70 лет [188]. В недавнем метаанализе исследований, в которых изучалось влияние ИКД на не-ИБС, преимущество в выживаемости все еще наблюдалось, хотя эффект был значительно ослаблен включением результатов DANISH-trial [167].

В среднем пациенты с ИБС подвержены большему риску внезапной смерти, чем пациенты с не-ИБС, и поэтому, хотя относительная польза аналогична, абсолютная польза больше у пациентов с ИБС [187]. Два РКИ не показали положительного эффекта у пациентов, которым имплантировали ИКД в течение 40 дней после ИМ [177, 178]. Хотя внезапная аритмическая смертность снизилась, это было уравновешено увеличением неаритмической смертности. Соответственно, установка ИКД для первичной профилактики противопоказана в этот временной период. Кроме того, имплантация ИКД рекомендуется только в том случае, если после как минимум 3 мес. ОМТ не удалось увеличить ФВ ЛЖ $> 35\%$. ОМТ в идеале включает использование рекомендованных препаратов класса I для лечения СНнФВ. Однако испытания ИКД, на которые мы ссылаемся, предшествуют использованию АРНИ и SGLT2. Неизвестно, снижает ли имплантация ИКД смертность у пациентов с ФВ ЛЖ $> 35\%$. В настоящее время проводятся испытания терапии ИКД у таких пациентов с наличием рубца на МРТ-изображениях [189].

6.1.3. Отбор пациентов для имплантации ИКД

Пациентам с СНнФВ и длительностью комплекса QRS ≥ 130 мс может быть рекомендована имплантация СРТ с дефибриллятором (СРТ-Д), а не ИКД. Более подробную информацию см. в разделе, посвященном СРТ (Раздел 6.2).

У пациентов с умеренной или тяжелой СН снижение частоты внезапной смерти может быть частично или полностью компенсировано увеличением смертности из-за ухудшения течения СН [161]. Таким образом, терапия ИКД не рекомендуется пациентам с IV ФК по NYHA, с тяжелыми симптомами, рефрактерными к фармакологической терапии, которые не являются кандидатами на вспомогательное желудочковое устройство или ТС. Такие пациенты имеют очень ограниченную ожидаемую продолжительность жизни и, скорее всего, умрут из-за отказа насоса. Точно так же пациенты с серьезными сопутствующими заболеваниями, которые вряд ли проживут >1 года при хорошем КЖ, вряд ли получат существенную пользу от ИКД [179-183].

Хотя исследование DANISH не показало значительного преимущества применения ИКД у пациентов с не-ИБС, следует помнить, что не-ИБС является гетерогенным состоянием, и некоторые подгруппы (например, амилоидоз, саркоидоз) подвержены более высокому риску внезапной смерти. Это заслуживает тщательного рассмотрения вопроса об имплантации ИКД. Инструменты для стратификации риска (например, рубцовая нагрузка на МРТ) могут быть полезными в этом отношении [190-192].

Пациенты должны быть проинформированы о целях ИКД и участвовать в процессе принятия решений. Они также должны быть в курсе развития возможных осложнений, связанных с имплантацией, и любых дополнительных особенностей при вождении и риске неуместных ударов. Более того, пациенты должны быть проинформированы об обстоятельствах, при которых дефибриллятор (или компонент дефибриллятора СРТ-Д) может быть деактивирован (например, неизлечимое заболевание) или эксплантирован (например, инфекция или восстановление функции ЛЖ) [193]. Последующие своевременные разговоры о деактивации дефибриллятора следует проводить вместе с пациентом и лицом, осуществляющим уход.

Когда срок службы генератора ИКД подходит к концу или требуется эксплантация, он не должен заменяться автоматически. Скорее, должно быть принято совместное решение [168-172]. Пациенты должны быть тщательно оценены опытным кардиологом для определения цели лечения, которая могла измениться после имплантации (риск фатальной аритмии может быть ниже или риск неаритмической смерти может быть выше). Вызывает некоторые разногласия: должно ли быть имплантировано другое устройство пациентам, у которых значительно улучшилась ФВ ЛЖ, и тем, кто не нуждался в аппарате, в течение срока службы ИКД [168-172].

6.1.4. Программирование ИКД

Обычное тестирование порога дефибрилляции больше не проводится после имплантации ИКД или СРТ-Д, т.к. это не повышает эффективность шокового импеданса или не снижает аритмическую смертность [194]. Консервативное программирование с длительными задержками [195] между обнаружением и проведением ИКД значительно снижает риск как неуместных, так и уместных, но ненужных разрядов [194, 196, 197]. Как правило, для первичной профилактики, дефибрилляторы запрограммированы на минимизацию стимуляции (например, желудочковая стимуляция VVI с частотой 40/мин) и при лечении тахикардии >200/мин [194, 198]. В конечном счете — и особенно для вторичной профилактики — программы должны быть адаптированы в соответствии с конкретными потребностями пациента.

6.1.5. Подкожные и переносные ИКД

Подкожные ИКД (S-ICD), по-видимому, столь же эффективны, как и обычные трансвенозные ИКД, но с той же частотой осложнений. Несмотря на то, что изначально риск неадекватных разрядов был выше, улучшенный отбор пациентов показал, что S-ICD не уступают трансвенозным ИКД в этом отношении [199-202]. Они могут быть предпочтительным вариантом для пациентов с затрудненным венозным доступом или тех, кому требуется эксплантация ИКД из-за инфекции. Пациенты должны быть тщательно отобраны, поскольку S-ICD не могут лечить брадиаритмию (за исключением постшоковой стимуляции) и не могут обеспечивать ни анитахикардальную стимуляцию, ни СРТ. Существенные РКИ с этими устройствами и более долгосрочные данные о безопасности и эффективности ожидаются.

Носимый кардиовертер-дефибриллятор, способный распознавать и лечить желудочковые аритмии, может рассматриваться в течение ограниченного периода времени у отдельных пациентов с СН, которые подвержены высокому риску внезапной смерти, но в других отношениях не подходят для имплантации ИКД [162, 175, 176, 203]. Исследование VEST не показало, что носимый кардиовертер-дефибриллятор снижает аритмическую смертность у пациентов с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ после недавнего острого ИМ [204].

Для получения более подробных рекомендаций по использованию/показаниям ИКД мы отсылаем читателя к Руководству Европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA) по желудочковым тахикардиям и внезапной сердечной смерти [201].

6.2. Сердечная ресинхронизирующая терапия

Рекомендации для имплантации СРТ у пациентов с СН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
СРТ рекомендуется симптомным пациентам с СН при СР с длительностью комплекса QRS ≥150 мс и морфологией комплекса QRS БЛНПГ и с ФВ ЛЖ ≤35%, несмотря на ОМТ, для улучшения симптомов и снижения заболеваемости и смертности [205-215].	I	A
СРТ, а не стимуляция ПЖ, рекомендуется пациентам с СНнФВ независимо от ФК по NYHA или ширины комплекса QRS, которым показана желудочковая стимуляция при АВ-блокаде высокой степени с целью снижения заболеваемости. Сюда входят пациенты с ФП [216-219].	I	A
СРТ следует рассматривать для симптоматических пациентов с СН при СР с продолжительностью комплекса QRS ≥150 мс и морфологией QRS без БЛНПГ и с ФВ ЛЖ ≤35%, несмотря на ОМТ, для улучшения симптомов и снижения заболеваемости и смертности [205-215].	IIa	B
СРТ следует рассматривать для симптоматических пациентов с СН при СР с продолжительностью QRS 130-149 мс и морфологией QRS БЛНПГ и с ФВ ЛЖ ≤35%, несмотря на ОМТ, чтобы улучшить симптомы и снизить заболеваемость и смертность [211, 220].	IIa	B
Пациенты с ФВ ЛЖ ≤35%, которые получили обычный кардиостимулятор или ИКД и впоследствии у них развивается ухудшение СН, несмотря на ОМТ, и у которых значительная часть стимуляции ПЖ, должны быть рассмотрены для "обновления" до СРТ [221].	IIa	B
СРТ может быть рассмотрена у симптомных пациентов с СН при СР с продолжительностью QRS 130-149 мс и морфологией QRS без БЛНПГ и с ФВ ЛЖ ≤35%, несмотря на ОМТ, для улучшения симптомов и снижения заболеваемости и смертности [208, 213].	IIb	B
СРТ не рекомендуется пациентам с длительностью комплекса QRS <130 мс, у которых нет показаний к кардиостимуляции из-за АВ-блокады высокой степени [222-224].	III	A

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия (рекомендуемая медикаментозная терапия I класса в течение не <3 мес.), ПЖ — правый желудочек, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СР — синусовый ритм, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФК — функциональный класс, ФП — фибрилляция предсердий, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

У правильно отобранных лиц СРТ снижает заболеваемость и смертность [211]. Кроме того, СРТ улучшает сердечную функцию и улучшает КЖ [209, 225].

В то время как исследования CARE-HF [206, 208] и COMPANION [210] сравнивали эффект СРТ с ме-

дикаментозной терапией (МТ), в большинстве исследований СРТ сравнивали СРТ-Д с ИКД, а в некоторых сравнивали СРТ-П с резервной стимуляцией. Профилактика фатальной брадикардии может быть важным механизмом пользы всех устройств кардиостимуляции. В исследовании CARE-HF исходно у 25% пациентов ЧСС в покое была ≤60 уд./мин [206, 208, 209]. Если важна профилактика брадикардии, эффект СРТ будет выше в тех исследованиях, где в контрольной группе нет устройства. Однако в MADIT-II 35% умерших с ИКД умерли внезапно, несмотря на то, что они были защищены как от бради-, так и от тахикардии [226].

В большинстве исследований СРТ указано, что ФВ ЛЖ должна быть ≤35%, но RAFT [212] и MADIT-CRT [213, 214] указали ФВ ЛЖ ≤30%, в то время как REVERSE [207, 215, 227] указал ≤40% и BLOCK-HF [216] ≤50%. Относительно небольшое число пациентов с ФВ ЛЖ 35-40% было рандомизировано, но метаанализ индивидуальных диагностических карт пациентов свидетельствует об отсутствии снижения эффекта СРТ в этой группе [211].

Оценка "ответа" на СРТ является сложной задачей. В самом деле, многие из тех, кто, по-видимому, не "реагирует" положительно с точки зрения своих симптомов или функции ЛЖ, вполне могли получить преимущество в плане смертности. Несколько характеристик предсказывают улучшение показателей заболеваемости и смертности. Степень обратного ремоделирования является одним из наиболее важных механизмов действия СРТ. Больные с СНнФВ ишемической этиологии имеют меньшее улучшение функции ЛЖ из-за рубцовой ткани миокарда, которая с меньшей вероятностью подвергается благоприятному ремоделированию [228]. И наоборот, женщины могут с большей вероятностью реагировать, чем мужчины, возможно, из-за меньшего размера тела и сердца [220, 224, 229]. Ширина QRS предсказывала ответ СРТ и была критерием включения во все РКИ [211], но морфология QRS также была связана с благоприятным ответом на СРТ. Несколько исследований показали, что пациенты с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) с большей вероятностью реагируют на СРТ, тогда как в отношении пациентов с морфологией, отличной от БЛНПГ, нет уверенности [230]. Эта последняя группа также недостаточно представлена в крупных исследованиях СРТ [206, 210, 213]. Однако пациенты с морфологией БЛНПГ часто имеют более широкую продолжительность QRS, и в настоящее время ведутся споры о том, является ли продолжительность QRS или морфология QRS основным предиктором благоприятного ответа на СРТ. Данные двух метаанализов IPD показывают, что после учета продолжительности комплекса QRS мало доказательств того, что морфология комплекса QRS или этиология заболева-

ния влияют на влияние СРТ на заболеваемость или смертность пациентов для включения в соответствии с морфологией QRS, полом или этиологией ишемии, а также они не были включены в анализ подгрупп.

Исследование EchoCRT [222, 223] и метаанализ IPD [213] предполагают возможный вред от СРТ, когда продолжительность QRS <130 мс, поэтому имплантация СРТ не рекомендуется, если продолжительность QRS <130 мс.

Если пациенту запланирована установка ИКД и у него СР с БЛНПГ, следует рассмотреть СРТ-Д, если QRS составляет от 130 до 149 мс, и рекомендуется, если QRS ≥150 мс. Однако клиническая практика сильно различается в разных странах, и если основной причиной имплантации СРТ является облегчение симптомов, то клиницист должен выбрать СРТ-П или СРТ-Д, в зависимости от того, что он считает целесообразным. Единственное РКИ, в котором сравнивались СРТ-П и СРТ-Д [210], не продемонстрировало различий в заболеваемости или смертности между этими технологиями (хотя исследование не имело возможности показать такую разницу). Кроме того, в исследовании DANISH у пациентов с не-ИБС, где 58% пациентов получали СРТ, анализ подгрупп не позволил предположить, что СРТ-П уступает СРТ-Д [166, 167].

Когда ФВ ЛЖ снижена, электрокардиостимуляция ПЖ может усугубить сердечную диссинхронию. Этого можно избежать с помощью СРТ, которая может улучшить результаты лечения пациентов [216-218, 231]. Однако различия в результатах между СРТ и стимуляцией ПЖ не наблюдалось при анализе RAFT в подгруппах [212]. В целом СРТ, а не стимуляция ПЖ, рекомендуется для пациентов с СНнФВ независимо от ФК NYHA, у которых есть показания к желудочковой стимуляции с целью снижения заболеваемости, хотя явного влияния на смертность не наблюдалось. Пациентов с СНнФВ, которые получили обычный кардиостимулятор или ИКД и у которых впоследствии развивается ухудшение СН с высокой долей стимуляции ПЖ, несмотря на ОМТ, следует рассмотреть для "обновления" до СРТ.

Только два небольших исследования сравнивали только фармакологическую терапию с СРТ у пациентов с ФП, но результаты были противоречивыми. Несколько исследований показали, что СРТ превосходит кардиостимуляцию ПЖ у пациентов, перенесших аблацию атриовентрикулярного (АВ) узла [217, 218, 231]. Тем не менее ФП не является показанием для проведения аблации АВ-узла пациентов с СРТ, за исключением нескольких случаев, когда частота сокращений желудочков остается постоянно высокой, несмотря на попытки оценки фармакологического контроля. Анализ подгрупп пациентов с ФП из исследования RAFT не выявил преимуществ СРТ-Д по сравнению с ИКД, хотя менее чем у половины па-

циентов был >90% бивентрикулярный захват [219]. Ввиду недостаточности доказательств эффективности СРТ у пациентов с ФП это может быть вариантом у отдельных пациентов, особенно у пациентов с QRS ≥150 мс, с обеспечением максимально возможной доли бивентрикулярной стимуляции.

Обсервационные исследования сообщают, что при бивентрикулярном захвате <98% прогноз у пациентов с СРТ ухудшается [218, 232]. Является ли эта ассоциация отражением потери ресинхронизации (которая может быть устранена программированием устройства), неправильным размещением электрода ЛЖ или большими трудностями при стимуляции тяжело пораженного миокарда, остается неясным. Это наблюдение не было подтверждено ни в одном РКИ.

Ранние исследования предполагали, что визуализирующие тесты на диссинхронию не имели значения при отборе пациентов для СРТ [233]. Однако недавнее исследование показало, что два новых маркера диссинхронии (апикальное раскачивание и септальная вспышка) связаны с реакцией на СРТ, но они не тестировались в качестве критериев отбора или в качестве заранее определенных подгрупп в РКИ [234]. Пациенты с обширным рубцом миокарда будут иметь меньшее улучшение функции ЛЖ при СРТ, но это верно для любого лечения СНнФВ и не является надежным предиктором меньшей клинической пользы. Пороги стимуляции выше в рубцовом миокарде, и, если возможно, размещение электрода должно избегать таких областей [235, 236]. Хотя пациенты с обширными рубцовыми изменениями имеют худший прогноз, существует мало доказательств того, что они получают меньше прогностических преимуществ от СРТ [211].

Ценность попыток оптимизировать АВ-интервалы или интервалы межжелудочковой задержки (VV-интервалы) после имплантации с использованием эхо- или ЭКГ-критериев или ответа АД неясна, но может быть рассмотрена для пациентов, у которых был разочаровывающий ответ на СРТ [237, 238]. Другие варианты, которые следует рассмотреть для оптимизации ответа на СРТ, обсуждены в недавно опубликованной практической статье [239].

После имплантации СРТ рекомендуется пересмотреть терапию диуретиками, поскольку может потребоваться снижение дозы или их отмена. Вдобавок, таким образом, имплантация СРТ может дать возможность для дальнейшей оптимизации МТ для СНнФВ [240].

Читатель может ознакомиться с рекомендациями по кардиостимуляции и СРТ для получения рекомендаций по процедурам имплантации устройств [240a].

6.3. Другие имплантируемые устройства

Модуляцию сердечной сократимости оценивали у пациентов с СН III-IV ФК по NYHA с ФВ ЛЖ

от $\geq 25\%$ до $\leq 45\%$ и длительностью комплекса QRS < 130 мс, что ассоциировалось с небольшим улучшением толерантности к физической нагрузке и улучшением КЖ [241, 242].

Также было показано, что активационная терапия барорефлексом [243, 244] обеспечивает умеренное улучшение работоспособности и КЖ. Однако в настоящее время данные считаются недостаточными для поддержки конкретных руководящих рекомендаций по снижению смертности или госпитализации для этих и ряда других имплантируемых электротерапевтических технологий (см. также "Пробелы в доказательствах" в Разделе 16).

7. Сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса

7.1. Диагностика сердечной недостаточности со умеренно сниженной фракцией выброса

Диагноз СНунФВ требует наличия симптомов и/или признаков СН и слегка сниженной ФВ (41-49%). Наличие повышенных NP (BNP ≥ 35 пг/мл или NT-proBNP ≥ 125 пг/мл) и других признаков структурного заболевания сердца (например, увеличенный размер левого предсердия (ЛП), ГЛЖ или ЭхоКГ-показатели наполнения ЛЖ) делают диагноз более вероятным, но не являются обязательными для диагностики, если есть определенность в отношении измерения ФВ ЛЖ.

Алгоритм диагностики СНунФВ изображен на рисунке 1. Для изучения лежащей в основе этиологии, пожалуйста, обратитесь к таблице 5 (которая относится к исследованиям независимо от ФВ ЛЖ).

7.2. Клиническая характеристика пациентов с СНунФВ

Существует существенное совпадение клинических характеристик, факторов риска, паттернов сердечного ремоделирования и исходов среди категорий ФВ ЛЖ при СН. Пациенты с СНунФВ в среднем имеют признаки, которые больше похожи на СНнФВ, чем на СНсФВ, в том смысле, что они чаще мужчины, моложе и с большей вероятностью имеют ИБС (50-60%) [38, 42, 43], и реже имеют ФП и внекардиальные сопутствующие заболевания (Дополнительные материалы, табл. 10). Тем не менее амбулаторные пациенты с СНунФВ имеют более низкую смертность, чем пациенты с СНнФВ, более близки к пациентам с СНсФВ.

Пациенты с СНунФВ могут включать пациентов, у которых ФВ ЛЖ улучшилась с $\leq 40\%$ или снизилась с $\geq 50\%$ [50].

7.3. Лечение пациентов с СНунФВ

Как и при других формах СН, диуретики следует использовать для контроля застоя. Существенных

проспективных РКИ исключительно у пациентов с СНунФВ не проводилось (Дополнительные материалы, табл. 11). Некоторые данные можно почерпнуть из анализа подгрупп исследований по СНсФВ, ни одно из которых не достигло своей первичной конечной точки. Хотя на данный момент нельзя дать четких рекомендаций по конкретным методам лечения, мы включили таблицу рекомендаций, чтобы помочь в ведении пациентов этой категории.

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

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Диуретики рекомендуются пациентам с застойными явлениями и СНунФВ для облегчения симптомов и признаков [137].	I	C
иАПФ можно рассматривать для пациентов с СНунФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти [11].	IIb	C
БРА могут быть рассмотрены для пациентов с СНунФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти [245].	IIb	C
ББ могут быть рассмотрены для пациентов с СНунФВ для снижения риска госпитализации и смерти в связи с СН [12, 119].	IIb	C
АМКР могут быть рассмотрены для пациентов с СНунФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти [246].	IIb	C
Сакубитрил/валсартан можно рассматривать у пациентов с СНунФВ для снижения риска госпитализации и смерти от СН [13, 247].	IIb	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, ББ — бета-адреноблокатор, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, СН — сердечная недостаточность, СНунФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

7.3.1. иАПФ

Специфических исследований иАПФ у пациентов с СНунФВ не проводилось. Хотя исследование PEP-SHF проводилось у пациентов с СНсФВ и включало пациентов с ФВ ЛЖ $> 40\%$, в нем не сообщалось о результатах с учетом уровня ФВ ЛЖ [11].

Однако, у пациентов с СНунФВ также будет ИБС, артериальная гипертензия или постинфарктная систолическая дисфункция ЛЖ, и, следовательно, они уже будут получать иАПФ.

Таким образом, у пациентов с СНунФВ можно рассмотреть использование иАПФ.

7.3.2. БРА II типа 1

Специальных исследований БРА при СНунФВ не проводилось. В CHARM-Preserved trial пропущена первичная конечная точка смерти от ССЗ или госпитализаций по поводу СН [245]. Однако ретроспективный анализ показал, что кандесартан сни-

жает число пациентов, госпитализированных по поводу СН среди пациентов с СНунФВ (с аналогичными тенденциями сердечно-сосудистой смертности и смертности от всех причин) [8]. Более того, анализ повторяющихся событий показал снижение числа госпитализаций по поводу СН среди всей сохранившейся группы пациентов, включая пациентов с СНунФВ [248].

Что касается иАПФ, многие с СНунФВ уже будут принимать БРА по другим сердечно-сосудистым показаниям. Таким образом, лечение БРА может быть рассмотрено у пациентов с СНунФВ.

7.3.3. ББ

Специальных испытаний ББ при СНунФВ не проводилось. Метаанализ IPD основных испытаний ББ показал аналогичное снижение сердечно-сосудистой смертности и смертности от всех причин (на 50%) у пациентов с СР с СНнФВ и СНунФВ [12]. Этот метаанализ IPD включал исследование SENIORS, в котором небиволол снижал комбинированную первичную конечную точку смертности от всех причин или госпитализаций по ССЗ в общей популяции. Взаимодействия между ФВ ЛЖ (35% пациентов имели ФВ ЛЖ 35-50%) и влиянием небиволола на первичный исход не наблюдалось [119, 249]. Многие пациенты с СНунФВ могут иметь другие сердечно-сосудистые показания, такие как ФП или стенокардия, для назначения ББ. Таким образом, лечение ББ может быть рассмотрено у пациентов с СНунФВ.

7.3.4. АМКР

Специальных испытаний АМКР при СНунФВ не проводилось. В ретроспективном анализе исследования TOPCAT у пациентов с ФВ ЛЖ $\geq 45\%$ [9] спиронолактон снижал частоту госпитализаций по поводу СН у пациентов с ФВ ЛЖ $< 55\%$. Аналогичная тенденция наблюдалась для ССЗ, но не для смертности от всех причин.

Лечение с помощью АМКР может быть рассмотрено у пациентов с СНунФВ.

7.3.5. АРНИ

Специального исследования АРНИ при СНунФВ не проводилось. В исследовании PARAGON-HF, в которое были включены пациенты с ФВ $\geq 45\%$, несмотря на то, что в целом в исследовании не была достигнута его первичная конечная точка, наблюдалось значительное взаимодействие между ФВ и лечением. Сакубитрил/валсартан, по сравнению с валсартаном, снижал вероятность первичного комбинированного исхода сердечно-сосудистой смерти и общего количества госпитализаций по поводу СН на 22% у пациентов с ФВ ниже или равной медиане 57% [13]. Дополнительные данные доступны из комбинированного анализа исследований PARADIGM-HF и PARAGON-HF, показывающие, что сакубитрил/валсартан, по сравнению с другими формами блокады РААС, оказывает благотворное влияние, особенно на госпитализации по поводу СН у пациентов с СНунФВ [247].

Лечение АРНИ может быть рассмотрено у пациентов с СНунФВ.

7.3.6. Другие препараты

В исследовании DIG [10] у пациентов с СНунФВ с СР наблюдалась тенденция к уменьшению количества госпитализаций по поводу СН у тех, кому назначен дигоксин, но нет снижения смертности и тенденции к увеличению смертности от ССЗ. Таким образом, недостаточно данных, чтобы рекомендовать его использование.

Также недостаточно данных об ивабрадине при СНунФВ, чтобы делать какие-либо выводы.

7.3.7. Имплантируемые устройства

В то время как апостериорный (*post hoc*) анализ ориентировочных исследований СРТ позволяет предположить, что СРТ может принести пользу пациентам с ФВ ЛЖ $> 35\%$, испытания СРТ для СНунФВ были прекращены из-за плохого набора участников [250]. Нет существенных испытаний ИКД для первичной профилактики желудочковых аритмий при СНунФВ; испытания, проведенные более 20 лет назад, показали отсутствие пользы от имплантации ИКД для вторичной профилактики желудочковых аритмий при СНунФВ.

Таким образом, недостаточно данных, чтобы рекомендовать СРТ или ИКД пациентам с СНунФВ.

Было установлено, что у пациентов с СН с ФВ ЛЖ $\geq 40\%$ имплантация межпредсердного шунтирующего устройства безопасна, и это устройство подлежит изучению в более крупном исследовании, прежде чем можно будет дать какие-либо рекомендации по его использованию при СНсФВ или СНунФВ [251].

8. Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса

8.1. Предпосылки к развитию сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

В этом руководстве признаются исторические изменения в номенклатуре и отсутствие консенсуса в отношении оптимального порогового значения ФВ ЛЖ для определения группы пациентов с СН без явного снижения ФВ. Первоначально термин "сохранный" был предложен в программе "Кандесартан при сердечной недостаточности: оценка снижения смертности и заболеваемости" (CHARM) для обозначения пациентов с ФВ ($> 40\%$), которая не была

явно "снижена" или полностью "снижена" [252]. Хотя в текущих рекомендациях пациенты с ФВ ЛЖ 41-49% обозначаются как СНунФВ, мы понимаем, что будут споры о том, что представляет собой "умеренно сниженная" ФВ, какими должны быть эти пороговые значения ФВ и должны ли они быть разными для мужчин и женщин [14, 253]. EACVI определяет систолическую дисфункцию как <52% для мужчин и <54% для женщин [16].

Также рассматривался вопрос о том, следует ли называть пациентов с более высокой ФВ и СН — СН с "нормальной" ФВ [14, 254]. Однако, учитывая известную вариабельность эхокардиографических измерений ФВ ЛЖ, трудности в интерпретации ФВ ЛЖ, измеренной с использованием различных методов визуализации, и сохраняющиеся разногласия относительно точного значения ФВ ЛЖ для определения "нормы", которое может варьироваться не только в зависимости от пола, но и от других факторов, таких как возраст и этническая принадлежность [255], в этом руководстве номенклатура СНсФВ сохранена с использованием порогового значения ФВ, равного 50%.

Важно отметить, что клиницисты должны знать, что ФВ ЛЖ является непрерывной переменной с нормальным распределением в общей популяции, и поэтому пороговые значения ФВ, используемые в определениях, являются произвольными. Более того, хотя пороговое значение ФВ ЛЖ для определения "нормального", скорее всего, будет выше 50%, наличие очень высокой ФВ (например, выше 65-70%) также должно побудить к поиску патологии, такой как амилоидоз сердца или гипертрофическая КМП (ГКМП), где "сверхнормальная" ФВ может быть результатом уменьшения конечно-диастолического объема ЛЖ (знаменатель ФВ) [256, 257].

8.2. Клиническая характеристика пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса

СНсФВ отличается от СНнФВ и СНунФВ тем, что пациенты с СНсФВ старше и чаще женского пола. ФП, ХБП и сопутствующие заболевания, не связанные с ССЗ, чаще встречаются у пациентов с СНсФВ, чем у пациентов с СНнФВ [258].

Существует множество потенциальных причин СНсФВ (табл. 5). Патофизиология различных синдромов СНсФВ различается, и поэтому они требуют различных методов лечения. Красные флажки для потенциального наличия амилоидной КМП включают низкое нормальное АД у пациентов с артериальной гипертензией в анамнезе, непереносимость ББ или иАПФ, двусторонний синдром запястного канала в анамнезе, низкий вольтаж на ЭКГ и ЭхоКГ-признаки, такие как утолщение перегородки, задней стенки или стенки ПЖ, увеличение предсердий, не-

большой перикардиальный выпот или утолщение клапана (подробнее см. раздел о КМП (Раздел 14.2)). Кроме того, важно исключить другие состояния, которые могут имитировать синдром СНсФВ (например, заболевания легких, анемию, ожирение и ухудшение состояния). Более полный обзор СНсФВ см. в заявлении о позиции ESC/HFA [259].

8.3. Диагностика сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса

Диагностика СНсФВ остается сложной задачей. Несколько диагностических критериев были предложены обществами и в клинических испытаниях [260]. Эти критерии широко различаются по своей чувствительности и специфичности для диагностики СНсФВ. Совсем недавно для диагностики были предложены два алгоритма, основанные на оценке (H_2FPEF и $HFA-PEFF$) [259, 261]. В то время как обобщаемость оценок была проверена в различных клинических и наблюдательных когортах, их диагностические характеристики различались [262-269].

Обе шкалы определяют значительную долю пациентов с подозрением на СНсФВ как промежуточную вероятность, при этом дополнительная диагностика должна быть предложена. Таким образом, в зависимости от того, какая оценка используется, разные пациенты будут направлены на дополнительное обследование или распределены как имеющие СНсФВ. Кроме того, врачи могут не иметь доступа ко всем специализированным тестам, рекомендованным конкретными диагностическими алгоритмами. Это ограничивает широкую клиническую применимость шкал и демонстрирует сохраняющуюся диагностическую неопределенность при СНсФВ [267].

Для облегчения широкого клинического применения в этом руководстве рекомендуется упрощенный прагматический подход, который выделяет общие основные элементы в предшествующих диагностических критериях и выделяет наиболее часто используемые переменные, широкодоступные клиницистам. Было показано, что некоторые из этих переменных, в частности, размер ЛП (индекс объема ЛП >32 мл/м²), митральная скорость $E >90$ см/с, септальная скорость $e' <9$ см/с, отношение $E/e' >9$ опорные точки, за пределами которых повышается риск сердечно-сосудистой смертности, подчеркивая их ценность [270]. Таким образом, эта рекомендация согласуется с утвержденным документом HFA и представляет собой не новый алгоритм или диагностическую шкалу, а скорее упрощенный подход. Врачи, имеющие доступ к экспертизе, могут обратиться к полному диагностическому подходу, рекомендованному HFA [259].

Этот упрощенный диагностический подход начинается с претеста для оценки вероятности (см. клинические характеристики выше). Диагноз должен включать следующее:

- (1) Симптомы и признаки СН.
- (2) ФВ ЛЖ $\geq 50\%$.*

(3) Объективные признаки сердечного структурного и/или функционального нарушения, согласующиеся с наличием диастолической дисфункции ЛЖ/повышенное давление наполнения ЛЖ, в т.ч. повышение НП (табл. 9).

Таблица 9

Объективные данные о структурных, функциональных и серологических нарушениях сердца, согласующиеся с наличием диастолической дисфункции ЛЖ/повышенным давлением наполнения ЛЖ [259, 261]

Параметр ^а	Пороговые значения	Комментарии
Индекс массы ЛЖ Относительная толщина стенки	≥ 95 г/м ² (женщины), ≥ 115 г/м ² (мужчины) $>0,42$	Хотя наличие концентрического ремоделирования или ГЛЖ является подтверждением, отсутствие ГЛЖ не исключает диагноз СНсФВ
Индекс объема ЛА^а	>34 мл/м ² (СР)	При отсутствии ФП или заболевания клапана увеличение ЛП отражает хронически повышенное давление наполнения ЛЖ (при наличии ФП пороговое значение >40 мл/м ²)
Соотношение E/e' в состоянии покоя^а	>9	Чувствительность 78%, специфичность 59% в отношении наличия СНсФВ при инвазивном нагрузочном тесте, хотя заявленная точность варьировала. Более высокое пороговое значение 13 имело более низкую чувствительность (46%), но более высокую специфичность (86%) [71, 259, 274]
NT-proBNP BNP	>125 (СР) или >365 (ФП) пг/мл >35 (СР) или >105 (ФП) пг/мл	До 20% пациентов с инвазивно доказанной СНсФВ имеют НП ниже диагностических порогов, особенно при наличии ожирения
Систолическое давление в ЛА ТР скорость в покое^а	>35 мм рт.ст. $>2,8$ м/с	Чувствительность 54%, специфичность 85% в отношении наличия СНсФВ при инвазивном нагрузочном тесте [259, 261]

Примечание: чем больше количество присутствующих аномалий, тем выше вероятность СНсФВ. ^а — в таблице перечислены только часто используемые индексы; менее часто используемые индексы см. в согласованном документе ESC/HFA [259].

Сокращения: ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ЛА — легочная артерия, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, НП — натрийуретический пептид, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, СР — синусовый ритм, ТР — трикуспидальная регургитация, ФП — фибрилляция предсердий, BNP — мозговой натрийуретический пептид, E/e' — скорость раннего наполнения в трансмитральной доплерографии/скорость ранней релаксации в тканевой доплерографии, NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид.

*Следует отметить, что у пациентов с явно сниженной ФВ ЛЖ ($\leq 40\%$), у которых впоследствии отмечается ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, следует считать наличие восстановленной СНнФВ или "СН с улучшенной ФВ ЛЖ" (а не СНсФВ). Этим пациентам рекомендуется продолжение лечения как при СНнФВ [271]. Неизвестно, полезно ли начало терапии СН у пациентов с восстановившейся ФВ ЛЖ. Пациенты с СНсФВ, как правило, имеют стабильную траекторию ФВ ЛЖ с течением времени [272]. Однако клинические показания для повторного ЭхоКГ исследования появляются во время наблюдения, примерно у одной трети пациентов, у которых наблюдается снижение ФВ ЛЖ [273].

При наличии ФП пороговое значение индекса объема ЛП составляет >40 мл/м². Пороги физической нагрузки включают отношение E/e' при пиковой нагрузке ≥ 15 или скорость трикуспидальной недостаточности (ТР) при пиковой нагрузке $>3,4$ м/с [275]. Общая продольная деформация ЛЖ $<16\%$ имеет чувствительность 62% и специфичность 56% для диагноза СНсФВ с помощью инвазивного тестирования [261].

Подход к диагностике должен включать дополнительные подтверждающие тесты в случаях диагностической неопределенности, такие как кардиопульмональное нагрузочное тестирование (чтобы подтвердить снижение переносимости физической нагрузки и помочь дифференцировать причину одышки), нагрузочное тестирование и инвазивное гемодинамическое тестирование [259].

Если ЭхоКГ и лабораторные маркеры в покое сомнительны, рекомендуется диастолический стресс-тест [259, 274]. Подтверждающим тестом для диагностики СНсФВ является инвазивная гемодинамическая нагрузочная проба. Инвазивно измеренное давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) ≥ 15 мм рт.ст. (в покое) или ≥ 25 мм рт.ст. (при нагрузке) или конечно-диастолическое давление ЛЖ ≥ 16 мм рт.ст. (в покое) обычно считается диагностическим [266]. Однако вместо отсечения ДЗЛК при физической нагрузке, некоторые использовали отношение ДЗЛК к сердечному выбросу для инвазивной диагностики СНсФВ [260, 276]. Признавая, что инвазивное гемодинамическое тестирование с физической нагрузкой недоступно во многих центрах по

всему миру и связано с риском, его основное применение ограничено условиями исследования. В отсутствие какого-либо лечения, модифицирующего заболевание, текущие рекомендации не требуют обязательного проведения золотого стандарта у каждого пациента для постановки диагноза, но подчеркивают, что чем больше объективных неинвазивных маркеров повышенного давления наполнения ЛЖ (табл. 9), тем выше вероятность диагноза СНсФВ.

8.4. Лечение сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

На сегодняшний день не было доказано, что лечение убедительно снижает смертность и заболеваемость у пациентов с СНсФВ, хотя улучшения наблюдались для некоторых конкретных фенотипов пациентов, входящих в категорию СНсФВ. Тем не менее ни одно из крупных РКИ, проведенных при СНсФВ, не достигло своих первичных конечных точек. К ним относятся PEP-CHF (периндоприл) [277], SHARM-Preserved (кандесартан) [245], I-PRESERVE (ирбесартан) [278], TOPCAT (спиронолактон) [246], DIG-Preserved (дигоксин) [279] и PARAGON-HF (сакубитрил/валсартан) [13] (подробности об этих и дополнительных испытаниях см. Дополнительные материалы, таблица 12). Число госпитализаций по поводу СН было снижено при применении кандесартана и спиронолактона, а также наблюдалась тенденция к снижению при применении сакубитрила/валсартана, хотя, поскольку эти исследования были нейтральными в отношении их первичных конечных точек, они являются только выводами, формирующими гипотезы. Хотя небиволол значительно снижал комбинированную первичную конечную точку смертности от всех причин или госпитализаций по ССЗ в исследовании SENIORS, это исследование включало только 15% с ФВ ЛЖ >50% [119, 249]. Испытания, нацеленные в направлении оксида азота-циклический гуанозинмонофосфат, также не смогли улучшить толерантность к физической нагрузке или КЖ при СНсФВ, например, NEAT-HFrEF [280], INDIE-HFrEF [281], VITALITY-HFrEF [282] и CAPACITY-HFrEF (пралицигуат) [283].

Несмотря на отсутствие данных о специфической терапии, модифицирующей заболевание, при СНсФВ, поскольку подавляющее большинство пациентов с СНсФВ имеют сопутствующую гипертензию и/или ИБС, многие из них уже получают лечение иАПФ/БРА, ББ или АМКР. В исследовании PARAGON-HF на исходном уровне >86% пациентов принимали иАПФ/БРА, 80% — ББ и >24% — АМКР [13].

Рабочая группа подтверждает, что возможности лечения СНсФВ пересматриваются по мере публикации этого руководства. Мы отмечаем, что

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) одобрило использование сакубитрила/валсартана и спиронолактона у пациентов с ФВ ЛЖ "ниже нормы". Эти заявления относятся к пациентам как с СНунФВ, так и с СНсФВ. Для сакубитрила/валсартана это решение было основано на анализе подгрупп из исследования PARAGON-HF, которое показало снижение числа госпитализаций по поводу СН у лиц с ФВ ЛЖ <57%, и метаанализ исследований PARADIGM-HF и PARAGON-HF показал снижение ССЗ, смертности и числа госпитализаций по поводу СН у лиц с ФВ ЛЖ ниже нормального диапазона [247]. Что касается спиронолактона, подгруппа лиц в исследовании TOPCAT, набранном в Америке, показала значительное снижение первичной конечной точки смерти от ССЗ и госпитализаций по поводу СН, а последующий апостериорный (*post hoc*) анализ с помощью ФВ показал значительное снижение исходов у пациентов с ФВ ЛЖ <55% [9, 247]. Также продолжаются испытания с ингибиторами SGLT2. Эти разработки могут ускорить переопределение СНсФВ в будущем и это повлияет на терапевтические возможности.

При отсутствии рекомендаций относительно модифицирующих заболевание, лечение должно быть направлено на уменьшение симптомов застоя с помощью диуретиков. Предпочтительны петлевые диуретики, хотя тиазидные диуретики могут быть полезны для лечения артериальной гипертензии. Снижение массы тела у пациентов с ожирением и увеличение физической нагрузки могут еще больше улучшить симптомы и переносимость физической нагрузки, поэтому их следует рассматривать у соответствующих пациентов [284, 285].

Важно выявить и лечить основные факторы риска, этиологию и сопутствующие заболевания при СНсФВ (например, артериальная гипертензия в Разделе 12.4, ИБС в Разделе 12.2, амилоидоз в Разделе 14.6, ФП в Разделе 12.1.1 и пороки клапанов сердца в Разделе 12.3). Несомненно, лечение некоторых основных фенотипов синдрома СНсФВ приводит к улучшению результатов.

Рекомендации по лечению пациентов с СНсФВ

Рекомендации	Класс ^а	Уровень ^б
Скрининг и лечение этиологии, а также сердечно-сосудистых и внекардиальных сопутствующих заболеваний рекомендуется у пациентов с СНсФВ (см. соответствующие разделы этого документа).	I	C
Диуретики рекомендуются у застойных пациентов с СНсФВ для облегчения симптомов и признаков [137].	I	C

Примечание: ^а — класс рекомендаций, ^б — уровень доказательности.

Сокращение: СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

Рекомендации для первичной профилактики СН у пациентов с факторы риска ее развития

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Лечение артериальной гипертензии рекомендуется для предотвращения или отсрочки начала СН, а также для предотвращения госпитализаций по поводу СН [287-290].	I	A
Лечение статинами рекомендуется пациентам с высоким риском ССЗ или с ССЗ, чтобы предотвратить или отсрочить начало СН и предотвратить госпитализации по поводу СН [291, 292].	I	A
Ингибиторы SGLT2 (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин, сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с диабетом с высоким риском ССЗ или с ССЗ для предотвращения госпитализаций по поводу СН [293-297].	I	A
Проведение консультирования в отношении малоподвижного образа жизни, ожирения, курения и злоупотребления алкоголем, чтобы предотвратить или отсрочить начало СН [298-302].	I	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.
Сокращения: СН — сердечная недостаточность, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа.

9. Ведение мультидисциплинарной командой для профилактики и лечения хронической сердечной недостаточности
9.1. Профилактика сердечной недостаточности

Общие рекомендации о факторах риска развития СН (Дополнительные материалы, рис. 1) и стратегиях предотвращения СН на ранних стадиях ССЗ приведены в таблице 10.

Таблица 10

Факторы риска для развития СН и их возможная коррекция

Факторы риска сердечной недостаточности	Стратегии профилактики
Сидячий образ жизни	Регулярная физическая активность
Курение сигарет	Отказ от курения сигарет
Ожирение	Физическая активность и здоровое питание
Чрезмерное употребление алкоголя [286]	Общая популяция: отказ от алкоголя/употребление небольшого количества алкоголя полезно Пациенты с алкогольной КМП должны воздерживаться от употребления алкоголя
Грипп	Вакцинация против гриппа
Микробы (например, <i>Trypanosoma cruzi</i> , стрептококки)	Ранняя диагностика, специфическая антимикробная терапия для профилактики и/или лечения
Кардиотоксические препараты (например, антрациклины)	Мониторинг сердечной функции и побочных эффектов, адаптация дозы, смена химиотерапии
Облучение грудной клетки	Мониторинг сердечной функции и побочных эффектов, адаптация дозы

Гипертензия	Изменение образа жизни, антигипертензивная терапия
Дислипидемия	Здоровое питание, статины
Сахарный диабет 2 типа	Физическая активность и здоровое питание, ингибиторы SGLT2
ИБС	Изменение образа жизни, терапия статинами

Сокращения: ИБС — ишемическая болезнь сердца, КМП — кардиомиопатия, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа.

Широко признано, что в дополнение к оптимизации МТ и аппаратной терапии при СН следует также уделять внимание тому, как оказывается помощь при СН. NFA-ESC выпустило несколько документов с изложением позиции, которые охватывают немедикаментозное лечение, планирование выписки и стандарты оказания помощи при СН [303-305]. Документы также подчеркивают потребность в специалистах-кардиологах и специализированных медсестрах при СН для оказания помощи. Имеются подробные учебные программы, помогающие в обучении, которые можно адаптировать для внедрения на национальном уровне [306, 307]. В этом разделе основное внимание уделяется областям, в которых могут быть даны рекомендации на уровне фактических данных: управление многопрофильной командой, рекомендации по образу жизни, обучение физическим упражнениям, последующее наблюдение и мониторинг.

9.2. Мультидисциплинарное лечение хронической сердечной недостаточности
9.2.1. Модели ухода

Для снижения госпитализаций и смертности в более ранних руководствах [1] рекомендовалось использование программ мультидисциплинарного лечения СН (СН-МП), которые позволяют пациентам пройти правильное обследование, поставить точный диагноз, получить соответствующую доказательную терапию, обучение и соответствующее последующее наблюдение. Для оптимальной реализации СН-МП требуется междисциплинарная команда, работающая по всей траектории СН; от начала, через критические события, периоды очевидной стабильности и его терминальные стадии [303]. После публикации рекомендаций 2016г были опубликованы новые исследования, которые подчеркивают необходимость СН-МП и раскрывают больше информации о том, как можно оказывать помощь.

В 2017г опубликован сетевой метаанализ, включающий 53 РКИ, в котором пришли к выводу, что как клиники по лечению заболеваний, так и визиты медсестер на дом снижают смертность от всех причин по сравнению с обычным уходом; посещения на дому являются наиболее эффективными [308]. По результатам IPD метаанализа 20 исследований, включаю-

сих 5624 пациентов, можно прийти к выводу, что изменение образа жизни у пациентов с СН улучшает исходы, несмотря на неоднородность интенсивности, содержания и персонала, проводящего вмешательства [309].

СН-МП различаются по своим компонентам и могут применять разные модели обслуживания, такие как подходы на базе клиник (в первичной, вторичной или третичной помощи), программы на дому, ведение случаев или их гибриды. Компоненты, используемые в службах, различаются, например, некоторые СН-МП используют телемониторинг (ТМ), который может применяться на местном, региональном или национальном уровне. Не было доказано, что одна модель обслуживания неизменно превосходит другие [310]. В то время как посещения на дому и клиники по поводу СН действительно снижают госпитализацию по всем причинам и смертность, образовательные программы, используемые отдельно, этого не делают [308, 309]. СН-МП должны быть ориентированы на пациента и принимать целостный подход к пациенту, а не сосредоточение внимания исключительно на СН; лечение сопутствующих заболеваний, таких как аритмии, гипертензия, СД, почечная дисфункция и депрессия, улучшают самочувствие пациентов и самоконтроль, что приводит к лучшим результатам [309, 311]. Организация СН-МП должна быть адаптирована к системе здравоохранения, доступным ресурсам (инфраструктура, оборудование, персонал и финансы), административной политике и к потребностям пациента.

Многим пациентам с СН было бы полезно раннее включение паллиативного и поддерживающего подхода в лечении, оказываемого всеми члена-

ми междисциплинарной бригады по СН [312, 313]. Пациенты на поздних стадиях и пациенты, которым показана механическая поддержка кровообращения (МПК) или ТС, должны получить консультацию по паллиативной помощи перед такими вмешательствами в соответствии с протоколом (см. Раздел 10.2.4).

9.2.2. Характеристики и компоненты программы ведения пациентов с СН

Клинические испытания включали сложные комплексные вмешательства, что затрудняло определение эффективности и действенности каждого конкретного компонента. В таблице 11 представлен обзор характеристик и компонентов, которые важно учитывать в СН-МП.

Мультидисциплинарные вмешательства, рекомендованные для лечения ХСН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Пациентов с СН рекомендуется включать в мультидисциплинарную программу ведения пациентов с СН, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смертности [309, 314-316].	I	A
Стратегии самоконтроля рекомендуются для снижения риска госпитализации по поводу СН и смертности [309].	I	A
Программы на дому и/или в клинике улучшают исходы и рекомендуются для снижения риска госпитализации по поводу СН и смертности [310, 317].	I	A
Следует рассмотреть вакцинацию против гриппа и пневмококка, чтобы предотвратить госпитализации по поводу СН [315, 316].	Ila	B

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращение: СН — сердечная недостаточность.

Таблица 11

Важные характеристики и компоненты программы лечения СН

Характеристики

1. Ориентированность на пациента/человека [318]
2. Мультидисциплинарный
3. Направленность программы должна быть гибкой и включать:
 - профилактику прогрессирования заболевания
 - контроль симптомов
 - нахождение пациентов в предпочитаемом ими месте оказания медицинской помощи при терминальной стадии сердечной недостаточности
4. Компетентный и профессионально образованный персонал
5. Поощряйте участие пациента/лица, осуществляющего уход, в понимании и управлении своим состоянием

Компоненты

1. Оптимизированное управление; выбор образа жизни, фармакология и устройства
2. Обучение пациентов с особым акцентом на уходе за собой и управлении симптомами
3. Предоставление психосоциальной поддержки пациентам и членам семьи, осуществляющим уход
4. Последующее наблюдение после выписки (клиника, визиты на дом, поддержка по телефону или телемониторинг)
5. Легкий доступ к медицинской помощи, особенно для предотвращения и лечения декомпенсации
6. Оценка (и соответствующее вмешательство в ответ) необъяснимого изменения веса, нутритивного и функционального статуса, качества жизни, проблемы со сном, психосоциальные проблемы или другие данные (например, лабораторные показатели)
7. Доступ к расширенным возможностям лечения; поддерживающая и паллиативная помощь

9.3. Обучение пациента, изменение образа жизни

Адекватная забота пациента о себе имеет важное значение для эффективного лечения СН и позволяет пациентам понять, что полезно, и согласиться с планами самоконтроля и лечения [319]. Пациенты с СН, которые сообщают о более эффективном самообслуживании, имеют лучшее КЖ, реже повторную госпитализацию, снижение показателей смертности [309].

Недопонимание, ошибочные представления и недостаток знаний способствуют недостаточному самообслуживанию, и поэтому обучение пациентов имеет жизненно важное значение. Улучшение знаний пациентов о своем состоянии имеет основополагающее значение для развития навыков самообслуживания [304].

Обучение по улучшению ухода за собой должно быть адаптировано к каждому конкретному пациенту и основываться, если таковые имеются, на научных данных или мнении экспертов. Существует мало доказательств того, что конкретные рекомен-

дации по здоровому образу жизни улучшают КЖ или прогноз; однако предоставление этой информации стало ключевым компонентом обучения заботе о себе.

К общеобразовательным подходам относятся:

- Предоставление информации в различных форматах с учетом уровня образования и грамотности в вопросах здоровья. Учитывать подходы с активной ролью пациентов и лиц, осуществляющих уход, такие как "спроси-расскажи-спроси", "научи в ответ" или мотивационное интервьюирование. Подкрепить сообщения через равные промежутки времени.
- Распознавание барьеров на пути к общению (язык, социальные навыки, познание, тревога/депрессия, проблемы со слухом или зрением).
- Рекомендация "HFmatters.org". Предложите помощь и руководство по его использованию и предложите обсуждение возникающих вопросов.
- Приглашение пациентов в сопровождении члена семьи или друга.

Ключевые темы рекомендованы в таблице 12.

Таблица 12

Обучение пациентов и уход за собой

Тема обучения	Цель для пациента и лица, осуществляющего уход	Профессиональное поведение и образовательные инструменты
Объяснение СН	Чтобы понять причину их СН, симптомы и выбор лечения.	Предоставляйте специализированную информацию.
Траектория СН	Чтобы понять прогноз и различные возможные фазы траектории СН. Принимать совместные решения о лечении, учитывающие положение пациента на траектории СН.	Четко сообщайте информацию о прогнозе во время постановки диагноза, во время принятия решения о вариантах лечения, при изменении клинического состояния и всякий раз, когда этого требует пациент.
Медицинское лечение		
Лечение	Чтобы иметь возможность принимать совместные решения о лекарствах. Чтобы понять показания, преимущества, необходимость длительного приема определенных лекарств, а также дозировку и побочные эффекты лекарств. Уметь распознавать общие побочные эффекты лекарств и знать, какие действия предпринять.	Предоставьте письменную и устную информацию о показаниях, преимуществах, дозировке, эффектах и побочных эффектах. Обсудите практические вопросы, такие как оптимальное расписание, что делать в случае пропуска дозы и т.д. Обсудите возможные препятствия для приема лекарств. Консультирование по вспомогательным средствам, таким как дозатор, электронные напоминания и т.д. при необходимости [320].
Имплантированные устройства	Чтобы иметь возможность принимать совместные решения по имплантации устройства. Понять показания, важность, ожидания и процедуру проверки имплантированных устройств, а также любые управления исключениями. Уметь распознавать распространенные осложнения (включая риск неуместных разрядов дефибриллятора) и знать, какие действия следует предпринять.	Предоставьте письменную и устную информацию о важности имплантированных устройств и ожиданиях от них, а также о возможных способах наблюдения (дистанционный мониторинг). Обсудите ожидания и любое возможное влияние на вождение. Четко определяйте ситуации, когда устройство может быть деактивировано или эксплантировано. Вовлекайте пациента и опекуна в процесс принятия решений.
Аспекты ухода за собой		
Активность и упражнения	Регулярно заниматься спортом и быть физически активным. Уметь адаптировать физическую активность к состоянию симптомов и личным обстоятельствам.	Посоветуйте упражнения, учитывающие физические и функциональные ограничения, такие как слабость, сопутствующие заболевания. См. программу упражнений или другие режимы активности. Обсудите возможные препятствия, побочные эффекты и возможности.
Сон и дыхание	Признать важность сна и отдыха для здоровья. Уметь распознавать проблемы со сном и как оптимизировать сон.	Просмотрите историю сна. Посоветуйте и обсудите важность хорошего сна и предоставьте рекомендации по "здоровому сну" (включая время приема диуретиков). Рассмотрите и тщательно обсудите преимущества и вредные эффекты снотворных.

Таблица 12. Продолжение

Тема обучения	Цель для пациента и лица, осуществляющего уход	Профессиональное поведение и образовательные инструменты
Жидкости	Избегать приема больших объемов жидкости. Ограничение жидкости на 1,5-2 л/сут. может быть рассмотрено у пациентов с тяжелой СН/ гипонатриемией для облегчения симптомов и застоя. Во избежание обезвоживания: при ограничении потребления жидкости увеличьте потребление в периоды высокой жары/влажности и/или тошноты/рвоты.	Предоставьте информацию и обсудите преимущества и недостатки ограничения жидкости. Посоветуйте адаптировать потребление жидкости к весу, а также во время сильной жары и влажности, тошноты/рвоты. Скорректируйте рекомендации в периоды острой декомпенсации и рассмотрите возможность изменения этих рекомендаций ближе к концу жизни.
Здоровая диета	Уметь предотвращать недоедание и знать, как правильно питаться, избегая чрезмерного потребления соли (>5 г/сут.) и поддерживая здоровый вес тела.	Обсудите текущее потребление пищи, роль соли, роль микронутриентов. Обсудите необходимость приема добавок в случае дефицита питательных веществ, но нет четкой роли рутинного приема дополнительно микронутриентов [321]. Обсудите поддержание здоровой массы тела.
Алкоголь	Иметь возможность воздерживаться или избегать чрезмерного употребления алкоголя, особенно при алкоголь-индуцированной кардиомиопатии. Ограничить употребление алкоголя в соответствии с рекомендациями по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.	Адаптировать рекомендации по алкоголю к этиологии СН; например, абстиненция при алкогольной КМП. Сообщите и обсудите потребление алкоголя в соответствии с рекомендациями по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2 единицы в день для мужчин или 1 единица в день для женщин) ^а .
Иммунизация	Знать о необходимости иммунизации против гриппа и пневмококковой инфекции.	Обсудите преимущества и возможные препятствия. Консультировать по местной практике иммунизации.
Курение и рекреационные наркотики	Знать о последствиях для здоровья курения и употребления рекреационных наркотиков. Бросить курить (в т.ч. электронные сигареты) и принимать рекреационные наркотики.	Информируйте, обсуждайте и помогайте в принятии решений. Обратитесь за консультацией к специалисту по прекращению курения, отмене наркотиков и заместительной терапии. Рассмотрите возможность направления на когнитивно-поведенческую теорию и психологическую поддержку, если пациент хочет бросить курить или принимать наркотики.
Путешествия, отдых, вождение	Уметь готовиться к путешествиям и отдыху в соответствии с физическими возможностями. Для того, чтобы принять взвешенное решение о вождении.	Информируйте и обсуждайте практические вопросы, связанные с дальними поездками, пребыванием за границей, пребыванием на солнце (влияние амиодарона), высокой влажностью или жарой (обезвоживание) и большой высотой (насыщение кислородом). Дайте практические советы, связанные с поездкой с лекарствами/устройствами (держите лекарства в ручной клади, имейте список с лекарствами, названием устройства/картой и лечебными центрами). Сообщите о местных/национальных/международных правилах, касающихся вождения.
Сексуальная активность	Чтобы иметь возможность возобновить или адаптировать сексуальную активность в соответствии с физическими возможностями. Распознать возможные проблемы с сексуальной активностью и их связь с СН или ее лечением.	Сообщите и обсудите, что сексуальная активность безопасна для пациентов со стабильной СН. Дайте рекомендации по устранению факторов, предрасполагающих к сексуальным проблемам. Обсудите и предложите доступное фармакологическое лечение сексуальных проблем. При необходимости обратитесь к специалисту за сексуальной консультацией.
Мониторинг симптомов и самоконтроль симптомов	Отслеживать и распознавать изменения в признаках и симптомах. Способность адекватно реагировать на изменение признаков и симптомов. Знать как и когда обращаться к медицинскому работнику.	Предоставляйте индивидуализированную информацию для поддержки самоуправления, такую как: В случае нарастания одышки или отеков или внезапного неожиданного увеличения массы тела более чем на 2 кг за 3 дня пациенты могут увеличить дозу диуретиков и/или предупредить лечащую бригаду.
Жизнь с СН		
Психологические проблемы	Чтобы иметь возможность жить хорошей жизнью с СН. Чтобы иметь возможность обратиться за помощью в случае психологических проблем, таких как депрессивные симптомы, тревога или плохое настроение, которые могут возникать в ходе траектории СН. Признать, что лицо, осуществляющее уход, или члены семьи могут сильно пострадать и нуждаются в помощи.	Регулярно сообщайте информацию о заболеваниях, вариантах лечения и уходе за собой. Регулярно обсуждайте потребность в поддержке. Лечение или направление к специалисту для психологической поддержки при необходимости.
Семья и неформальные опекуны	Чтобы можно было попросить поддержки.	Обсудите предпочтительное участие опекуна/семьи. Уважительное отношение к пациентам и лицам, осуществляющим уход.

Примечание: ^а — 1 единица — это 10 мл чистого спирта (например, 1 стакан вина, 1/2 пинты пива, 1 мера спирта).

Сокращение: СН — сердечная недостаточность.

9.4. Физические тренировки

Имеются убедительные доказательства того, что физическая подготовка с помощью физических тренировок улучшает толерантность к физическим нагрузкам и КЖ, связанное со здоровьем, у пациентов с СН. Клинические испытания и метаанализы у людей с СНнФВ показывают, что реабилитация физическими упражнениями улучшает переносимость физической нагрузки и КЖ. Несколько метаанализов также показывают, что физические тренировки снижают госпитализацию по всем причинам и при СН, хотя сохраняется неопределенность в отношении их влияния на смертность [322-328]. Влияние на госпитализацию наблюдается у тех, кто строго придерживается программы тренировок [329]. Высокоинтенсивные интервальные тренировки у пациентов могут улучшить пиковое потребление кислорода (VO₂) [330, 331]. Реабилитация на основе упражнений под наблюдением должна быть предложена ослабленным пациентам, у которых более тяжелое заболевание или сопутствующие заболевания [95].

Физическая подготовка также улучшает работоспособность и КЖ [332-335]. Нет доступных данных о СНунФВ, но преимущества, наблюдаемые в других группах СН, также должны относиться к этой группе.

Рекомендации по лечебной физкультуре больных с ХСН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Упражнения рекомендуются всем пациентам, способным к физическим нагрузкам, для улучшения переносимости физической нагрузки, КЖ и снижения частоты госпитализаций по поводу СН ^c [324-328, 335-337].	I	A
У пациентов с более тяжелым заболеванием, слабостью или сопутствующими заболеваниями следует рассмотреть программу кардиореабилитации, основанную на тренировках, под наблюдением [95, 324-327, 338].	IIa	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности, ^c — у тех, кто в состоянии придерживаться программы упражнений.

Сокращения: КЖ — качество жизни, СН — сердечная недостаточность.

9.5. Наблюдение пациента с хронической сердечной недостаточностью

9.5.1. Общие параметры наблюдения

Это относительно малоизученная область. Пациенты с СН, даже если симптомы хорошо контролируются и стабильны, нуждаются в последующем наблюдении для обеспечения постоянной оптимизации терапии, выявления бессимптомного прогрессирования СН или сопутствующих заболеваний и обсуждения любых новых достижений в лечении. Эти Рекомендации предлагают последующее наблюдение с интервалами не >6 мес. для проверки симптомов, ЧСС и ритма, АД, общего анализа крови, электролитов и функции почек. Для

пациентов, недавно выписанных из больницы, или для тех, кто проходит курс лечения с повышением дозировки, интервалы наблюдения должны быть более частыми. Должны ли такие стабильные пациенты быть под наблюдением кардиологов, неясно. Некоторые исследования предполагают, что последующее наблюдение в первичной медицинской помощи может быть уместным [303, 339]. Однако во многих учреждениях использование доказательных вмешательств является низким [104, 340], а несколько исследований показывают, что уход и последующее наблюдение, предоставляемые специалистами по СН, и использование мер по улучшению качества регистров может привести к более высокому уровню оптимальной терапии и улучшению результатов [341-343].

ЭКГ следует делать ежегодно для выявления удлинения комплекса QRS [344], поскольку такие пациенты могут стать кандидатами на СРТ. Кроме того, по ЭКГ можно выявить нарушения проводимости и ФП.

Серии ЭхоКГ, как правило, не требуется, хотя ЭхоКГ следует повторить, если наблюдается ухудшение клинического состояния. Также рекомендуется провести ЭхоКГ через 3-6 мес. после оптимизации стандартной терапии СНнФВ, чтобы определить необходимость добавления новых фармакологических препаратов и имплантированных устройств.

9.5.2. Мониторинг уровня биомаркеров

Испытания, изучающие использование биомаркеров (в частности, BNP и/или NT-proBNP) для выбора фармакотерапии СНнФВ, дали противоречивые результаты [345-352]. Они, несомненно, являются хорошими прогностическими маркерами [72, 353, 354]. Концептуально неясно, что может предложить стратегия, поддерживаемая биомаркерами, в дополнение к усердному применению рекомендованной руководством терапии. Таким образом, текущие данные не поддерживают рутинное измерение BNP или NT-proBNP для определения титрования терапии. Таким образом, имеющиеся данные не подтверждают рутинное измерение BNP или NT-proBNP для определения титрования терапии.

9.6. Телемониторинг

ТМ позволяет пациентам удаленно получать услуги цифрового здравоохранения, информацию для поддержки и оптимизации ухода за ними. Такие данные, как симптомы, вес, ЧСС и АД, могут собираться часто, храниться в электронной медицинской карте и использоваться для ведения пациентов (непосредственно или через медицинского работника), для корректировки терапии или для получения дополнительных рекомендаций. Домашний ТМ может помочь поддерживать качество медицинской помощи, облегчить быстрый доступ к медицинской помощи

щи в случае необходимости, снизить транспортные расходы пациентов и свести к минимуму частоту посещений клиник [355]. Принудительное прекращение личных консультаций во многих странах во время недавней пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19) осветило некоторые потенциальные преимущества домашнего ТМ [356].

Испытания домашнего ТМ разнообразны. Пациентам обычно требуется проводить измерения, и, как и во многих других аспектах лечения СН, соблюдение режима лечения может быть неполным. Домашний ТМ может предоставляться как местная, региональная или национальная служба. Системы, ориентированные на оптимизацию управления, а не на обнаружение и управление неотложными состояниями, должны быть укомплектованы персоналом только в стандартное рабочее время. Некоторые системы предназначены также для оказания поддержки в любое время по запросу пациента. Сравнительная эффективность и экономическая эффективность каждой стратегии являются неопределенными. Системы, которые сосредоточены на постоянной оптимизации лечения (подход к поддержанию здоровья), а не на попытках предвидеть и управлять эпизодами ухудшения (стратегия, которая страдает от большого количества ложноположительных результатов), являются более эффективными [357]. Домашний ТМ является эффективным методом обучения пациентов и их мотивации и способствует оказанию помощи, но его следует адаптировать для совместной работы с существующими услугами здравоохранения [358].

Кокрановский систематический обзор, проведенный в 2017г, выявил 39 соответствующих испытаний домашнего ТМ, в основном основанных на оценке симптомов, массы тела, ЧСС и ритма, а также АД, и обнаружил, что домашний ТМ был связан со снижением смертности от всех причин на 20% и госпитализаций по поводу СН на 37% [359]. С тех пор было опубликовано несколько нейтральных исследований и как минимум одно положительное [357, 360-364]. Маловероятно, что они изменят положительные результаты систематического обзора. Важно отметить, что если социальное дистанцирование и "зеленая" повестка важны, домашний ТМ нужен только, чтобы показать, что не уступает современным методам оказания помощи, чтобы быть подходящим средством помощи [356].

Неясно, предлагают ли носимые технологии для мониторинга ЧСС и ритма или застойных явлений в легких (биоимпеданс или легочный радар) дополнительные преимущества по сравнению с описанным выше традиционным домашним ТМ [365-367].

Многие имплантированные терапевтические устройства могут предоставлять по беспроводной сети и удаленно информацию либо о самом устройстве (функция генератора и электрода), аритмии,

либо о физиологии пациента (ЧСС, активность, сердечные тоны, биоимпеданс). Имеются убедительные доказательства того, что мониторинг может выявить неисправность устройства раньше, чем при обычном мониторинге, и что он может быть полезен для выявления таких аритмий, как ФП. Тем не менее существует мало доказательств того, что мониторинг устройств снижает госпитализацию по поводу СН или смертность [368-371].

Также доступны устройства, которые обеспечивают только функцию мониторинга. Имплантируемые петлевые регистраторы можно вводить подкожно и использовать для мониторинга ЧСС и ритма, активности и биоимпеданса. Устройства для мониторинга также могут быть размещены в легочной артерии для беспроводного мониторинга давления, хотя внешний считыватель, необходимый для обнаружения сигнала устройства, довольно громоздкий и требует участия пациента. Повышение диастолического давления в легочной артерии может быть одним из самых ранних признаков застоя. Предварительное, но довольно существенное исследование показало снижение риска повторной госпитализации по поводу СН [372]. Завершен набор в более крупное исследование (GUIDE-HF) [373].

Таким образом, неинвазивный домашний ТМ может быть рассмотрен у пациентов с СН с целью снижения риска повторных госпитализаций по поводу ССЗ и СН, а также смерти; ожидаются дальнейшие доказательства лечения с использованием имплантированных систем [374].

Рекомендации для ТМ

Рекомендации	Класс ^а	Уровень ^б
Неинвазивный домашний телемониторинг может быть рассмотрен у пациентов с СН, чтобы снизить риск повторных госпитализаций по ССЗ и смерти от ССЗ [374].	IIb	B
Мониторинг давления в легочной артерии с использованием беспроводной системы гемодинамического мониторинга может быть рассмотрен у симптомных пациентов с СН для улучшения клинических исходов [372].	IIb	B

Примечание: ^а — класс рекомендаций, ^б — уровень доказательности.

Сокращения: СН — сердечная недостаточность, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание.

10. Прогрессирующая сердечная недостаточность

10.1. Эпидемиология, диагностика и прогноз

Многие пациенты с СН переходят в фазу прогрессирующей СН, характеризующейся персистирующими симптомами, несмотря на максимальную терапию СН [375-377]. Распространенность прогрессирующей СН увеличивается из-за растущего числа

пациентов с СН, старения населения, улучшения лечения и выживаемости СН. Прогноз остается неблагоприятным, смертность в течение 1 года колеблется от 25% до 75% [378-380].

Обновленные критерии HFA-ESC 2018 для определения расширенного СН представлены в таблице 13 [376]. Сильно сниженная ФВ ЛЖ является обычным явлением, но не требуется для диагно-

стики прогрессирующей СН, поскольку она может развиваться и у пациентов с СНсФВ. В дополнение к описанным критериям может присутствовать дисфункция экстракардиальных органов из-за СН (например, сердечная кахексия, дисфункция печени или почек) или легочная гипертензия II типа, но они не требуются для определения прогрессирующей СН [376].

Таблица 13

Критерии определения прогрессирующей СН

Несмотря на оптимальное медикаментозное лечение, должны присутствовать все следующие критерии:
1. Тяжелые и стойкие симптомы сердечной недостаточности (III (далеко зашедшей) или IV ФК по NYHA).
2. Тяжелая сердечная дисфункция, определяемая как минимум одним из следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> • ФВ ЛЖ ≤30% • Изолированная недостаточность ПЖ (например, АДПЖ) • Неоперабельные тяжелые аномалии клапана • Неоперабельные тяжелые врожденные аномалии • Постоянно высокие (или повышающиеся) значения BNP или NT-proBNP и тяжелая диастолическая дисфункция ЛЖ или структурные аномалии (в соответствии с определением СНсФВ).
3. Эпизоды легочной или системной гиперемии, требующие введения высоких доз в/в диуретиков (или комбинации диуретиков) или эпизоды низкого выброса, требующие инотропных или вазоактивных препаратов, или злокачественные аритмии, вызвавшие >1 незапланированного визита или госпитализации за последние 12 мес.
4. Серьезное нарушение толерантности к физической нагрузке с невозможностью выполнения физических упражнений или низкой дистанцией ТШХ (<300 м) или $pVO_2 < 12$ мл/кг/мин или <50% от прогнозируемого значения, предположительно сердечного происхождения.

Примечание: адаптировано из [376].

Сокращения: АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, в/в — внутривенно, ЛЖ — левый желудочек, ПЖ — правый желудочек, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, ТШХ — тест 6-минутной ходьбы, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, BNP — мозговой натрийуретический пептид, NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца, pVO_2 — пиковое потребление кислорода.

Профили Межведомственного регистра МПК (INTERMACS), разработанные для классификации пациентов с потенциальными показаниями к длительным устройствам МПК, описывают клинические параметры и характеристики, согласующиеся с необходимостью передовых методов лечения

(табл. 14) [381]. Эта классификация также была показана как полезная при оценке прогноза у пациентов с предстоящей срочной ТС [382] или перед имплантацией искусственного ЛЖ (иЛЖ) [383], а также для оценки риска у амбулаторных пациентов с далеко зашедшей СН [384].

Таблица 14

Описание профилей пациентов с далеко зашедшей СН в Межведомственном регистре МПК (INTERMACS)

Профиль	Срок вмешательства
Профиль 1. Критический кардиогенный шок Пациент с опасной для жизни гипотензией, несмотря на быстрое усиление инотропной поддержки, гипоперфузию критических органов, часто подтверждаемую ухудшением ацидоза и/или уровня лактата. "Разрушить и сжечь".	Окончательное вмешательство требуется в течение нескольких часов.
Профиль 2. Прогрессирующее снижение Пациент со снижением функции, несмотря на внутривенное введение инотропной поддержки, может проявляться ухудшением функции почек, истощением питательных веществ, неспособностью восстановить объемный баланс. "Скольжение на инотропах". Также описано ухудшение состояния у пациентов, не переносящих инотропную терапию.	Необходимо радикальное вмешательство в течение нескольких дней.
Профиль 3. Стабилен к инотропу или зависит от инотропа Пациент со стабильным артериальным давлением, функцией органов, питанием и симптомами на непрерывном внутривенном введении инотропной поддержки (или временное устройство для поддержки кровообращения, или и то, и другое), но демонстрирующий неоднократные неудачи в отлучении от поддержки из-за рецидивирующей симптоматической гипотензии или почечной дисфункции. "Зависимая стабильность".	Окончательное вмешательство по выбору в течение периода от нескольких недель до нескольких месяцев.

Таблица 14. Продолжение

Профиль	Срок вмешательства
<p>Профиль 4. Пациент с частыми повторными госпитализациями¹ Состояние пациента может быть стабилизировано, близкое к нормальному, но у него возникают ежедневные симптомы застоя в покое или во время повседневной деятельности. Дозы диуретиков обычно колеблются на очень высоких уровнях. Следует рассмотреть более интенсивные стратегии ведения и наблюдения, которые в некоторых случаях могут выявить несоблюдение режима лечения, что может поставить под угрозу результаты любой терапии. Некоторые пациенты могут переключаться между 4 и 5 сеансами.</p>	Окончательное вмешательство по выбору в течение периода от нескольких недель до нескольких месяцев.
<p>Профиль 5. Привязанный к дому Чувствует себя комфортно в покое и в повседневной жизни, но не может заниматься какой-либо другой деятельностью, живя преимущественно в доме. Пациенты чувствуют себя комфортно в покое без симптомов застоя, но могут иметь рефрактерное состояние с повышенным объемом, часто с почечной дисфункцией. Если основной нутриционный статус и функция органов являются маргинальными, пациенты могут подвергаться большему риску, чем INTERMACS 4, и им требуется радикальное вмешательство.</p>	Переменная срочность, зависит от поддержания питания, функции органов и активности.
<p>Профиль 6. Ограниченное усилие Пациент без признаков перегрузки жидкостью, чувствует себя комфортно в покое и при повседневной деятельности и незначительной деятельности вне дома, но утомляется после первых нескольких минут любой значимой деятельности. Приписывание СН требует тщательного измерения пикового потребления кислорода, в некоторых случаях с гемодинамическим мониторингом, чтобы подтвердить тяжесть СН. "Ходячий раненый".</p>	Варьируется, зависит от поддержания питания, функции органов и уровня активности.
<p>Профиль 7. Тяжелые симптомы III ФК по NYHA Пациент без текущих или недавних эпизодов нестабильного баланса жидкости, живущий комфортно со значимой активностью, ограниченной легкой физической нагрузкой.</p>	В настоящее время трансплантация сердца или МПК могут быть не показаны.
Модификаторы для профилей	Возможные профили, которые можно изменить
Временная МПК может изменять профиль только у госпитализированных пациентов. К ним относятся ВАБК, ЭКМО, TandemHeart, иЛЖ, Impella.	1, 2, 3
Аритмия может изменить любой профиль. К ним относятся рецидивирующие желудочковые тахикардии, которые в последнее время в значительной степени способствовали клиническому ухудшению состояния, частые разряды ИКД или потребность в наружной дефибрилляции, обычно >2 раз в нед.	1-7
Частые эпизоды декомпенсации СН характерны для пациентов, требующих частых посещений неотложной помощи или госпитализаций для приема диуретиков, ультрафильтрации или временного в/в введения вазоактивной терапии. Частыми эпизодами могут считаться как минимум два визита/госпитализации в экстренных случаях за последние 3 мес. или три за последние 6 мес.	3 если дома, 4, 5, 6. Редко для профиля 7.

Примечание: адаптировано из [381].

Сокращения: ВАБК — внутриаортальная баллонная контрпульсация, в/в — внутривенно, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, иЛЖ — искусственный левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, СН — сердечная недостаточность, ФК — функциональный класс, ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация, INTERMACS — Межведомственный регистр искусственной поддержки кровообращения, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

¹ В оригинале обозначен как Frequent flyer.

Прогностическая стратификация важна для определения идеального времени для направления в соответствующий центр (т.е. центр, способный обеспечить передовые методы лечения СН), чтобы правильно донести ожидания до пациентов и семьи, а также для планирования лечения и последующих стратегий (рис. 4) [376]. Пациентам с противопоказаниями к МПК или ТС следует рассматривать возможность паллиативной помощи (см. Раздел 10.2.4).

Несмотря на многие прогностические параметры (Дополнительные материалы, табл. 13), прогнозирование результатов остается трудным, и пациентов часто слишком поздно направляют в передовые центры СН. Выявлениестораживающих признаков у пациентов с непрогрессирующими симптомами может позволить раннее направление, чтобы МПК и ТС можно было предложить до развития полиорганной

недостаточности (рис. 5; Дополнительные материалы, табл. 14) [376, 386]. Организационная модель между центрами с различными уровнями сложности ухода, основанная на сети "Hub and Spoke", является ключом к хорошему ведению пациентов [376].

10.2. Ведение пациентов

У пациентов с далеко зашедшей СН может потребоваться фармакологическая терапия и краткосрочная МПК до тех пор, пока не станет доступной имплантация долгосрочной МПК или ТС.

10.2.1. Фармакотерапия и заместительная почечная терапия

Инотропы могут улучшать параметры гемодинамики, уменьшая застойные явления, увеличивая сердечный выброс и способствуя периферической

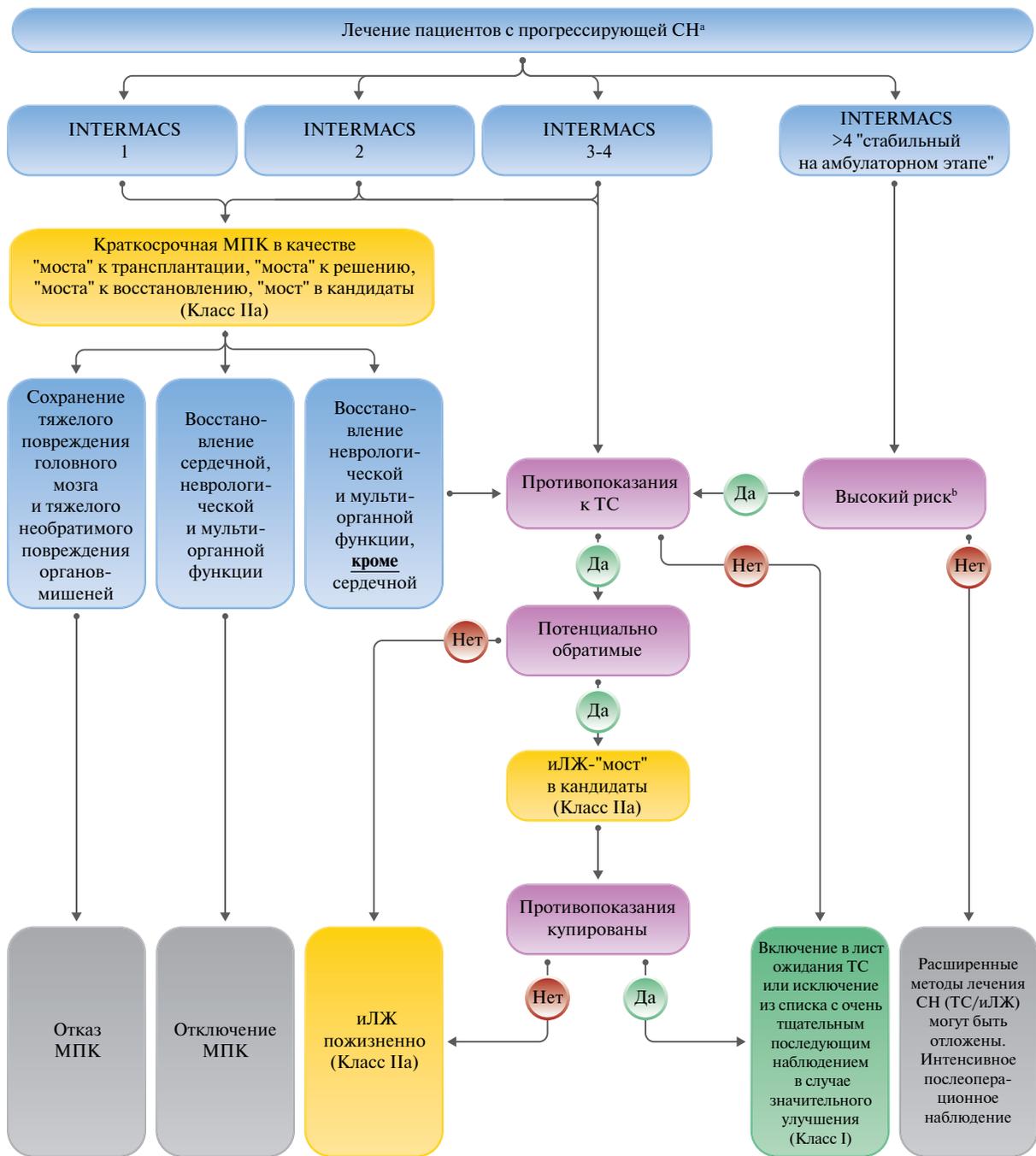


Рис. 4. Алгоритм лечения пациентов с прогрессирующей СН.

Примечание: ^а — этот алгоритм можно применять ко всем пациентам с прогрессирующей СН, определенной в соответствии с критериями ESC/HFA [376], за исключением ГКМП, АДПЖ, аритмического шторма, врожденных пороков сердца у взрослых, рефрактерной стенокардии; ^б — повторяющаяся госпитализация, прогрессирующая органная недостаточность, рефрактерный застой, невозможность выполнить кардиопульмональный нагрузочный тест или пиковое потребление кислорода <12 мл/мин/кг или <50% от ожидаемого значения [385]. Цветовой код для классов рекомендаций: зеленый для класса рекомендаций I и желтый для класса рекомендации IIa (дополнительную информацию о классах рекомендации см. в таблице 1).

Сокращения: АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, иЛЖ — искусственный левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, СН — сердечная недостаточность, ТС — трансплантация сердца, ESC — Европейское общество кардиологов, HFA — Heart Failure Association (ассоциация сердечной недостаточности), INTERMACS — межведомственный регистр искусственной поддержки кровообращения.

перфузии. Хотя это и не доказано, это может помочь предотвратить ухудшение функции органов-мишеней. И наоборот, традиционные инотропы могут

способствовать ишемии миокарда и/или тахикардиям и ухудшать клиническое течение [387, 388]. Их можно использовать в качестве паллиативной тера-

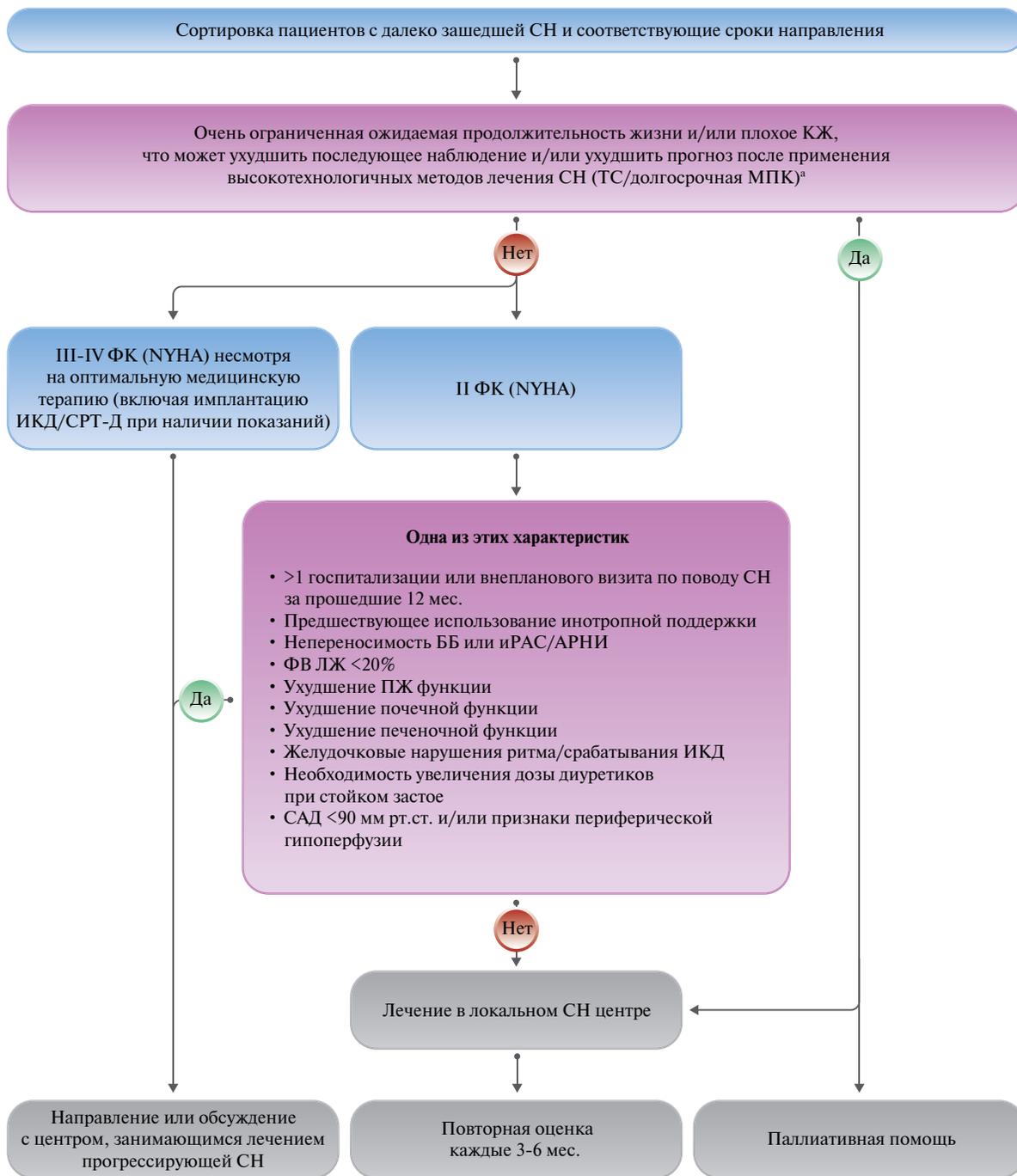


Рис. 5. Сортировка пациентов с выраженной СН и соответствующие сроки направления к специалистам [376].

Примечание: ^a — ограниченная ожидаемая продолжительность жизни может быть связана с серьезными сопутствующими заболеваниями, такими как рак, деменция, терминальная стадия дисфункции органов; другие состояния, которые могут ухудшить последующее наблюдение или ухудшить прогноз после лечения, включают слабость, необратимую когнитивную дисфункцию, психическое расстройство или психосоциальные проблемы.

Сокращения: АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, иРАС — ингибитор ренин-ангиотензиновой системы, КЖ — качество жизни, МПК — механическая поддержка кровообращения, ПЖ — правый желудочек, САД — систолическое артериальное давление, СН — сердечная недостаточность, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ТС — трансплантация сердца, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФК — функциональный класс, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

пии для облегчения симптомов у пациентов без других вариантов лечения. Прерывистое долгосрочное использование инотропов может быть рассмотрено амбулаторно для улучшения ФК и КЖ [389, 390].

Дисфункция почек и резистентность к петлевым диуретикам часто характеризуют клиническое течение пациентов с прогрессирующей СН. В первую очередь предлагается удвоить дозу петлевого диуре-

тика с последующим одновременным назначением тиазидов или метолазона (см. Раздел 11.3.3) [145]. У пациентов не отвечающих на стратегии, основанные на диуретиках, заместительная почечная терапия является одним из наиболее распространенных подходов. Ее можно рассматривать у тех пациентов с резистентностью к диуретикам, даже если данные о ее влиянии на исходы не установлены [391, 392].

10.2.2. МПК

МПК может улучшить выживаемость и улучшить симптомы у пациентов с прогрессирующей СН [376, 393]. Использование МПК следует рассматривать для различных сценариев, перечисленных в таблице 15. Показания для краткосрочного и долгосрочного МПК должны быть основаны на профилях INTERMACS (табл. 14, рис. 4).

Таблица 15

Термины, обозначающие различные показания к МПК

Мост к решению (BTD)/Мост к мосту (BTV)	Использование кратковременной МПК (ЭКМО или Impella) у больных с кардиогенным шоком до стабилизации гемодинамики и перфузии органов-мишеней, исключение противопоказаний к длительной МПК (повреждение головного мозга после реанимации) и дополнительных терапевтических возможностей, включая оценку возможности применения длительной терапии ВЖУ или трансплантации сердца.
Мост к кандидатуре (BTC)	Использование МПК (обычно иЛЖ) для улучшения функции органов-мишеней и/или для того, чтобы сделать неподходящего пациента подходящим для трансплантации сердца.
Мост к трансплантации (BTT)	Использование МПК (иЛЖ, BiVAD или TAN) для поддержания жизни пациента, который в противном случае подвергается высокому риску смерти до трансплантации, пока донорский орган не станет доступным.
Мост к выздоровлению (BTR)	Использование МПК (краткосрочное или долгосрочное) для поддержания жизни пациента до тех пор, пока сердечная функция не восстановится в достаточной степени для удаления МПК.
Целевая терапия (DT)	Длительное использование МПК (иЛЖ) в качестве альтернативы трансплантации у пациентов с терминальной стадией СН, не подходящих для трансплантации.

Сокращения: ВЖУ — вспомогательное желудочковое устройство, иЛЖ — искусственный левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, СН — сердечная недостаточность, ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация, BiVAD — бивентрикулярное вспомогательное устройство, TAN — total artificial heart, тотальное искусственное сердце.

Кратковременная МПК

Краткосрочные устройства МПК показаны для устранения критической гипоперфузии органов-мишеней и гипоксии в условиях кардиогенного шока. Их можно использовать в течение короткого, ограниченного периода времени, от нескольких дней до нескольких недель. Цель состоит в том, чтобы поддержать центральную нервную систему и перфузию органов, обратить вспять ацидоз и полиорганную недостаточность до тех пор, пока исход пациента не станет более ясным, будь то восстановление сердца, переход на длительную МПК или ТС, или, в некоторых случаях, к более паллиативному подходу. Уход за пациентами на краткосрочной МПК сложен и требует специального опыта, включая наличие конкретных планов прекращения поддержки, когда ни сердце, ни повреждение головного мозга не восстанавливаются. Кратковременную МПК следует использовать у пациентов с профилями INTERMACS 1 или 2 в качестве "моста" к решению, "моста" к выздоровлению, "моста" к мосту либо для долгосрочной МПК, либо для срочной ТС (рис. 4) [394]. Более по-

дробная информация о краткосрочной МПК представлена в Дополнительных материалах, Разделе 11.4.

Долгосрочная МПК

Длительная МПК показана отдельным пациентам, когда МТ недостаточна или когда краткосрочная МПК не привела к восстановлению сердечной деятельности или клиническому улучшению, продлению жизни и улучшению КЖ или сохранению жизни пациента до трансплантации ("мост" к трансплантации) или для устранения противопоказаний к ТС ("мост" к кандидатуре), или в качестве пожизненной терапии (табл. 15).

Долгосрочную МПК следует рассматривать у пациентов с профилями INTERMACS 2-4, а также у пациентов с профилями INTERMACS 5-6, когда они имеют характеристики высокого риска. Пациенты без необратимой недостаточности органов-мишеней, кроме сердечной, выздоравливающие от INTERMACS уровня 1 во время краткосрочной МПК, также могут соответствовать требованиям для долгосрочной МПК (рис. 4) [376, 378, 383, 395-402]. Характеристики пациентов, потенциально подходящих для имплантации иЛЖ, представлены в таблице 16.

Таблица 16

Пациенты, потенциально подходящие для имплантации вспомогательного устройства для ЛЖ

Пациенты с сохранением тяжелых симптомов, несмотря на оптимальную медикаментозную и аппаратную терапию, без тяжелой правожелудочковой дисфункции и/или тяжелой ТР, со стабильным психосоциальным фоном и отсутствием основных противопоказаний*, и у которых есть хотя бы одно из следующего:

- ФВ ЛЖ <25% и невозможность выполнения физических упражнений по поводу СН или, если возможно проведение сердечно-легочной нагрузочной пробы, с пиковым VO_2 <12 мл/кг/мин и/или <50% от прогнозируемого значения.
- ≥3 госпитализаций по поводу СН в течение предшествующих 12 мес. без очевидной провоцирующей причины.
- Зависимость от в/в инотропной терапии или временной МПК.
- Прогрессирующая дисфункция органов-мишеней (ухудшение функции почек и/или печени, легочная гипертензия II типа, сердечная кахексия) из-за снижения перфузии, а не неадекватно низкого давления наполнения желудочков (ДЗЛК ≥20 мм рт.ст. и САД ≤90 мм рт.ст. или сердечный индекс <2 л/мин/м²).

Примечание: * — стабильный психосоциальный фон включает в себя продемонстрированное понимание технологии и нахождение пациента в одном доме с опекуном, который будет помогать пациенту (т.е. проживание в одиночестве и плохой психосоциальный фон являются противопоказанием для иЛЖ). Основные противопоказания включают противопоказание к длительному пероральному приему антикоагулянтов, инфекции, тяжелые нарушения функции почек, желудочковые аритмии.

Сокращения: в/в — внутривенно, ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров, иЛЖ — искусственный левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, САД — систолическое артериальное давление, СН — сердечная недостаточность, ТР — трикуспидальная регургитация, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, VO_2 — потребление кислорода.

Подробная информация об устройствах и исследованиях долгосрочной МПК обобщена в Дополнительных материалах (табл. 15).

Текущие показатели 2-летней выживаемости у пациентов, получающих новейшие иЛЖ с непрерывным потоком, сравнимы с показателями после ТС, хотя нежелательные явления отрицательно влияют на КЖ. Среди пациентов с непрерывным потоком иЛЖ актуарная выживаемость составила 80% через 1 год и 70% через 2 года [403, 404]. Двухлетняя выживаемость составила 84,5%, выживаемость без инвалидизирующего инсульта или необходимости повторной операции при нарушении функции иЛЖ составила 76,9% при использовании иЛЖ с центробежным потоком в MOMENTUM 3 [405].

Полностью управляемый с помощью магнитной левитации иЛЖ с центробежным потоком значительно снизил тромбоз помпы. В исследовании MOMENTUM 3 потребность в повторной операции для замены неисправного устройства составила 2,3% за 24 мес., при этом риск замены помпы из-за тромбоза помпы составил всего 0,6% за 24 мес. Острое нарушение мозгового кровообращения (а именно, инвалидизирующий инсульт), большие кровотечения и желудочно-кишечные кровотечения также были ниже в группе с центро-

бежным насосом, чем в группе с аксиальным насосом. Тем не менее частота всех кровотечений, тромбоэмболии и инфекции трансмиссии остались такими же, как и при использовании более старых устройств [402].

Данные об использовании иЛЖ с полностью магнитно-центробежным потоком в реальных исследованиях с двухлетними результатами из регистра ELEVATE показали общую выживаемость 74,5%, с желудочно-кишечными кровотечениями у 9,7%, инсультом у 10,2% и тромбозом помпы у 1,5% пациентов [406]. Согласно реестру IMACS, для принятия решения была предложена новая комбинированная конечная точка, включающая КЖ и неблагоприятные события, выходящие за рамки выживания. В этом смысле "хорошая жизнь в течение одного года", определяемая как отсутствие смерти, инсульта, кровотечения, требующего операции, вспомогательного устройства ПЖ, замены помпы или инфицирования в течение первого года, составила 56,8% после изолированного иЛЖ с центробежным потоком [383].

Несмотря на то, что в настоящее время REMATCH устарело, это было единственное РКИ, в котором сравнивали иЛЖ как целевую терапию с ОМТ у пациентов с далеко зашедшей СН, IV ФК по NYHA и противопоказанием к трансплантации. REMATCH показал более низкую смертность от всех причин при терапии иЛЖ по сравнению с МТ (первичная конечная точка). Однако через 2 года в обеих группах наблюдались высокие показатели смертности [378]. Другие исследования не были рандомизированными (INTrePID, ROADMAP) [396, 407, 408] и не сравнивали различные устройства (ADVANCE, ENDURANCE, MOMENTUM 3) [399, 402, 409]. Две стратегии ранней имплантации иЛЖ против МТ с имплантацией иЛЖ только после серьезного ухудшения состояния пациента в настоящее время сравниваются в проспективном исследовании Early-VAD (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02387112). Кроме того, в шведском исследовании по оценке иЛЖ (SweVAD) сравнивается выживаемость пациентов с далеко зашедшей СН, не подходящих для ТС, проспективно рандомизированных в группу иЛЖ, как целевая терапия против МТ (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02592499) [410].

10.2.3. ТС

ТС остается золотым стандартом лечения прогрессирующей СН при отсутствии противопоказаний. Годичная выживаемость после ТС составляет ~90%, а медиана выживаемости составляет 12,5 лет [385, 411, 412]. ТС значительно улучшает КЖ и функциональный статус, хотя, по неясным причинам, процент пациентов, возвращающихся к работе, ниже, чем ожидалось [412]. Из-за первичной дисфункции трансплантата основные проблемы после ТС связаны либо с эффективностью, либо с побочными эффектами иммуносупрессии (например, отторжение, инфекция, васкулопатия сердеч-

ного аллотрансплантата, поздняя дисфункция трансплантата, злокачественные новообразования, почечная недостаточность, гипертония, СД).

Нехватка донорских органов остается основным ограничением ТС. Таким образом, критерии донорского сердца в настоящее время расширены, что позволяет увеличить верхний предел возраста донора, особенно в Европе. Кроме того, необходим тщательный отбор реципиентов на основе ожидаемой продолжительности жизни до и после ТС (оба зависят от предоперационного состояния и сопутствующих заболеваний).

Основные показания и противопоказания к ТС перечислены в таблице 17 [376, 385].

Таблица 17

ТС: показания и противопоказания

Показания
Прогрессирующая СН [376]
Нет других терапевтических вариантов, кроме иЛЖ как ВТТ
Противопоказания
Активная инфекция ^а
Несколько периферических артериальных или цереброваскулярных заболеваний
Фармакологическая необратимая легочная гипертензия (следует рассматривать иЛЖ для устранения повышенного легочного сосудистого сопротивления с последующей повторной оценкой для подтверждения кандидатуры)
Злокачественное новообразование с плохим прогнозом (необходимо сотрудничество со специалистами-онкологами для стратификации каждого пациента в отношении риска прогрессирования или рецидива опухоли, который увеличивается при использовании иммуносупрессии)
Необратимая дисфункция печени (цирроз) или необратимая дисфункция почек (например, клиренс креатинина <30 мл/мин/1,73 м ²). Можно рассмотреть комбинированную трансплантацию сердце-печень или сердце-почка.
Системное заболевание с полиорганным поражением
Другие серьезные сопутствующие заболевания с неблагоприятным прогнозом
ИМТ до трансплантации >35 кг/м ² (рекомендуется снижение веса для достижения ИМТ <35 кг/м ²)
Текущее злоупотребление алкоголем или наркотиками
Психологическая нестабильность, препятствующая правильному наблюдению и интенсивному лечебному режиму после трансплантации сердца
Недостаточная социальная поддержка для обеспечения надлежащего лечения в амбулаторных условиях

Примечание: ^а — активная инфекция является относительным противопоказанием к трансплантации, хотя в некоторых случаях инфицированный иЛЖ может быть показанием. Адаптировано из [376].

Сокращения: иЛЖ — искусственный левый желудочек, ИМТ — индекс массы тела, СН — сердечная недостаточность, ВТТ — "мост" к трансплантации.

Активная инфекция является относительным противопоказанием к ТС, но в некоторых случаях инфицированных иЛЖ может являться показанием. Пожилой возраст не является абсолютным противопоказанием. Хотя пациенты в возрасте до 65 лет могут быть более подходящими кандидатами

из-за их общей ожидаемой продолжительности жизни, большинство программ принимают пациентов в возрасте до 70 лет, и необходимо учитывать биологический возраст, а также хронологический возраст. Хирургическую сложность (предыдущие стернотомии, облучение средостения, врожденный порок сердца у взрослых (ВПС)) также следует учитывать.

Путь принятия решения о ТС или иЛЖ никогда не бывает простым и уникален для каждого пациента. Право на каждый вариант может меняться в зависимости от конкретных состояний каждого пациента, которые также могут меняться со временем. Другие факторы, не связанные с пациентом, такие как время нахождения в листе ожидания на ТС, хирургический опыт центра и ресурсы, также могут влиять на принятие решения [413].

Рекомендации по лечению больных с прогрессирующей СН

Рекомендации	Класс ^а	Уровень ^б
Пациенты, рассматриваемые для долгосрочного МПК, должны иметь хороший комплаенс, соответствующие возможности для обращения с устройствами и психосоциальную поддержку [414-416].	I	C
ТС рекомендуется пациентам с прогрессирующей СН, рефрактерным к медикаментозной/аппаратной терапии и не имеющим абсолютных противопоказаний.	I	C
Долговременную МПК следует рассматривать у пациентов с далеко зашедшей СНнФВ, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию и имплантацию устройств, у которых нет показаний для ТС или других хирургических вмешательств, а также у пациентов без тяжелой правожелудочковой СН, чтобы снизить риск смерти и улучшить симптомы [378, 396, 397, 401, 402, 404, 417].	Ila	A
Долговременную МПК следует рассматривать у пациентов с прогрессирующей СНнФВ, рефрактерной к оптимальной медикаментозной и аппаратной терапии, в качестве моста к ТС для улучшения симптомов, снижения риска госпитализации по поводу СН и риска преждевременной смерти [398-400, 402, 404].	Ila	B
Заместительную почечную терапию следует рассматривать у пациентов с рефрактерной объемной перегрузкой и терминальной стадией почечной недостаточности.	Ila	C
Непрерывная терапия инотропами и/или вазопрессорами может быть рассмотрена у пациентов с низким сердечным выбросом и признаками гипоперфузии органов в качестве "моста" к МПК или ТС [389, 390].	Ilb	C
Ультрафильтрацию можно рассматривать при рефрактерной объемной перегрузке, не отвечающей на лечение диуретиками [391, 392].	Ilb	C

Примечание: ^а — класс рекомендаций, ^б — уровень доказательности.

Сокращения: МПК — механическая поддержка кровообращения, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ТС — трансплантация сердца.

10.2.4. Контроль симптомов и паллиативный уход

В то время как траектория болезни у каждого пациента с СН уникальна, существует общая закономерность постепенного снижения, перемежающаяся эпизодами острого ухудшения, приводящего либо к внезапной смерти, либо к смерти из-за прогрессирующей СН. Информирование о траектории заболевания и заблаговременное планирование следует начинать, когда у пациента диагностируется прогрессирующая СН. Показания и ключевые компоненты службы паллиативной помощи представлены в таблицах 18 и 19 [312, 418].

Таблица 18

Пациенты с СН, у которых следует рассмотреть возможность оказания помощи в конце жизни

Прогрессирующее функциональное снижение (физическое и умственное) и ограниченность для выполнения большинства видов повседневной деятельности.
Тяжелые симптомы сердечной недостаточности с плохим КЖ, несмотря на оптимальную фармакологическую и немедикаментозную терапию.
Частые госпитализации или другие серьезные эпизоды декомпенсации, несмотря на оптимальное лечение.
Трансплантация сердца и МПК исключены.
Сердечная кахексия.
Клинически оценивается как близкий к концу жизни.

Сокращения: КЖ — качество жизни, МПК — механическая поддержка кровообращения.

Таблица 19

Ключевые компоненты службы паллиативной помощи пациентам с далеко зашедшей СН

Сосредоточьтесь на улучшении или поддержании КЖ пациента и его/ее семьи, насколько это возможно, до его/ее смерти.
Частая оценка симптомов (включая одышку и боль), возникающих в результате выраженной сердечной недостаточности и других сопутствующих заболеваний, и сосредоточение внимания на облегчении симптомов.
Доступ пациента и его/ее семьи к психологической поддержке и духовной помощи в соответствии с потребностями.
Предварительное планирование ухода с учетом предпочтений в отношении места смерти и реанимации (которые могут включать в себя деактивацию устройств, таких как ИКД или долгосрочной МПК, что может потребовать решения междисциплинарной бригады).

Сокращения: ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, КЖ — качество жизни, МПК — механическая поддержка кровообращения.

Был предложен командный подход к паллиативной помощи и помощи в конце жизни пациентам с СН [419]. Также сообщалось о конкретных моделях паллиативной помощи пациентам с прогрессирующей СН. Они уменьшают количество госпитализаций без явного влияния на выживаемость и оказывают некоторое влияние на КЖ и бремя симптомов [420, 421].

Оценка симптомов должна проводиться на регулярной основе. В дополнение к клинической оценке симптома можно оценить с помощью числовой рейтинговой шкалы, Эдмонтонской шкалы оценки симптомов (ESAS) или ESAS-HF или Интегрированной шкалы результатов паллиативной помощи.

Необходимо учитывать лечение симптомов, которое может включать дополнительное вмешательство в дополнение к ОМТ:

- **Одышка:** повторные дозы опиоидов могут быть рассмотрены для облегчения одышки; однако их эффективность не доказана [422, 423]. При использовании опиоидов все пациенты должны быть проинформированы о побочных эффектах опиоидов, таких как запор и тошнота, задержка мочи и изменения психического статуса. Бензодиазепины можно рассматривать в качестве терапии второй или третьей линии, когда опиоиды и немедикаментозные меры не помогли контролировать одышку. Увеличение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе может облегчить одышку.

- **Боль:** немедикаментозное лечение может быть полезным. Кроме того, опиоиды, оксикодон, гидроморфон и фентанил, как правило, рассматриваются как безопасные варианты и могут вводиться перорально, в/в и чрескожно, особенно в условиях стационара или при паллиативной помощи пациентам или в условиях хосписа [424].

- **Тревога и депрессия:** следует предложить адекватное традиционное лечение.

Упреждающие решения и заблаговременное планирование в отношении паллиативной помощи и ухода за пациентами в конце жизни должны документироваться, регулярно пересматриваться и доводиться до сведения всех, кто участвует в уходе за пациентом. Медицинские работники должны следить за тем, чтобы предпочтения пациентов и их опекунов соблюдались, где это возможно. Они также должны учитывать, что пациенты могут решить не выражать предпочтения или быть не в состоянии выразить свои предпочтения (например, из-за симптомов депрессии или когнитивных нарушений).

11. Острая сердечная недостаточность

11.1. Эпидемиология, диагностика и прогноз

ОСН означает быстрое или постепенное появление симптомов и/или признаков СН, достаточно серьезное для того, чтобы пациент обратился за неотложной медицинской помощью, что приводит к незапланированной госпитализации или посещению отделения неотложной помощи. Пациенты с ОСН нуждаются в срочном обследовании с последующим началом или усилением лечения, в т.ч. в/в терапии или процедур. ОСН является ведущей причиной госпитализаций у лиц старше 65 лет и связана с высоким уровнем смертности и повторной госпитали-

зации. Внутрибольничная смертность колеблется от 4% до 10% [425-428]. Годичная смертность после выписки может составлять 25-30%, при этом уровень смертности или повторной госпитализации может достигать >45% [104, 426, 427, 429, 430].

ОСН может быть первым проявлением СН (новое начало) или, что чаще, быть следствием острой декомпенсации ХСН. По сравнению с пациентами с острой декомпенсацией СН у пациентов с впервые возникшей СН может быть более высокая внутрибольничная смертность [425], но более низкая смертность после выписки и частота повторных госпитализаций [425, 428, 431, 432]. Специфические внешние факторы могут ускорять, но не вызывать ОСН у пациентов с ранее существовавшей сердечной дисфункцией (Дополнительные материалы, табл. 16). Клиническая тяжесть и госпитальная траектория определяются сложным взаимодействием между провоцирующими факторами, лежащим в основе сердечным субстратом и сопутствующими заболеваниями пациента.

Диагностическое обследование ОСН начинается во время первого медицинского контакта и продолжается на протяжении всего начального пути пациента с целью выявления клинических проявлений, а также диагностики и лечения любых потенциально

обратимых причин/провоцирующих факторов/сосуществующих угрожающих жизни состояний своевременно у пациентов (рис. 6). Диагностические тесты представлены в таблице 20. В дополнение к клиническим признакам и симптомам диагностическое обследование включает ЭКГ и ЭхоКГ, если это возможно. Для подтверждения диагноза ОСН могут быть использованы дополнительные исследования, т.е. рентгенография грудной клетки и ультразвуковое исследование легких, особенно когда тест на НП недоступен. Уровни НП в плазме (BNP или NT-proBNP, или MR-proANP) следует измерять, если диагноз неясен и доступен анализ по месту оказания медицинской помощи. Нормальные концентрации НП делают диагноз ОСН маловероятным. Пороговые значения для острой СН: BNP <100 пг/мл, NT-proBNP <300 пг/мл и MR-proANP <120 пг/мл [74, 433-435]. Однако повышенные значения НП связаны с широким спектром сердечных и внекардиальных состояний (табл. 6). Низкие концентрации могут быть обнаружены у некоторых пациентов с далеко зашедшей декомпенсированной терминальной стадией СН, ожирением, внезапным отеком легких или правосторонней ОСН. Более высокие уровни могут быть обнаружены у пациентов с сопутствующей ФП и/или сниженной функцией почек [74].

Таблица 20

Диагностические исследования у больных с ОСН

Обследование	Сроки измерения	Возможные находки	Диагностические значение для ОСН	Показание
ЭКГ	При поступлении, во время госпитализации ^{a, b} , перед выпиской	Аритмии, ишемия миокарда	Исключение ОКС или аритмий	Рекомендуется
Рентген органов грудной клетки	При поступлении, во время госпитализации ^a	Застой, инфекция в легких	Подтверждающий	Может рассматриваться
УЗИ легких	При поступлении, во время госпитализации ^a , перед выпиской	Застой	Подтверждающий	Может рассматриваться
Эхокардиография	При поступлении, во время госпитализации ^a перед выпиской	Застой, дисфункция миокарда, механические причины	Основной	Рекомендуется
Натрийуретические пептиды (BNP, NT-proBNP, MR-proANP)	При поступлении, перед выпиской	Застой	Высокая отрицательная прогностическая ценность	Рекомендуется
Тропонин крови	При поступлении	Повреждение миокарда	Исключение ОКС	Рекомендуется
Креатинин крови	При поступлении, во время госпитализации ^a , перед выпиской	Почечная дисфункция	Нет	Рекомендуется для прогностической оценки
Электролиты крови (натрий, калий, хлорид)	При поступлении, во время госпитализации ^a , перед выпиской	Электролитные нарушения	Нет	Рекомендуется для прогностической оценки и лечения
Уровень железа (трансферрин, ферритин)	Перед выпиской	Недостаточность железа	Нет	Рекомендуется для прогностической оценки и лечения
ТТГ	При поступлении	Гипо-, гипертиреоз	Нет	Рекомендуется при подозрении на гипо-, гипертиреоз
Д-димер	При поступлении	Тромбоэмболия легочной артерии	Полезно для исключения легочной эмболии	Рекомендуется при подозрении на легочную эмболию

Таблица 20. Продолжение

Обследование	Сроки измерения	Возможные находки	Диагностические значение для ОСН	Показание
Прокальцитонин	При поступлении	Пневмония	Полезно для диагностики пневмонии	Может проводиться при подозрении на пневмонию
Лактат	При поступлении, во время госпитализации ^а	Лактатный ацидоз	Полезно для оценки состояния перфузии	Рекомендуется при подозрении на периферическую гипоперфузию
Пульсоксиметрия и анализ газов артериальной крови	При поступлении, во время госпитализации ^а	Нарушение дыхания	Полезно для оценки функции дыхания	Рекомендуется при подозрении на дыхательную недостаточность

Примечание: ^а — на основании клинических условий; ^б — непрерывный мониторинг ЭКГ может быть рассмотрен в зависимости от клинических условий.
Сокращения: ОКС — острый коронарный синдром, ОСН — острая сердечная недостаточность, ТТГ — тиреостимулирующий гормон, УЗИ — ультразвуковое исследование, ЭКГ — электрокардиограмма, BNP — мозговой натрийуретический пептид, MR-proANP — среднерегиональный проатриальный натрийуретический пептид, NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид.

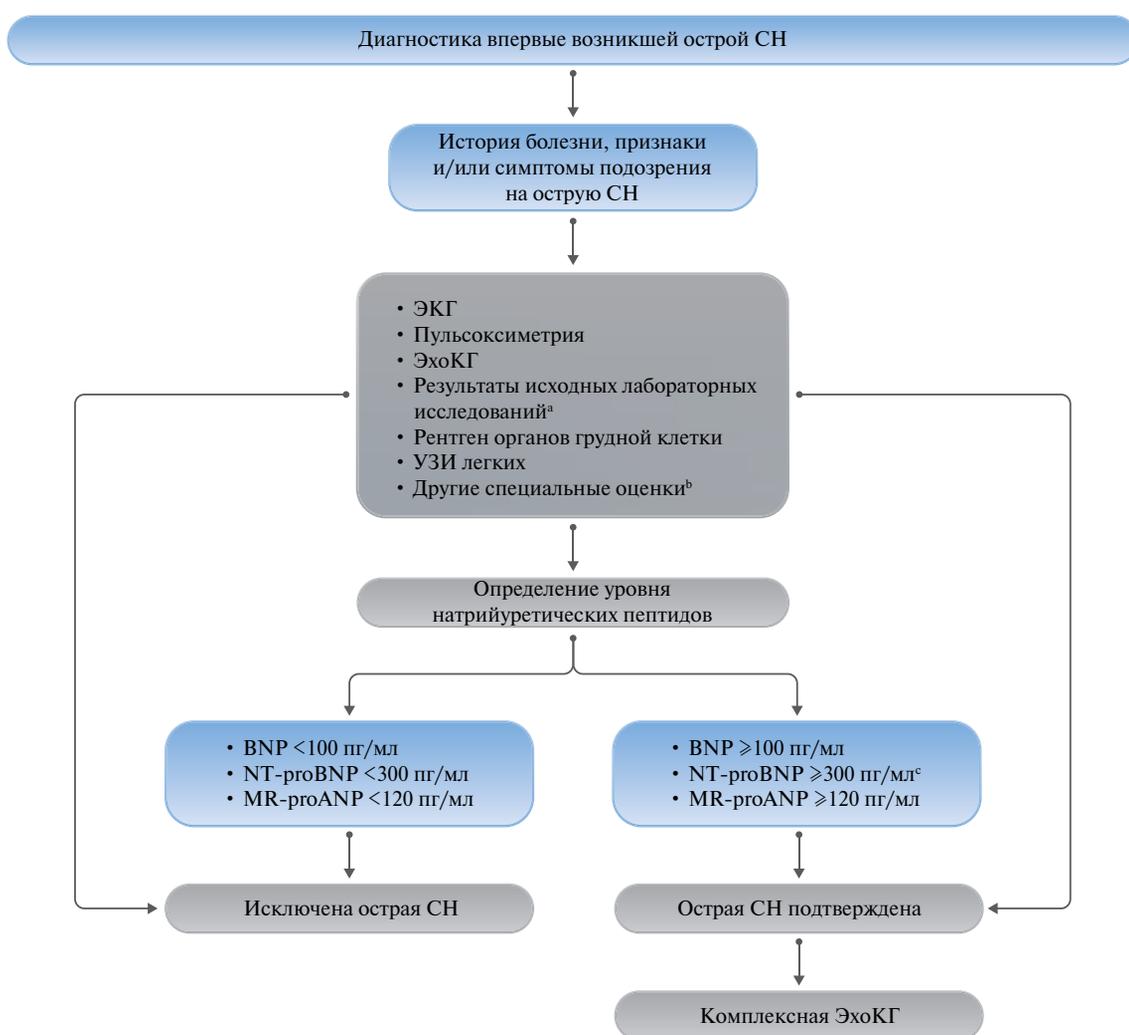


Рис. 6. Диагностика впервые возникшей острой СН.

Примечание: ^а — первоначальные лабораторные исследования включают тропонин, креатинин сыворотки, электролиты, азот или мочевины крови, ТТГ, функциональные пробы печени, а также D-димер и прокальцитонин при подозрении на легочную эмболию или инфекцию, анализ газов артериальной крови в случае дыхательной недостаточности и лактата в случае гипоперфузии, ^б — специфическая оценка включает коронарографию при подозрении на ОКС и КТ при подозрении на легочную эмболию, ^с — значения Rule-in для диагностики острой СН: >450 пг/мл в возрасте <55 лет, >900 пг/мл в возрасте от 55 до 75 лет и >1800 пг/мл в возрасте >75 лет [433, 434].

Сокращения: КТ — компьютерная томография, ОКС — острый коронарный синдром, СН — сердечная недостаточность, ТТГ — тиреостимулирующий гормон, УЗИ — ультразвуковое исследование, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография, BNP — натрийуретический пептид В-типа, MR-proANP — средний фрагмент натрийуретического пептида А типа, NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид.

Среди других лабораторных тестов тропонин полезен для выявления острого коронарного синдрома (ОКС), хотя повышенные уровни были обнаружены у подавляющего большинства пациентов с ОН [436-438]. Азот мочевины крови или мочевины, креатинин сыворотки, электролиты (натрий, калий, хлорид) и антиген карбогидрата 125 могут помочь адаптировать лечение [439, 440]. Обнаружение нарушений функции печени определяет пациентов с неблагоприятным прогнозом [441]. Поскольку и гипотиреоз, и гипертиреоз могут ускорить ОН, тиреотропный гормон (ТТГ) следует оценивать у пациентов с впервые диагностированной ОН. Анализ газов артериальной крови следует проводить при точных измерениях парциального давления кислорода (PaO₂) и углекислого газа (PaCO₂) (т.е. у пациентов с респираторным дистресс-синдромом). У пациентов с кардиогенным шоком следует измерять уровни лактата и рН. D-димер следует из-

мерять при подозрении на острую легочную эмболию. Прокальцитонин может быть использован для диагностики пневмонии и антибиотикотерапия, когда уровни в плазме >0,2 мкг/л. Однако в проспективном контролируемом исследовании не было продемонстрировано влияния стратегии, основанной на рутинных измерениях прокальцитонина, на исходы [442]. Пульсоксиметрия должна измеряться рутинно во время первого поступления пациентов с ОН, и при первом поступлении может потребоваться непрерывный мониторинг в течение первых часов или дней [443, 444].

11.2. Клинические проявления

Можно описать четыре основных клинических проявления с возможным совпадением между ними (табл. 21) [1, 425, 445]. Клинические проявления в основном основаны на наличии признаков застоя и/или периферической гипоперфузии и требуют различного лечения (табл. 21) [1, 425-427, 432, 446, 447].

Таблица 21

Клинические проявления ОН

	Острая декомпенсация сердечной недостаточности	Острый отек легких	Изолированная правожелудочковая недостаточность	Кардиогенный шок
Основные механизмы	Дисфункция ЛЖ Задержка натрия и воды почками	Повышенная постнагрузка и/или преобладающая диастолическая дисфункция ЛЖ Клапанная болезнь сердца	Дисфункция ЛЖ и/или прекапиллярная легочная гипертензия	Тяжелая сердечная дисфункция
Основные причины симптомов	Скопление жидкости, повышение внутрижелудочкового давления	Перераспределение жидкости в легкие и острая дыхательная недостаточность	Повышение центрального венозного давления и часто системная гипоперфузия	Системная гипоперфузия
Впервые выявленное	Постепенно (дни)	Быстро (часы)	Постепенное или быстрое	Постепенное или быстрое
Основные гемодинамические нарушения	Повышенное КДД ЛЖ и ДЗЛК ^а Низкий или нормальный сердечный выброс САД от нормального до низкого	Увеличение КДД ЛЖ и ДЗЛК ^а Нормальный сердечный выброс От нормального до высокого САД	Повышенное КДД ПЖ Низкий сердечный выброс Низкое САД	Увеличение КДД ЛЖ и ДЗЛК ^а Низкий сердечный выброс Низкое САД
Основные клинические проявления [1, 446]	Влажный и теплый ИЛИ Влажный и холодный	Мокрый и теплый ^б	Сухой и холодный ИЛИ Мокрый и холодный	Мокрый и холодный
Основное лечение	Диуретики Инотропные средства/вазопрессоры (при периферической гипоперфузии/гипотензии) Краткосрочная МПК или ЗПТ при необходимости	Диуретики Вазодилаторы ^б	Диуретики при периферических застойных явлениях Инотропные средства/вазопрессоры (при периферической гипоперфузии/гипотензии) Кратковременная МПК или ЗПТ при необходимости	Инотропные средства/вазопрессоры Краткосрочная МПК ЗПТ

Примечание: ^а — может быть нормальным при низком сердечном выбросе, ^б — влажный и холодный профиль с необходимостью применения инотропных препаратов и/или вазопрессоров может возникать редко.

Сокращения: ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров, ЗПТ — заместительная почечная терапия, КДД — конечное диастолическое давление, ЛЖ — левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, ПЖ — правый желудочек, САД — систолическое артериальное давление.

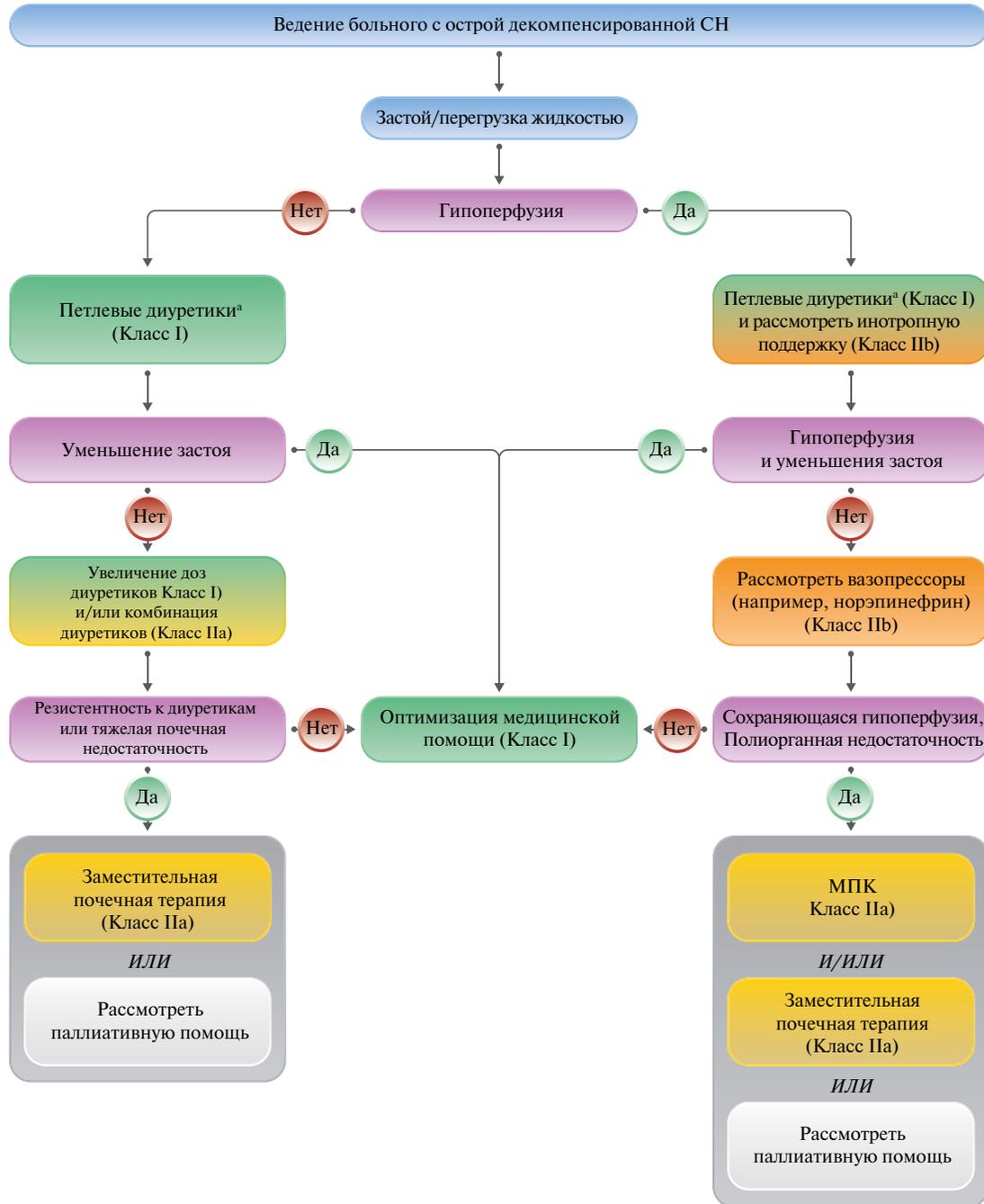


Рис. 7. Лечение острой декомпенсированной СН.

Примечание: ^а — адекватные дозы диуретиков для уменьшения застоя и тщательный мониторинг диуреза рекомендуются (см. рис. 13) независимо от состояния перфузии.

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

11.2.1. Острая декомпенсированная СН

Острая декомпенсированная СН (ОДСН) является наиболее распространенной формой ОСН, на которую приходится 50–70% всех проявлений [426, 427, 432]. Это обычно происходит у пациентов с СН в анамнезе и предшествующей сердечной дисфункцией по всему спектру ФВ ЛЖ и может включать дис-

функцию ПЖ. В отличие от фенотипа острого отека легких, он имеет более постепенное начало, и основным изменением является прогрессирующая задержка жидкости, вызывающая системный застой. Иногда застой связан с гипоперфузией [426]. Целями лечения являются выявление преципитантов, лечения застоя и, в редких случаях, коррекция гипоперфузии (рис. 7).

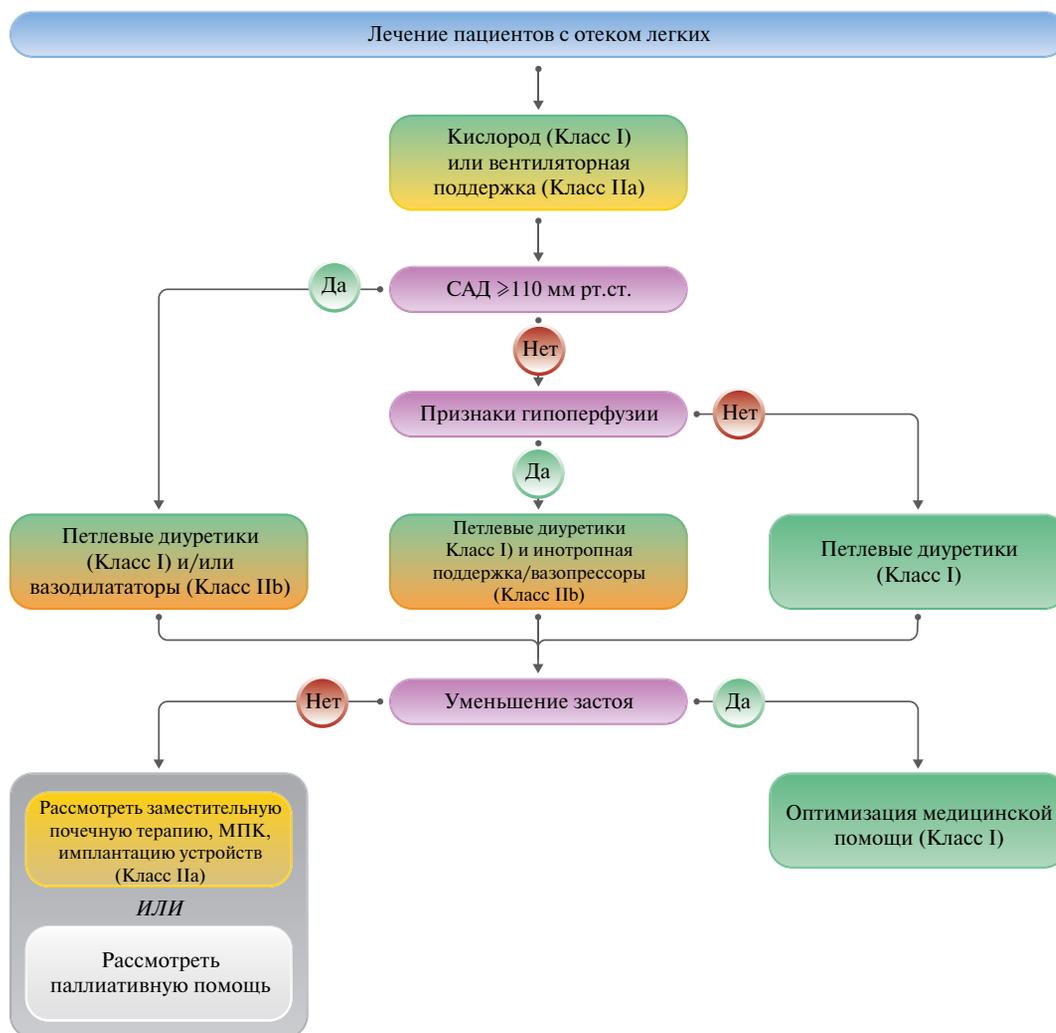


Рис. 8. Лечение отека легких.

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

11.2.2. Острый отек легких

Острый отек легких связан с застоем в легких. Клинические критерии диагностики острого отека легких включают одышку с ортопноэ, дыхательную недостаточность (гипоксемию-гиперкапнию), тахипноэ, >25 вдохов/мин и повышенную работу дыхания [448].

При наличии показаний следует начать три вида лечения. Во-первых, следует начать подачу кислорода в виде постоянного положительного давления в дыхательных путях, неинвазивной вентиляции с положительным давлением и/или высокопоточной назальной канюли. Во-вторых, в/в следует ввести диуретики и, в-третьих, в/в сосудорасширяющие средства могут быть назначены, если систолическое АД (САД) высокое, для снижения постнагрузки ЛЖ (рис. 8). В некоторых случаях прогрессирующей СН острый отек легких может быть связан с низким сер-

дечным выбросом, и в этом случае для восстановления перфузии органов показаны инотропные средства, вазопрессоры и/или МПК.

11.2.3. Изолированная правожелудочковая недостаточность

Правожелудочковая СН связана с повышением давления в ПЖ и предсердии и системным застоем. Недостаточность ПЖ может также ухудшить наполнение ЛЖ и, в конечном счете, уменьшить системный сердечный выброс через взаимозависимость с желудочками [449].

Диуретики часто являются первым вариантом терапии венозного застоя. Норадrenalин и/или инотропы показаны при низком сердечном выбросе и гемодинамической нестабильности. Инотропы, уменьшающие наполнение сердца, могут быть предпочтительны (например, левосимендан, ингибиторы

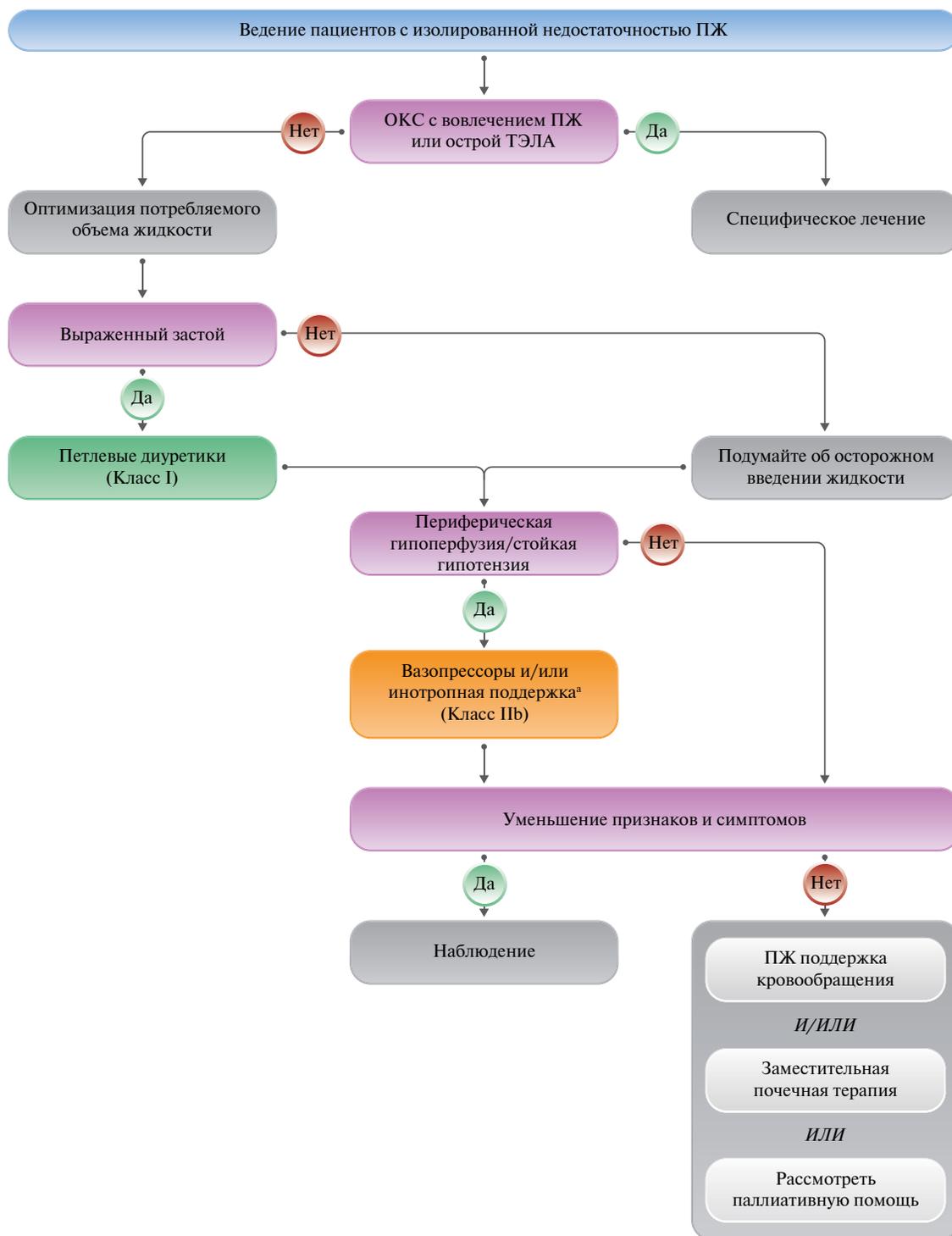


Рис. 9. Лечение правожелудочковой недостаточности.

Примечание: ^а — инотропы в монорежиме в случае гиперперфузии без гипотензии.

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

фосфодиэстеразы III типа). Поскольку инотропные средства могут усугублять артериальную гипотензию, при необходимости их можно комбинировать с норадреналином (рис. 9) [449].

11.2.4. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок представляет собой синдром, обусловленный первичной сердечной дисфункцией, приводящей к недостаточному сердечному выбросу,

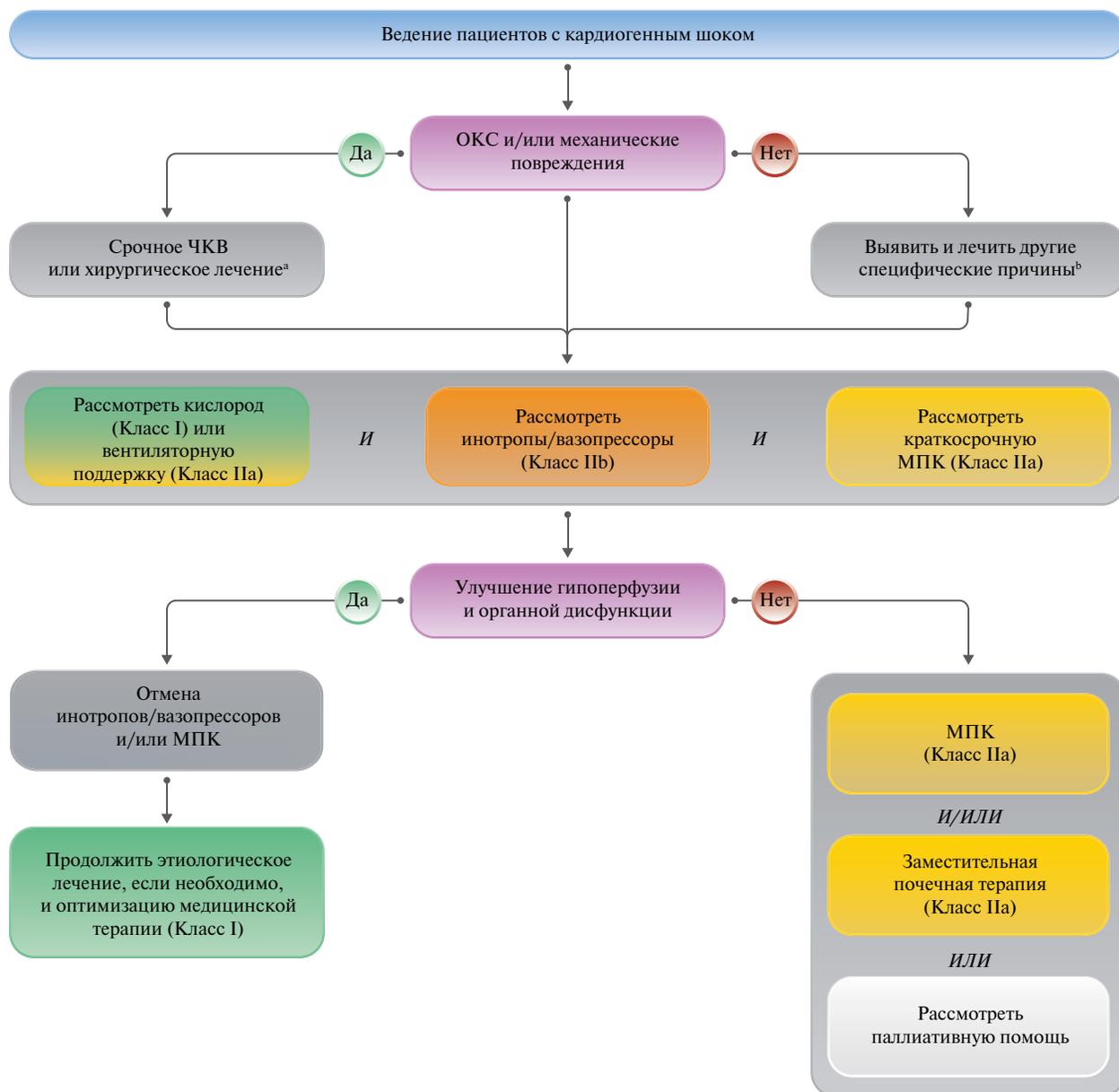


Рис. 10. Лечение кардиогенного шока.

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

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

включающему угрожающее жизни состояние тканевой гипоперфузии, которое может привести к множественной СН, органной недостаточности и смерти [450-452]. Сердечный инсульт, вызывающий серьезное нарушение сердечной деятельности, может быть острым в результате острой потери ткани миокарда (острый ИМ, миокардит) или может прогрессировать, как это наблюдается у пациентов с хронической декомпенсацией СН, у которых может наблюдаться снижение стабильности заболевания в результате есте-

ственного прогрессирования прогрессирующей СН и/или специфических провоцирующих факторов [426].

Диагноз кардиогенного шока требует наличия клинических признаков гипоперфузии, таких как холодный пот конечностей, олигурия, спутанность сознания, головокружение и слабый пульс. Кроме того, присутствуют биохимические проявления гипоперфузии, повышенный уровень креатинина в сыворотке, метаболический ацидоз и повышенный уровень лактата в сыворотке, которые отражают тканевую ги-

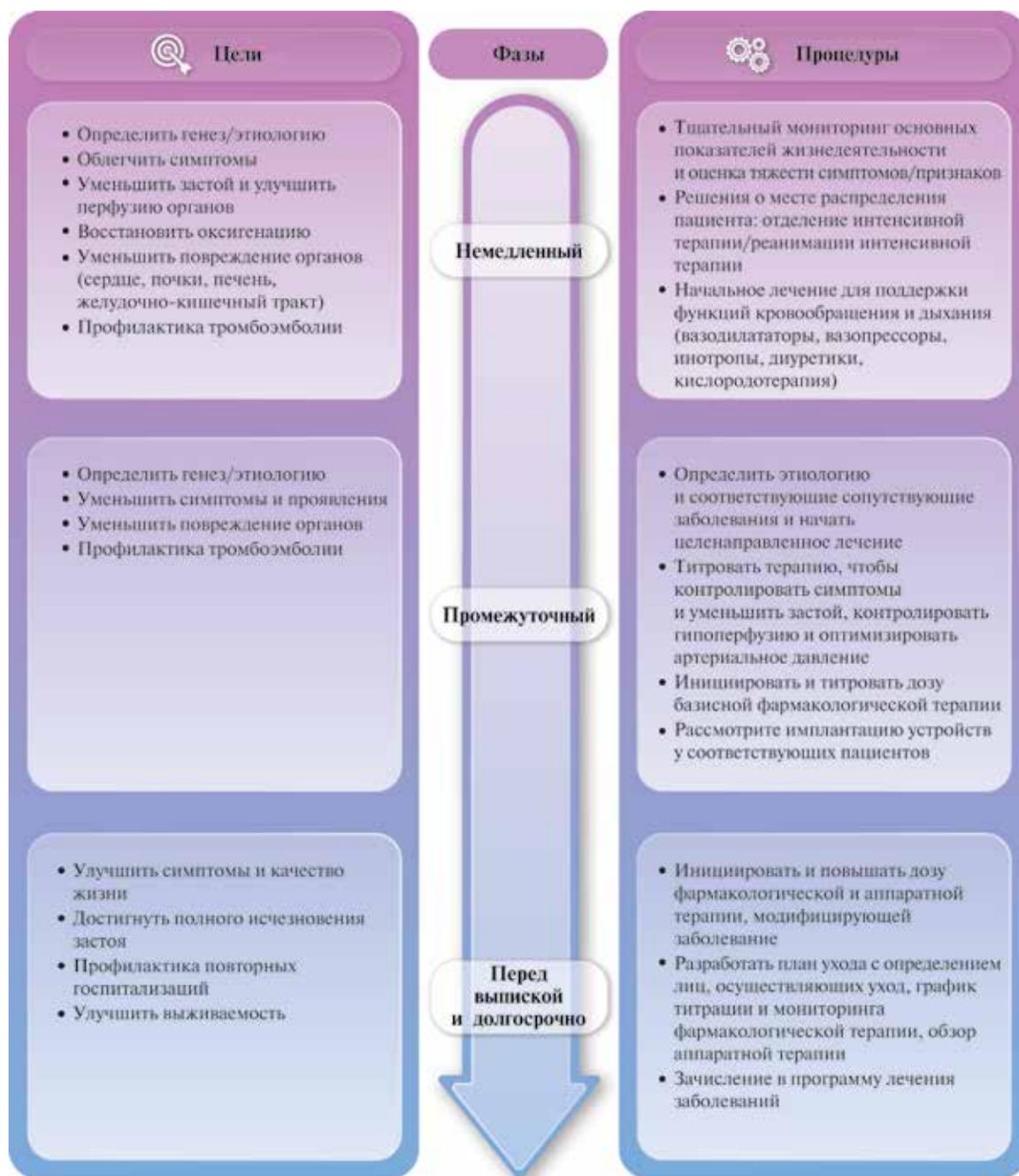


Рис. 11. Этапы ведения больных с острой СН.

поксию и изменения клеточного метаболизма, приводящие к дисфункции органов [437, 453]. Следует отметить, что гипоперфузия не всегда сопровождается гипотонией, поскольку АД может сохраняться за счет компенсаторной вазоконстрикции (с/без вазопрессорных агентов), хотя и за счет нарушения тканевой перфузии и оксигенации [426, 427, 450, 454].

Лечение кардиогенного шока следует начинать как можно раньше. Раннее выявление и лечение основной причины, сопровождающееся гемодинамической

стабилизацией и лечением органной дисфункции, являются ключевыми компонентами ее лечения (рис. 10; Дополнительные материалы, Раздел 11.1, рис. 2).

11.3. Лечение

11.3.1. Основные аспекты

Ведение можно разделить на три этапа (догоспитальный, внутрибольничный и до выписки), преследующих разные цели и требующих разных подходов (рис. 11).

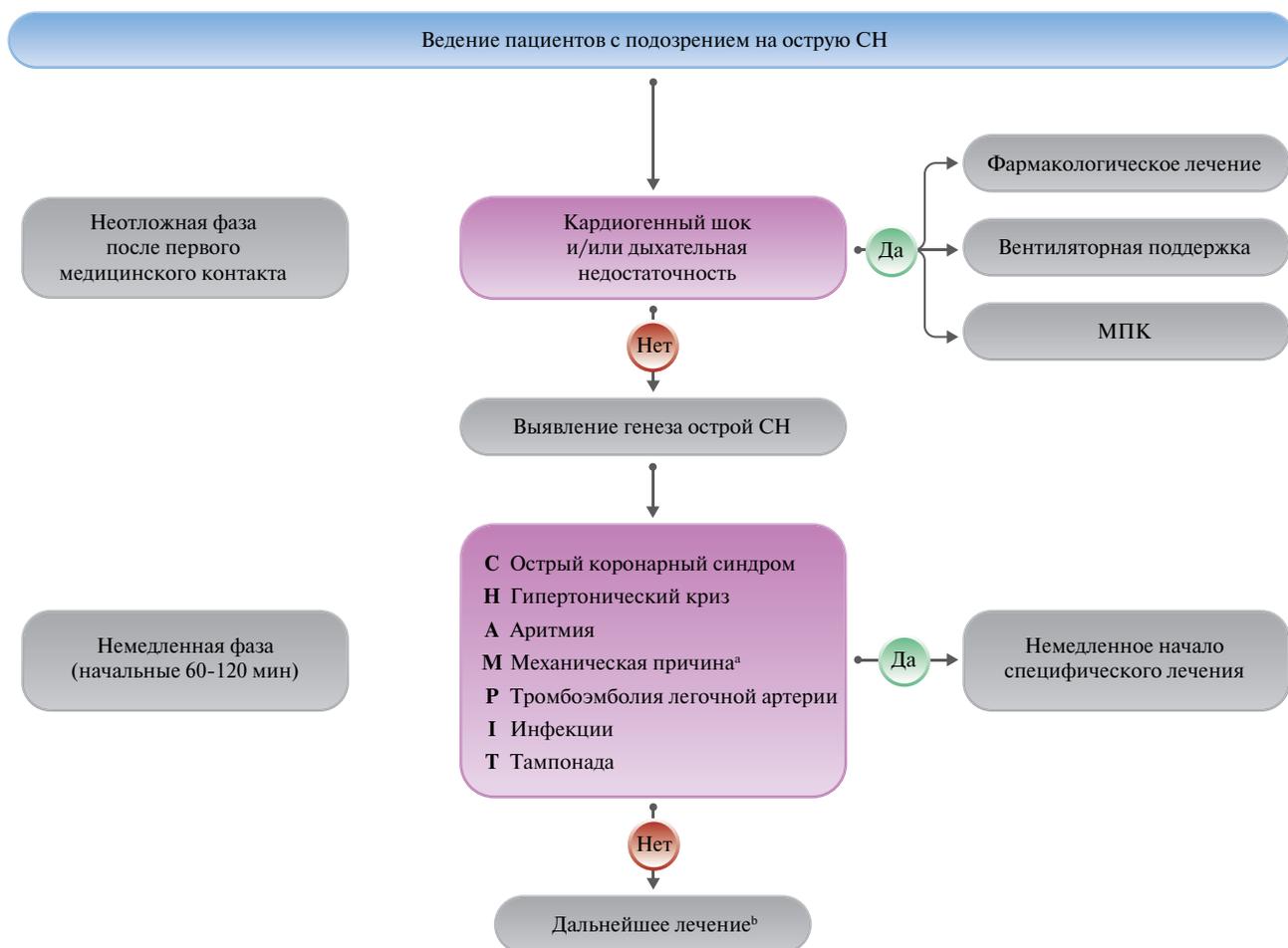


Рис. 12. Начальное лечение острой СН.

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

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

Догоспитальный этап

На догоспитальном этапе пациенты с ОСН должны получать пользу от неинвазивного мониторинга, включая пульсоксиметрию, АД, ЧСС, частоту дыхания и непрерывную ЭКГ, проводимую в течение нескольких минут после контакта с пациентом и, по возможности, в машине скорой помощи [305]. Кислородную терапию следует назначать на основании клинической оценки, за исключением случаев, когда насыщение кислородом составляет <90%, и в этом случае его следует вводить. У пациентов с респираторным дистресс-синдромом, частотой дыхания >25 вдохов/мин, сатурацией кислорода (SpO₂) <90% следует начать неинвазивную вентиляцию легких [444, 448]. Хотя терапевтические инструменты могут быть доступны на догоспитальном этапе, в РКИ еще предстоит доказать, повлияет ли более эффективная догоспитальная помощь на кли-

нический исход [455]. Кроме того, предварительно пациенты направляются в наиболее подходящие медицинские учреждения [455, 456].

Внутрибольничный этап

Диагностическое обследование и соответствующее фармакологическое и немедикаментозное лечение должны быть начаты своевременно и параллельно (рис. 12). Пациенты с ОСН сортируются на соответствующий уровень помощи в зависимости от степени гемодинамической нестабильности и тяжести критического состояния. Решения о размещении являются важными компонентами начальной фазы ведения больного (см. Дополнительные материалы, Раздел 11.2, табл. 17-19).

Тип и интенсивность внутрибольничного мониторинга зависят от клинической тяжести, условий оказания помощи и стационарного течения (Дополнительные материалы, Раздел 11.3).

Поскольку ОСН является гетерогенным заболеванием, лечение может различаться в зависимости от основных клинических проявлений. Лечение начинается с поиска специфических причин ОСН [1, 305, 430]. К ним относятся ОКС, неотложная гипертензия, быстрые аритмии или тяжелая брадикардия/нарушение проводимости, острые механические причины, такие как острая недостаточность клапана или острая легочная недостаточность (СНАРПИТ) (рис. 12). После исключения этих состояний, которые необходимо срочно лечить/корректировать, лечение ОСН различается в зависимости от клинических проявлений (рис. 7-10).

Фаза перед выпиской из стационара

Подробная информация об этом этапе представлена в Разделе 11.3.11.

11.3.2. Оксигенотерапия и/или вентиляция легких

При ОСН кислород не следует рутинно использовать у пациентов без гипоксемии, т.к. он вызывает вазоконстрикцию и снижение сердечного выброса [457]. Пациентам с ОСН и $SpO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. рекомендуется оксигенотерапия для коррекции гипоксемии. При хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) гипероксигенация может усилить несоответствие вентиляции и перфузии, подавить вентиляцию и привести к гиперкапнии. Во время оксигенотерапии следует контролировать кислотно-щелочной баланс и SpO_2 .

Неинвазивная вентиляция с положительным давлением, либо постоянное положительное давление в дыхательных путях, либо поддержка давлением, улучшает дыхательную недостаточность, повышает оксигенацию и рН, снижает $PaCO_2$ и работу дыхания. Несмотря на то, что крупное РКИ дало нейтральные результаты, метаанализы предполагают, что это может улучшить одышку и снизить потребность в интубации и смертность по сравнению с традиционной кислородной терапией [1, 458, 459]. Неинвазивная вентиляция с положительным давлением должна быть начата как можно скорее у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (частота дыхания > 25 вдохов/мин, $SpO_2 < 90\%$) для улучшения газообмена и снижения частоты эндотрахеальной интубации [448, 459]. Фракция вдыхаемого кислорода должна быть увеличена до 100%, если необходимо, в зависимости от уровня насыщения кислородом.

АД следует регулярно контролировать во время неинвазивной вентиляции с положительным давлением. Увеличение внутригрудного давления при неинвазивной вентиляции с положительным давлением уменьшает венозный возврат и преднагрузку ПЖ и ЛЖ. Она также может снижать сердечный выброс и АД, поэтому ее следует применять с осторож-

ностью у пациентов со сниженным резервом преднагрузки и артериальной гипотензией. Повышение легочного сосудистого сопротивления и постнагрузки ПЖ также может ухудшить дисфункцию ПЖ [448].

Интубация рекомендуется при прогрессирующей дыхательной недостаточности, несмотря на подачу кислорода или неинвазивную вентиляцию легких (Дополнительные материалы, табл. 20) [448].

11.3.3. Диуретики

Внутривенные диуретики являются краеугольным камнем лечения ОСН. Они увеличивают почечную экскрецию соли и воды и показаны для лечения перегрузки жидкостью и застоя у подавляющего большинства пациентов с ОСН.

Петлевые диуретики широко используются из-за их быстрого начала действия и эффективности. Данные, определяющие их оптимальную дозировку, время и способ введения, ограничены. В исследовании DOSE не было продемонстрировано различий в первичных результатах общей оценки симптомов у пациентов при применении схемы с высокими дозами по сравнению с схемой с низкими дозами. Однако наблюдалось более выраженное купирование одышки, изменение веса и потери жидкости (без прогностической роли повышения уровня креатинина в сыворотке) при применении более высоких доз [460-462]. Высокие дозы диуретиков могут вызывать большую нейрогормональную активацию и нарушения электролитного баланса и часто связаны с более плохими исходами, хотя эти ретроспективные анализы не могут доказать причинно-следственную связь [463-466]. Основываясь на этих наблюдениях, может быть целесообразным при начале в/в лечения диуретиками использовать низкие дозы, оценивать диуретический ответ и увеличивать дозу, когда этого недостаточно.

Лечение диуретиками следует начинать с первоначальной в/в дозы фуросемида или эквивалентной дозы буметанида или торасемида, соответствующей 1-2-кратной суточной пероральной дозе, принимаемой пациентом перед госпитализацией. Если пациент не принимал пероральные диуретики, начальная доза 20-40 мг фуросемида или болюсная доза 10-20 мг торасемида в/в может быть использована [145, 467]. Фуросемид можно вводить в виде 2-3 ежедневных болюсов или в виде непрерывной инфузии. Ежедневные однократные болюсные введения не рекомендуются из-за возможности задержки натрия после введения дозы [145, 461]. При непрерывной инфузии нагрузочная доза может быть использована для более раннего достижения равновесного состояния. Диуретическая реакция должна оцениваться вскоре после начала терапии диуретиками и может быть оценена путем проведения точечного измерения содержания натрия в моче через

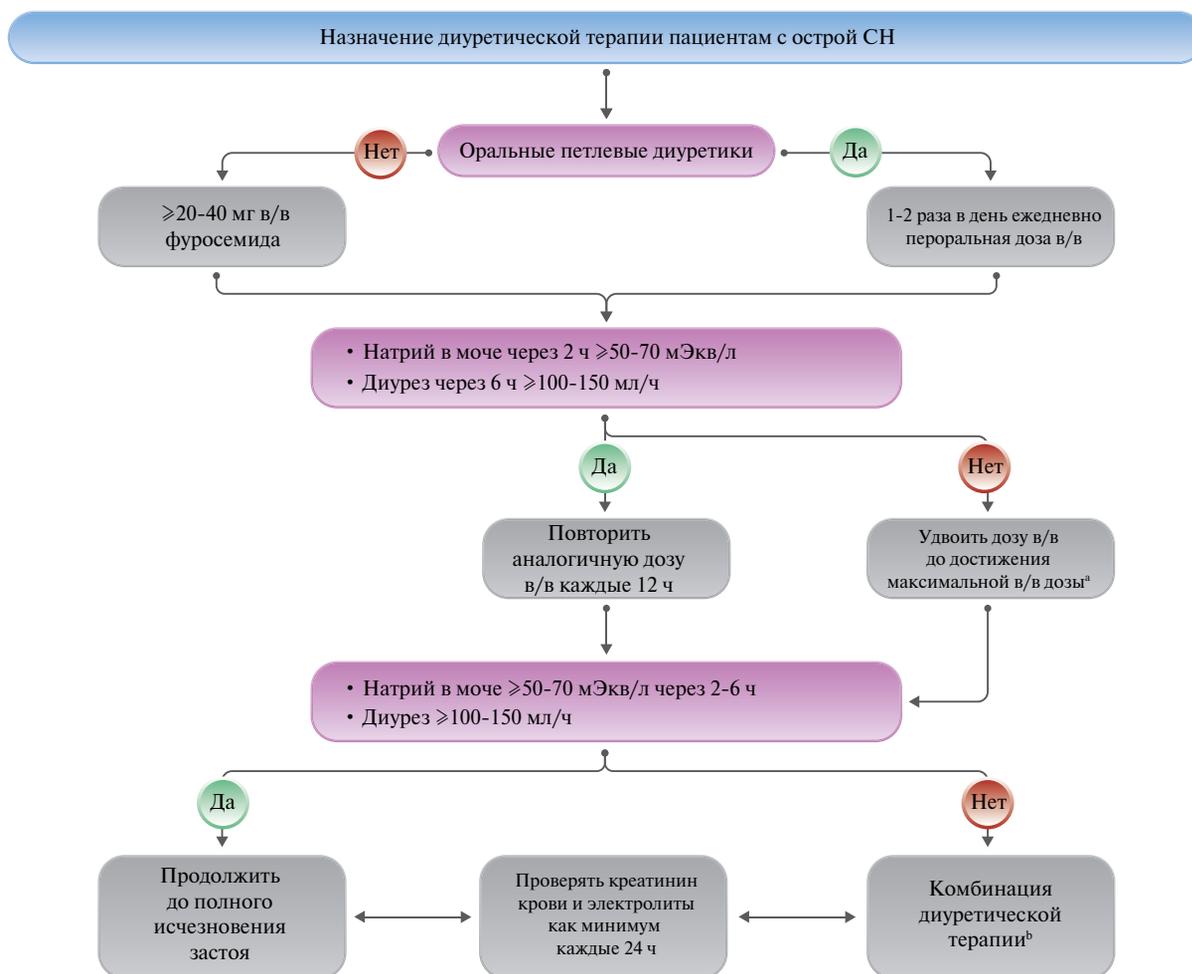


Рис. 13. Диуретическая терапия (фуросемид) при острой СН.

Примечание: ^а — максимальной суточной дозой для в/в петлевых диуретиков обычно считают фуросемид 400-600 мг, хотя у пациентов с тяжелым нарушением функции почек можно рассмотреть дозу до 1000 мг, ^б — комбинированная терапия — это добавление к петлевому диуретику диуретика с другим местом действия, например, тиазиды или метолазон, или ацетазоламида. Изменено с [145].

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

2 или 6 ч и/или путем измерения почасового диуреза. Удовлетворительный диуретический ответ может быть определен как содержание натрия в моче $>50-70$ мЭкв/л через 2 ч и/или по диурезу $>100-150$ мл/ч в течение первых 6 ч [145, 468]. При недостаточном диуретическом ответе дозу петлевого диуретика можно удвоить с последующей оценкой диуретической реакции [145]. Если диуретическая реакция остается неадекватной, т.е. диурез <100 мл/ч, несмотря на удвоение дозы петлевого диуретика, можно рассмотреть возможность одновременного применения других диуретиков, действующих на другие участки, а именно тиазидов, метолазона или ацетазоламида. Однако эта комбинация требует тщательного мониторинга электролитов сыворотки и функции почек (рис. 13) [145, 469, 470]. Эта стратегия, основанная на ранней и частой оценке диуретического ответа, позволяет начинать лечение с относительно низких

доз петлевых диуретиков с частой коррекцией дозы, может с меньшей вероятностью вызывать обезвоживание и повышение уровня креатинина в сыворотке. Дозу петлевого диуретика следует постепенно снижать при достижении значительного отрицательного баланса жидкости. Однако следует отметить, что на сегодняшний день этот алгоритм полностью основан на мнении экспертов [145, 461].

Переход на пероральное лечение следует начинать, когда клиническое состояние пациента стабилизируется. После устранения застоя рекомендуется продолжать прием пероральных петлевых диуретиков в самой низкой возможной дозе, чтобы избежать застоя [463, 471]. Необходимо также избегать выписки пациентов из больницы с персистирующим застоем, т.к. это является основным предиктором увеличения числа смертей и повторных госпитализаций [462, 472]. Следовательно, следует позаботиться о том, что-

бы добиться адекватного уменьшения/исчезновения застоя и установить соответствующую долгосрочную дозу диуретиков перед выпиской [427, 473].

11.3.4. Вазодилататоры

В/в вазодилататоры, а именно нитраты или нитропруссид (Дополнительные материалы, табл. 21), расширяют венозные и артериальные сосуды, что приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу, меньшему застою, снижению постнагрузки, увеличению ударного объема и последующему облегчению симптомов. Нитраты действуют главным образом на периферические вены, тогда как нитропруссид является более сбалансированным артериальным и венозным дилататором [474, 475]. Из-за их механизмов в/в действия сосудорасширяющие средства могут быть эффективнее диуретиков у тех больных, у которых острый отек легких обусловлен повышенной постнагрузкой и перераспределением жидкости в легкие при отсутствии или при минимальном накоплении жидкости [427, 476–478]. Тем не менее два недавних РКИ, сравнивающие обычную помощь с ранней интенсивной и устойчивой вазодилатацией, не показали положительного эффекта в/в сосудорасширяющих средств по сравнению с высокими дозами диуретиков [479, 480]. Таким образом, на сегодняшний день нет рекомендаций в пользу режима, основанного на лечении сосудорасширяющими средствами, по сравнению с обычным лечением.

В/в сосудорасширяющие средства могут быть рассмотрены для облегчения симптомов ОСН, когда САД >110 мм рт.ст. Их можно начинать с низких доз и повышать их дозу для достижения клинического улучшения и контроля АД. Нитраты обычно вводят начальным болюсом с последующей непрерывной инфузией. Однако их также можно вводить в виде повторных болюсов. Нитроглицерин можно вводить болюсно по 1–2 мг пациентам с тяжелой гипертензией и острым отеком легких [477]. Следует соблюдать осторожность, чтобы избежать гипотензии из-за чрезмерного снижения преднагрузки и постнагрузки. По этой причине их следует использовать с особой осторожностью у пациентов с ГЛЖ и/или тяжелым аортальным стенозом (АС). Однако благоприятные эффекты были описаны у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ и АС при назначении вазодилататоров при тщательном мониторинге гемодинамических параметров [481].

11.3.5. Инотропы

Инотропы по-прежнему необходимы для лечения пациентов с низким сердечным выбросом и гипотонией (табл. 22). Они должны быть зарезервированы для пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ, низким сердечным выбросом и низким САД (например, <90 мм рт.ст.), что приводит к плохой перфузии

жизненно важных органов. Тем не менее их следует использовать с осторожностью, начиная с низких доз и постепенно повышая их дозу под пристальным контролем [387, 388].

Таблица 22

Инотропы и/или вазопрессоры, используемые для лечения ОСН

Препарат	Скорость инфузии
Добутамин	2–20 мкг/кг/мин (бета+)
Допамин	3–5 мкг/кг/мин; инотропный (бета+) >5 мкг/кг/мин: инотропный (бета+), вазопрессорный (альфа+)
Милринон	0,375–0,75 мкг/кг/мин
Эноксимон	5–20 мкг/кг/мин
Левосимендан	0,1 мкг/кг/мин, которая может быть снижена до 0,05 или увеличена до 0,2 мкг/кг/мин
Норэпинефрин	0,2–1,0 мкг/кг/мин
Эпинефрин	0,05–0,5 мкг/кг/мин

Инотропы, особенно с адренергическими механизмами, могут вызывать синусовую тахикардию, учащение желудочкового ритма у пациентов с ФП, могут вызвать ишемию миокарда и аритмии, а также увеличить смертность [387, 388, 430, 478]. Левосимендан или ингибиторы фосфодиэстеразы типа 3 могут быть предпочтительнее добутамина для пациентов, принимающих ББ, поскольку они действуют через независимые механизмы [482, 483]. Чрезмерная периферическая вазодилатация и гипотензия могут быть основными ограничениями при применении ингибиторов фосфодиэстеразы 3 типа или левосимендана, особенно при введении в высоких дозах и/или при начале болюсной дозы [482, 484].

11.3.6. Вазопрессоры

Вазопрессоры, применяемые для лечения ОСН, представлены в таблице 22.

Среди препаратов с выраженным сосудосуживающим действием на периферические артерии норадреналин может быть предпочтительным у пациентов с тяжелой гипотонией. Цель состоит в том, чтобы увеличить перфузию жизненно важных органов. Однако это происходит за счет увеличения постнагрузки ЛЖ, поэтому комбинация норадреналина и инотропных средств можно рассматривать, особенно у пациентов с прогрессирующей СН и кардиогенным шоком.

Некоторые исследования, хотя и с ограничениями, поддерживают использование норадреналина в качестве первого выбора по сравнению с дофамином или адреналином. Дофамин сравнивали с норэпинефрином в качестве сосудорасширяющего средства первой линии вазопрессорной терапии у пациентов с шоком, и применение было ассоциировано с большим количеством аритмических событий и с большей смерт-

ностью у пациентов с кардиогенным шоком, но не с гиповолемическим или септическим шоком. Хотя в исследование было включено 1679 пациентов, значимость была отмечена только при анализе подгрупп 280 пациентов с кардиогенным шоком и <10% пациентов с ИМ. Поскольку данных о реваскуляризации не было, это ограничивает возможность обобщения результатов [485]. В другом проспективном РКИ эпинефрин сравнивали с норадреналином у пациентов с кардиогенным шоком вследствие острого ИМ [486]. Исследование было прекращено преждевременно из-за более высокой частоты рефрактерных к эпинефрину шоков. Эпинефрин также был связан с более высокой ЧСС и лактоацидозом. Несмотря на ограничения, связанные с относительно небольшим размером выборки, коротким периодом наблюдения и отсутствием данных о максимально достигнутой дозе, исследование предполагает более высокую эффективность и безопасность норадреналина. Эти данные согласуются с метаанализом, включающим 2583 пациента с кардиогенным шоком, показывающим трехкратное увеличение риска смерти при приеме адреналина по сравнению с норадреналином у пациентов с кардиогенным шоком [487]. Однако отсутствие информации о дозе, продолжительности лечения и этиологии делает эти результаты частично исследовательскими.

11.3.7. Опиаты

Опиаты облегчают одышку и тревогу. Их можно использовать в качестве седативных средств во время неинвазивной вентиляции с положительным давлением для улучшения адаптации пациента. Дозозависимые побочные эффекты включают тошноту, артериальную гипотензию, брадикардию и угнетение дыхания. Ретроспективный анализ показывает, что введение морфина связано с большей частотой искусственной вентиляции легких, длительной госпитализацией, более частыми госпитализациями в отделения интенсивной терапии и повышенной смертностью [488-491]. Таким образом, рутинное использование опиатов при ОСН не рекомендуется, хотя их можно рассматривать у отдельных пациентов, особенно в случае сильной/непреодолимой боли или беспокойства или в условиях паллиативного лечения.

Рекомендации по начальному лечению ОСН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Кислородная и респираторная поддержка		
Кислород рекомендуется пациентам с SpO ₂ <90% или PaO ₂ <60 мм рт.ст. для коррекции гипоксемии.	I	C
Интубация рекомендуется при прогрессирующей дыхательной недостаточности, сохраняющейся, несмотря на введение кислорода или неинвазивную вентиляцию легких [448].	I	C

Неинвазивная вентиляция с положительным давлением должна рассматриваться у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (частота дыхания >25 вдохов/мин, SpO ₂ <90%) и начинаться как можно раньше, чтобы уменьшить респираторный дистресс и уменьшить частоту механической эндотрахеальной интубации [448].	IIa	B
Диуретики		
Всем пациентам с ОСН, поступившим с признаками/симптомами перегрузки жидкостью, рекомендуется в/в введение петлевых диуретиков для улучшения симптомов [145].	I	C
Комбинацию петлевого диуретика с диуретиком тиазидного типа следует рассматривать у пациентов с резистентными отеками, которые не реагируют на увеличение дозы петлевого диуретика [145].	IIa	B
Вазодилататоры		
У больных с ОСН и САД >110 мм рт.ст. в/в сосудорасширяющие средства можно рассматривать как начальную терапию для улучшения симптомов и уменьшения застойных явлений [475-477, 479, 480].	IIb	B
Инотропы		
Инотропные препараты могут быть рассмотрены у пациентов с САД <90 мм рт.ст. и признаками гипоперфузии, которые не реагируют на стандартное лечение, включая введение жидкости, для улучшения периферической перфузии и поддержания функции органов-мишеней [387].	IIb	C
Инотропные препараты не рекомендуются рутинно из соображений безопасности, если только у пациента нет симптоматической гипотензии и признаков гипоперфузии [387, 467, 478].	III	C
Вазопрессоры		
Вазопрессоры, предпочтительно норадреналин, могут быть назначены пациентам с кардиогенным шоком для повышения артериального давления и перфузии жизненно важных органов [485-487].	IIb	B
Другие лекарства		
Профилактика тромбоземболии (например, НМГ) рекомендуется пациентам, еще не получавшим антикоагулянты и не имеющим противопоказаний к антикоагулянтам, для снижения риска тромбоза глубоких вен и легочной эмболии [494, 495].	I	A
Рутинное использование опиатов не рекомендуется, за исключением отдельных пациентов с сильной/непреодолимой болью или тревогой [488, 489].	III	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: в/в — внутривенно, ОСН — острая сердечная недостаточность, НМГ — низкомолекулярный гепарин, САД — систолическое артериальное давление, PaO₂ — парциальное давление кислорода, SpO₂ — чрескожное насыщение кислородом.

11.3.8. Дигоксин

Дигоксин следует рассматривать у пациентов с ФП с высокой частотой желудочковых сокращений (>110 уд./мин), несмотря на ББ (см. также Раздел 12.1.1) [151, 492, 493]. Его можно вводить в/в болюсно 0,25-0,5 мг, если он не применялся ранее. Однако у пациентов с сопутствующими заболеваниями (например, ХБП) или другими факторами, влияющими

на метаболизм дигоксина (включая другие лекарственные средства), и/или у пожилых людей может быть трудно теоретически определить поддерживающую дозу, и следует проводить измерения концентрации дигоксина в сыворотке. Дигитоксин является потенциальной альтернативой дигоксину и в настоящее время оценивается в РКИ (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT03783429) [158].

11.3.9. Профилактика тромбоемболии

Рекомендуется профилактика тромбоемболии гепарином (например, низкомолекулярным гепарином) или другим антикоагулянтом, если это не противопоказано или в этом нет необходимости (из-за существующего лечения пероральными антикоагулянтами) [494, 495].

11.3.10. Кратковременная МПК

У пациентов с кардиогенным шоком может потребоваться кратковременная МПК для увеличения сердечного выброса и поддержания перфузии органов-мишеней. Кратковременно МПК может использоваться как "мост" к восстановлению, "мост" к решению или "мост" к мосту [450-452]. Начальные улучшения сердечного выброса, АД и артериального лактата могут быть уравновешены значительными осложнениями. Доказательства высокого качества в отношении исходов остаются недостаточными. Таким образом, выборочное использование МПК у пациентов с кардиогенным шоком не поддерживается, и им требуется специализированная междисциплинарная экспертиза для имплантации и лечения, аналогичная той, которая описана для передовых центров СН (Дополнительные материалы, Раздел 11.4, табл. 22, см. также Раздел 10.2.2) [376, 496]. Недавние исследования показывают, что "стандартизированный командный подход" с использованием predetermined алгоритмов для ранней имплантации МПК в сочетании с тщательным мониторингом (инвазивная гемодинамика, лактат, маркеры повреждения органов-мишеней) может потенциально привести к улучшению выживаемости [497-499].

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) при кардиогенном шоке II (IABP-SHOCK-II) не показала разницы в 30-дневном, а также в долгосрочной перспективе, также как и в смертности между ВАБК и ОМТ у больных с кардиогенным шоком после острого ИМ, перенесших раннюю ревазкуляризацию [500-502].

Согласно этим результатам, ВАБК обычно не рекомендуется при кардиогенном шоке после ИМ. Тем не менее ее все же можно рассматривать при кардиогенном шоке, особенно если он не связан с ОКС и рефрактерен к МТ, как "мост" к решению, "мост" к восстановлению или "мост" к мосту.

Другие краткосрочные МПК сравнивались с ВАБК в небольших РКИ и анализах сопоставления склонности с неубедительными результатами [503-507]. Аналогичным образом отсутствуют РКИ, сравнивающие экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО) с ВАБК или МТ. Метаанализ, включающий только наблюдательные исследования, показал благоприятные исходы у пациентов с кардиогенным шоком или остановкой сердца, получавших вено-артериальную-ЭКМО, по сравнению с контрольной группой [508]. Вено-артериальная-ЭКМО также может рассматриваться при фульминантном миокардите и других состояниях, вызывающих тяжелый кардиогенный шок [509]. В зависимости от тяжести дисфункции миокарда и/или сопутствующей митральной или аортальной недостаточности, вено-артериальная-ЭКМО может увеличить постнагрузку ЛЖ с увеличением конечного диастолического давления в ЛЖ и застойных явлений в легких.

В этих случаях разгрузка ЛЖ является обязательной и может быть достигнута с помощью трансептального/вентрикулярного верхушечного клапана или добавления разгрузочного устройства, такого как устройство Impella [510, 511].

Рекомендации по применению кратковременной МПК у больных с кардиогенным шоком

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Краткосрочные МПК следует рассматривать у больных с кардиогенным шоком как "мост" к восстановлению, "мост" к решению, "мост" к мосту. Дополнительные показания включают лечение причины кардиогенного шока, длительную МПК или ТС.	IIa	C
ВАБК можно рассматривать у пациентов с кардиогенным шоком как "мост" к восстановлению, "мост" к решению, "мост" к мосту, включая лечение причины кардиогенного шока (т.е. механического осложнения острого ИМ) или длительную МПК или ТС [450].	IIb	C
ВАБК обычно не рекомендуется при кардиогенном шоке после ИМ [500-502].	III	B

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: ВАБК — внутриаортальная баллонная контрпульсация, ИМ — инфаркт миокарда, МПК — механическая поддержка кровообращения, ТС — трансплантация сердца.

11.3.11. Критерии выписки из стационара и последующего наблюдения пациентов

Значительная часть пациентов с ОСН выписывается с минимальной потерей веса или без нее и, что более важно, с персистирующим застоём [427, 472]. Стойкий застой до выписки связан с более высоким риском повторной госпитализации и смертности [426, 472]. Таким образом, лечение, включая дозу

диуретиков, должно быть оптимизировано для того, чтобы у пациента не было застоя.

Пациентам, госпитализированным с ОДСН, следует продолжать пероральную ОМТ, за исключением возможного снижения дозы или отмены препарата при гемодинамической нестабильности (симптоматическая гипотензия), тяжелом нарушении функции почек или гиперкалиемии. После стабилизации гемодинамики, достигнутой с помощью в/в терапии, лечение должно быть оптимизировано до выписки [467]. Оптимизация лечения преследует три основные цели. Во-первых, чтобы избавиться от застоя. Во-вторых, лечение сопутствующих заболеваний, таких как дефицит железа, что влияет на исход после выписки [512]. В-третьих, начать или возобновить пероральную ОМТ с положительным влиянием на исход. Дозы можно повышать перед выпиской и/или в ранний период после выписки.

Исследования показали, что такая оптимизация МТ связана с более низким риском 30-дневной повторной госпитализации, хотя проспективные РКИ до настоящего времени не проводились [103, 467, 513]. Ретроспективный анализ показывает, что прекращение или снижение дозы ББ во время госпитализации по поводу ОСН ассоциировано с худшими исходами [514]. Инициация АРНИ у недавно госпитализированных стабильных пациентов с СНнФВ, включая тех, кто ранее не получал иАПФ/БРА, безопасна и может быть рассмотрена в этих условиях [106, 107]. Безопасность и лучшие результаты также были недавно показаны в проспективном РКИ сотаглифлозина у пациентов с СД, госпитализированных по поводу СН, независимо от их ФВ ЛЖ [136].

Рекомендуется провести один контрольный визит в течение 1-2 нед. после выписки [515, 516]. Компоненты этого контрольного визита должны включать мониторинг признаков и симптомов СН, оценку диуреза, АД, ЧСС и лабораторные измерения, включая почечную функцию, электролиты и, возможно, НП. Статус железа и функцию печени также следует оценивать, если это не было сделано перед выпиской. На основании клинической оценки и лабораторных исследований следует провести дальнейшую оптимизацию и/или начало лечения, модифицирующего течение СНнФВ. Ретроспективные исследования показывают, что такой подход связан с более низкой частотой повторных госпитализаций через 30 дней, хотя проспективные РКИ до настоящего времени не проводились [513, 516-518].

12. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания

12.1. Нарушения ритма и проводимости

12.1.1. Фибрилляция предсердий

ФП и СН часто сочетаются [519, 520]. Они могут вызывать или усугублять друг друга посредством та-

ких механизмов, как структурное ремоделирование сердца, активация нейрогормональных систем и связанное с ЧСС нарушение ЛЖ [519-523]. Доля пациентов с СН, у которых развивается ФП, увеличивается с возрастом и СН. Когда ФП вызывает СН, клиническое течение кажется более благоприятным, чем при других причинах СН (так называемая тахикардиомиопатия) [524]. Напротив, развитие ФП у пациентов с ХСН связано с худшим прогнозом, включая инсульт и повышенную смертность [525, 526].

Тактика ведения пациентов с сочетанной СН и ФП представлена на рисунке 14 [7, 521].

Она включает:

1. Выявление и лечение возможных причин или триггеров ФП.
2. Управление СН.
3. Профилактика эмболических событий.
4. Контроль скорости.
5. Контроль ритма.

Рекомендации по наблюдению за пациентами, госпитализированными по поводу острой СН, до выписки и в ранние сроки после выписки

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Рекомендуется тщательно обследовать пациентов, госпитализированных по поводу СН, чтобы исключить стойкие признаки застойных явлений перед выпиской и оптимизировать пероральное лечение [427, 472].	I	C
Перед выпиской рекомендуется проводить научно-обоснованное пероральное лечение [103, 513].	I	C
Рекомендуется раннее повторное посещение через 1-2 нед. после выписки для оценки признаков застойных явлений, переносимости лекарств и начала и/или усиления терапии, основанной на доказательствах [517, 518].	I	C
При дефиците железа, определяемом сывороточным ферритином <100 нг/мл и сывороточным ферритином 100-299 нг/мл с TSAT <20%, следует рассмотреть внутривенное введение карбоксимальтозы железа для улучшения симптомов и сокращения повторных госпитализаций [512].	Ila	B

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: СН — сердечная недостаточность, TSAT — насыщение трансферрина.

Выявление триггеров и лечение СН

Потенциальные причины или провоцирующие факторы, такие как гипертиреоз, электролитные нарушения, неконтролируемая гипертензия, порок митрального клапана (МК) и инфекция, должны быть идентифицированы и устранены.

При ухудшении застоя вследствие ФП следует принимать диуретики. Облегчение застоя может снизить симпатическую активность и частоту сокращений желудочков и увеличить вероятность спон-

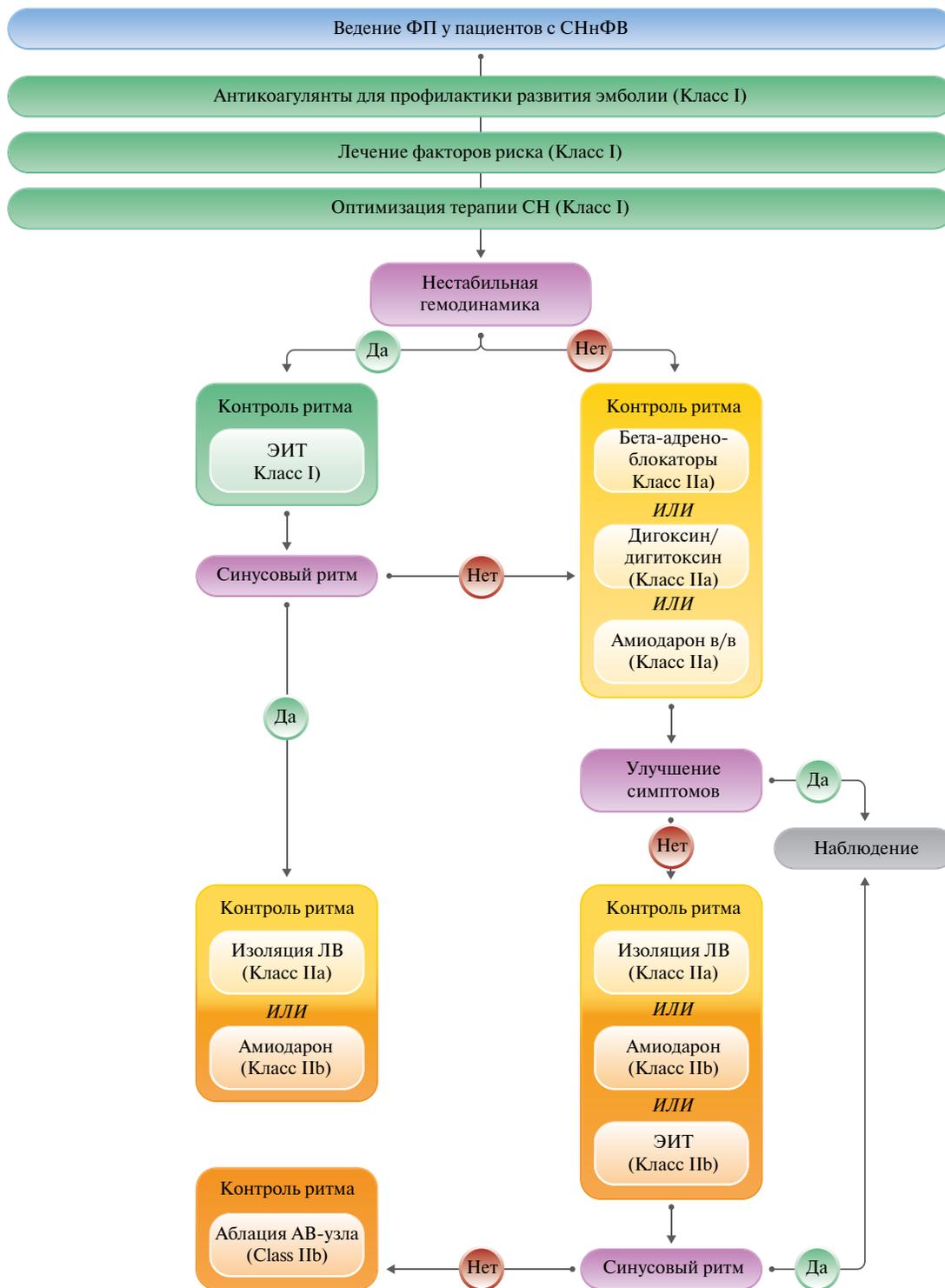


Рис. 14. Лечение ФП у пациентов с СН.

Примечание: цветовой код для классов рекомендаций: зеленый для класса рекомендаций I; желтый для класса рекомендации IIa; оранжевый для класса рекомендации IIb; красный для класса рекомендации III (дополнительную информацию о классах рекомендаций см. в табл. 1).

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, в/в — внутривенно, ЛВ — легочная вена, СН — сердечная недостаточность, СНФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ФП — фибрилляция предсердий, ЭИТ — электроимпульсная терапия.

танного возврата к СР. Наличие ФП может уменьшить или свести на нет прогностические преимущества ББ и сделать ивабрадин неэффективным [12,

25]. Некоторые методы лечения СН немного снижают риск развития ФП, включая иАПФ, и, вероятно, СРТ [7, 527].

Профилактика эмболических событий

Если не противопоказано, у всех пациентов с СН и пароксизмальной, персистирующей или постоянной ФП предпочтительны пероральные антикоагулянты прямого действия для профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП и без тяжелого митрального стеноза и/или механических протезов клапанов, т.к. они имеют аналогичную эффективность с антагонистами витамина К (АВК), но меньший риск внутрисердечного кровоизлияния [528].

Закрытие ушка ЛП может рассматриваться у пациентов с СН и ФП, у которых есть противопоказания к пероральным антикоагулянтам, хотя данные РКИ не включали пациентов с противопоказаниями к пероральным антикоагулянтам [529, 530].

Контроль ЧСС

Данные относительно контроля ЧСС не являются окончательными для пациентов с ФП и СН. Стратегию мягкого контроля ЧСС, определяемую ЧСС в покое <110 уд./мин, сравнивали со стратегией строгого контроля ЧСС, определяемой ЧСС <80 уд./мин в покое и <110 уд./мин во время умеренных тренировок, в RACE II и в объединенном анализе RACE и AFFIRM [152, 531]. Исследования не выявили различий в результатах между двумя стратегиями. Однако только 10% пациентов в RACE II и 17% пациентов в объединенном анализе имели в анамнезе госпитализацию по поводу СН или II-III ФК по NYHA, соответственно [152, 531]. Более высокая ЧСС связана с худшими результатами в наблюдательных исследованиях [532, 533]. Таким образом, мягкий контроль ЧСС является приемлемым начальным подходом, однако лечение направлено на более низкую ЧСС в случае стойких симптомов или сердечной дисфункции, вероятно связанной с тахикардией (например, КМП, вызванная тахикардией) [7, 534].

ББ можно использовать для контроля ЧСС у пациентов с СНнФВ или СНунФВ из-за их установленной безопасности у этих пациентов (см. Раздел 5.3.2) [7, 534, 535]. Дигоксин или дигитоксин можно рассматривать, когда ЧСС остается высокой, несмотря на ББ, или когда ББ противопоказаны или не переносятся [151, 493, 536]. Таким образом, их также можно рассматривать как альтернативу ББ. Для пациентов с IV ФК по NYHA и/или гемодинамической нестабильностью в/в введение амиодарона может быть рассмотрено для снижения частоты сокращений желудочков [537]. В отношении СНсФВ недостаточно доказательств, демонстрирующих эффективность какого-либо препарата. В исследовании RATE-AF дигоксин сравнивался с биспрололом у пациентов с персистирующей ФП и симптомами на уровне II-IV ФК по NYHA. По сравнению с биспрололом, дигоксин оказывал такое же влияние на КЖ через 6 мес. (первичная конечная точка) и лучший эффект на ФК EHRA и NYHA [536].

Только у 19% пациентов ФВ ЛЖ была <50%, так что большинство пациентов можно считать имеющими СНунФВ или СНсФВ [536].

Аблацию АВ-узла можно рассматривать у пациентов с плохим контролем желудочкового ритма, несмотря на МТ, не подходящее для контроля ритма с помощью катетерной аблации, или у пациентов с бивентрикулярной стимуляцией [7, 538-540].

Контроль ритма

Срочная электрическая кардиоверсия рекомендуется в условиях острого ухудшения СН у пациентов с учащенным желудочковым ритмом и гемодинамической нестабильностью после рассмотрения риска тромбоэмболии. Кардиоверсию также следует рассматривать для улучшения симптомов у пациентов с персистирующей и симптоматической ФП, несмотря на оптимальное фармакологическое лечение. У пациентов, не получающих хроническую терапию пероральными антикоагулянтами, и с началом ФП >48 ч, перед кардиоверсией необходимо как минимум 3 нед. терапевтической антикоагулянтной терапии или чреспищеводной ЭхоКГ [7]. Когда предпочтительна фармакологическая кардиоверсия, антиаритмические препараты (т.е. пропafenон, флекаинид, дронадарон) связаны с худшими исходами при СНнФВ [186, 534, 541-544]. Амиодарон может помочь поддерживать СР у пациентов с СН после кардиоверсии [545, 546].

Исследования, включающие пациентов с СН и сравнивающие стратегии контроля ЧСС и контроля ритма с последними, основанными на антиаритмических препаратах, не показали каких-либо преимуществ одной стратегии по сравнению с другими [547-550]. Совсем недавно исследование EAST-AFNET 4, в которое были включены пациенты с ранней ФП, 28,6% с СН, было остановлено на ранней стадии после медианы наблюдения 5,1 года из-за более низкой частоты первичного исхода смерти, инсульта или госпитализации по поводу ухудшения СН или ОКС у пациентов, которым был назначен ранний контроль ритма, по сравнению с теми, которым был назначен обычный уход [551]. Однако пациенты, назначенные на стратегию контроля ритма, имели более тщательное наблюдение, что могло повлиять на их лучший исход. Катетерная аблация проводилась у меньшинства пациентов в группе контроля ритма (19,4%) [551].

Катетерная аблация ЛП сравнивалась с МТ, стратегией контроля частоты или ритма у 363 пациентов с персистирующей или пароксизмальной ФП, ФВ ЛЖ <35% и имплантированным устройством (ИКД или СРТ-Д), включенных в исследование CASTLE-AF [552]. Первичная конечная точка смерти от всех причин или госпитализаций по поводу СН произошла у меньшего количества пациентов в группе аблации по сравнению с группой МТ, 51 пациент (28,5%)

vs 82 (44,6%) (отношение рисков (ОР) 0,62; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,43-0,87; P=0,007]. Также другие конечные точки, смерть от всех причин или смерть от ССЗ или ухудшение СН, были снижены из-за катетерной абляции [552]. Это исследование предполагает, что катетерная абляция может улучшить прогноз у пациентов с СНнФВ. Тем не менее в него была включена тщательно отобранная популяция, 363 из 3013 пациентов, которые не были ослеплены, имели перекресты между двумя стратегиями лечения и число наблюдаемых событий было низким: 24 (13,4%) vs 46 (25,0%) смертей от всех причин и 37 (20,7%) vs 66 (35,9%) госпитализаций по поводу СН в группе абляции и группе МТ, соответственно [552].

Исследование SABANA было открытым многоцентровым РКИ, инициированным исследователями, в котором приняли участие 2204 пациента с симптоматической ФП. В исследовании не удалось показать преимущества стратегии абляции ФП по сравнению с медицинской помощью в отношении первичной комбинированной конечной точки — смерти, инвалидизации, инсульта, серьезного кровотечения или остановки сердца в общей популяции [553]. При анализе 778 пациентов (35%) с симптомами >II ФК по NYHA, первичный исход возник у 34 пациентов (9,0%) в группе катетерной абляции по сравнению с 49 (12,3%) в группе МТ (ОР 0,64; 95% ДИ 0,41-0,99) [554]. Однако и в этом исследовании количество событий было небольшим, и СН определялась только на основании симптомов, у 73% пациентов, при этом в 79% случаев ФВ ЛЖ >50%, 11,7% — 40-49%, соответственно [554]. Как CASTLE-AF, так и SABANA продемонстрировали весьма значительный эффект катетерной абляции на симптомы пациентов [552-554].

В два других проспективных исследования были включены пациенты с СНнФВ и персистирующей ФП, которые были рандомизированы для катетерной абляции или МТ в одном исследовании (исследование AMICA, n=140) для катетерной абляции или амиодарона в другом (исследование ААТАС, n=203) [555, 556]. В первом исследовании не было выявлено каких-либо различий в повышении ФВ ЛЖ между двумя группами [555]. Второе испытание показало преимущество катетерной абляции в отношении рецидивов ФП, первичной конечной точки, а также снижение числа незапланированных госпитализаций и смертности [556]. В отличие от исследования AMICA [555], но в соответствии с CASTLE-AF [552], ААТАС также продемонстрировал преимущество катетерной абляции в отношении ФВ ЛЖ [556].

В заключении, недостаточно доказательств в пользу стратегии контроля ритма с помощью антиаритмических препаратов по сравнению с контролем ЧСС у пациентов с СН и ФП [547-551]. Тогда как результаты по летальности и госпитализации были

получены при относительно небольшом числе событий, не позволяющих сделать окончательные выводы [152, 548-550, 552-554, 557].

Рекомендации по лечению ФП у больных с СН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Антикоагулянты		
Длительное лечение пероральными антикоагулянтами рекомендуется всем пациентам с ФП, СН и баллом CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥2 у мужчин или ≥3 у женщин [7].	I	A
НОАК рекомендуются вместо АВК у пациентов с СН, за исключением пациентов с умеренным или тяжелым митральным стенозом или механическими протезами клапанов сердца [528, 558].	I	A
Для профилактики инсульта у пациентов с ФП с оценкой CHA ₂ DS ₂ -VASc 1 балл у мужчин или 2 балла у женщин следует рассмотреть возможность длительного лечения пероральными антикоагулянтами [7, 559].	IIa	B
Контроль ЧСС		
ББ следует рассматривать для краткосрочного и долгосрочного контроля ЧСС у пациентов с СН и ФП [535].	IIa	B
Применение дигоксина следует рассматривать, когда ЧСС остается высокой, несмотря на ББ, или когда ББ противопоказаны или не переносятся [536].	IIa	C
Кардиоверсия		
Срочная ЭИТ рекомендуется при остром ухудшении СН у пациентов с быстрым желудочковым ритмом и гемодинамической нестабильностью.	I	C
Кардиоверсию можно рассматривать у пациентов, у которых существует связь между ФП и ухудшением симптомов СН, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение [7, 541].	IIb	B
Катетерная абляция ФП		
В случаях четкой связи между пароксизмальной или персистирующей ФП и ухудшением симптомов СН, которые сохраняются, несмотря на МТ, следует рассмотреть возможность катетерной абляции для профилактики или лечения ФП [552-554, 557].	IIa	B

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АВК — антагонисты витамина К, ББ — бета-адреноблокаторы, МТ — медикаментозная терапия, НОАК — новые оральные антикоагулянты, СН — сердечная недостаточность, ФП — фибрилляция предсердий, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭИТ — электроимпульсная терапия, CHA₂DS₂-VASc — застойная сердечная недостаточность или левожелудочковая дисфункция, гипертензия, возраст ≥75 (2 балла), диабет, инсульт (2 балла) — сосудистая болезнь, возраст 65-75 лет, пол (женский).

12.1.2. Желудочковые нарушения ритма

Желудочковые аритмии могут быть осложнением, а в некоторых случаях и причиной СН. Частые желудочковые экстрасистолы могут привести к обратной систолической дисфункции. Возможные факторы могут включать диссинхронию и нарушение кальциевого обмена [560].

Начальное лечение желудочковых аритмий при СН должно включать коррекцию потенциальных преципитантов (включая нарушения электролитного баланса, особенно гипо/гиперкалиемию и проаритмические препараты), а также оптимизацию МТ СН. Хотя ишемия может быть триггерным фактором, реваскуляризация не снижает риск желудочковых аритмий [561].

Амиодарон эффективен также для подавления желудочковых аритмий. Однако он не снижает частоту внезапной сердечной смерти или общую смертность. Применение препарата может уменьшить частоту рецидивирующих аритмий и улучшить симптомы и функцию ЛЖ, хотя следует принимать во внимание его побочные эффекты. Другие препараты обсуждаются в Дополнительных материалах, Разделе 12.1.

Радиочастотная абляция желудочковой экстрасистолии может улучшить функцию ЛЖ и, возможно, исходы у пациентов с тахикардиомиопатией, когда желудочковая экстрасистолия способствует дисфункции ЛЖ [562]. Устойчивое снижение исходного уровня внеочередного сокращения желудочков было связано с более низким риском сердечной смертности, ТС или госпитализации по поводу СН в последующем [563, 564].

12.1.3. Симптоматическая брадикардия, паузы и АВ-блокада

Показания к кардиостимуляторной терапии у пациентов с СН не отличаются от показаний к другим ССЗ. Существует достаточно доказательств того, что стимуляция ПЖ может оказывать неблагоприятное влияние на систолическую функцию ЛЖ, приводя в долгосрочной перспективе к СН [565]. При АВ-блокаде или медленной ФП, а также с систолической дисфункцией, следует имплантировать СРТ, а не стандартный кардиостимулятор, чтобы избежать неблагоприятных исходов, как показано в исследовании BLOCK-HF (бивентрикулярная стимуляция против ПЖ при СН с АВ-блокадой) [216]. В поисках более физиологичной альтернативы стимуляции ПЖ все чаще применяется физиологическая стимуляция [566]. В нерандомизированном сравнении 304 последовательных пациентов с электрокардиостимуляцией пучка Гиса и 433 последовательных пациентов с электрокардиостимуляцией ПЖ в первой группе наблюдались меньше госпитализаций с СН и тенденция к снижению смертности [567]. Хотя этот метод является многообещающим, необходимы дополнительные данные, чтобы подтвердить его роль.

12.2. Хронический коронарный синдром

ИБС является наиболее распространенной причиной СН в промышленно развитых странах со средним уровнем дохода и все чаще в странах с низким уровнем дохода. Ее следует рассматривать как воз-

можную причину СН у всех пациентов с впервые выявленной СН.

Диагностическое обследование пациентов с СН и хроническими коронарными синдромами (ХКС) описано в недавних рекомендациях ESC по ХКС от 2019г [5]. Пациентов с СН следует тщательно обследовать для оценки признаков и/или симптомов ХКС. Рекомендуются клинический и семейный анамнез, физикальное обследование, ЭКГ и визуализирующие тесты [5]. Документирование ишемии с помощью неинвазивных и инвазивных тестов может быть затруднено у пациентов с СН из-за возможной непереносимости физической нагрузки и эффектов повышенного конечного диастолического давления в ЛЖ. Коронарная ангиография или КТ ангиография коронарных артерий могут быть выполнены для установления наличия и степени ИБС и оценки потенциальных показаний к реваскуляризации (см. Раздел 4.3) [5].

12.2.1. МТ

ББ являются основой терапии пациентов с СНнФВ и ИБС из-за их прогностической пользы [116-120, 568]. Ивабрадин должен рассматриваться как альтернатива ББ (когда противопоказано) или как дополнительный антиангинальный препарат у пациентов с СР, у которых ЧСС ≥ 70 уд./мин [139, 569]. Другие антиангинальные препараты (например, амлодипин, фелодипин, никорандил, ранолазин и пероральные или трансдермальные нитраты) эффективны для лечения симптомов, хотя данные об их влиянии на исходы нейтральны или отсутствуют [5, 570-574]. Триметазидин, по-видимому, может иметь аддитивные эффекты, такие как улучшение функции ЛЖ и толерантности к физической нагрузке, у пациентов с СНнФВ и ХКС, которые уже принимают ББ и/или ивабрадин. Нитраты короткого действия следует с осторожностью применять у пациентов с СН, поскольку они вызывают артериальную гипотензию. Дилтиазем и верапамил увеличивают риск возникновения СН у пациентов с СНнФВ и противопоказаны [578].

Алгоритм применения антиангинальных препаратов у пациентов с СНнФВ представлен на рисунке 15.

ББ, нитраты пролонгированного действия, блокаторы кальциевых каналов (БКК), ивабрадин, ранолазин, триметазидин, никорандил и их комбинации следует рассматривать при СНсФВ для купирования стенокардии, но без ожидаемой пользы в отношении СН и коронарных конечных точек.

Низкая доза ривароксабана (2,5 мг 2 раза/сут.) не добавляла прогностической пользы пациентам с СНнФВ и ХКС в исследовании COMMANDER-HF, оценивавшем эффективность и безопасность ривароксабана в снижении риска смерти, ИМ или инсульта у участников с СН и ИБС после эпизода декомпенсации СН [579]. В это исследование были

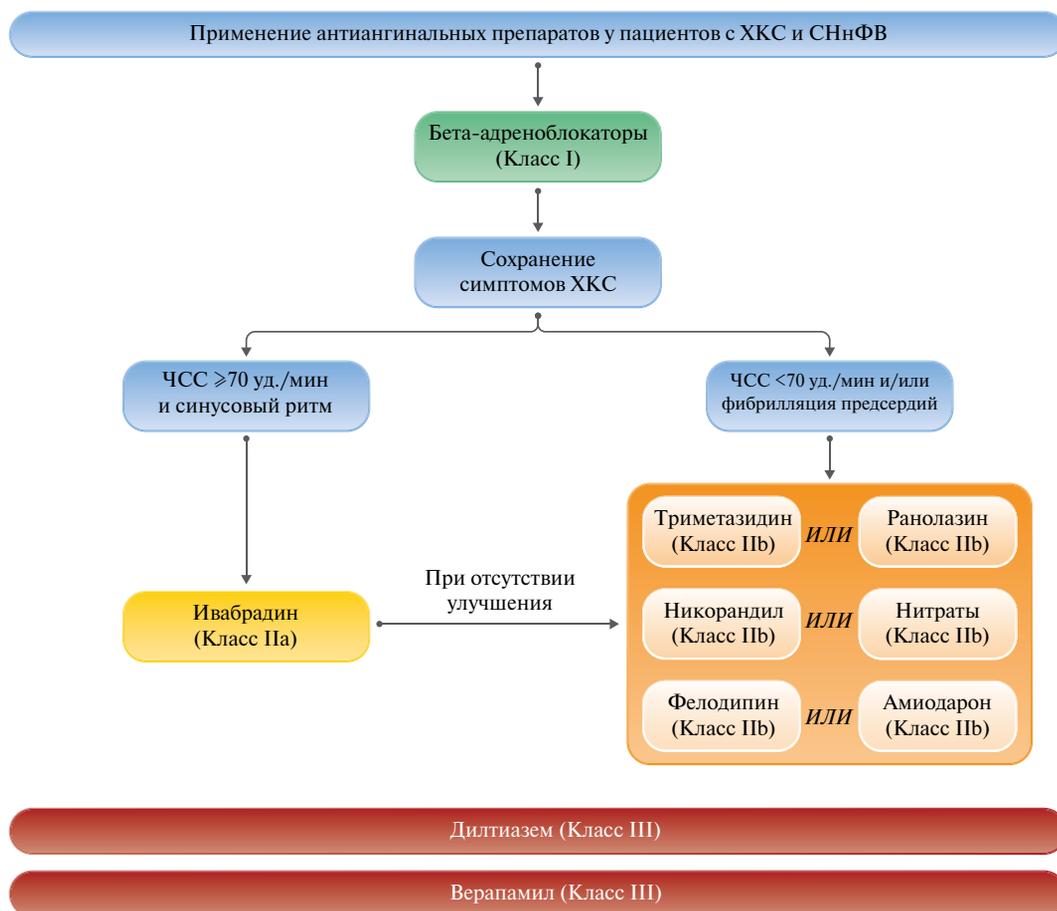


Рис. 15. Алгоритм медикаментозного лечения ХКС у больных с СНнФВ.

Примечание: цветовой код для классов рекомендаций: зеленый для класса рекомендаций I; желтый для класса рекомендации IIa; оранжевый для класса рекомендации IIb; красный для класса рекомендации III (дополнительную информацию о классах рекомендаций см. в табл. 1).

Сокращения: СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ХКС — хронический коронарный синдром, ЧСС — частота сердечных сокращений.

включены пациенты с СНнФВ и недавним эпизодом ухудшения СН, произошедшим в течение 21 дня с момента включения. Эти пациенты подвержены высокому риску событий, связанных с СН, и они были основной причиной смерти и госпитализаций в исследовании. Ривароксабан не оказывал влияния на эти явления. Напротив, в непредварительно заданном анализе подгрупп исследования COMPASS низкая доза ривароксабана в сочетании с аспирином ассоциировалась со снижением частоты ишемических событий у пациентов с СН, в основном с СНнФВ или СНсФВ [580]. На основании этих данных ривароксабан в низких дозах может рассматриваться у пациентов с ИБС (или заболеванием периферических артерий) и СН, ФВ ЛЖ >40% и СР, при высоком риске инсульта и низком геморрагическом риске.

12.2.2. Реваскуляризация миокарда

Данные о пользе реваскуляризации миокарда у больных с СН ограничены.

STICH сравнил аортокоронарное шунтирование (АКШ) с МТ у пациентов с ИБС, поддающихся лечению АКШ, и со сниженной функцией ЛЖ (ФВ ≤35%). При медиане наблюдения 56 мес. не было выявлено существенной разницы между группой АКШ и группой МТ в частоте летальности по любой причине, что является основным исходом исследования [89]. Расширенный отчет о последующем наблюдении показал значительное снижение смерти в группе АКШ по сравнению с контрольной группой (58,9% vs 66,1%; ОР 0,84; 95% ДИ 0,73-0,97; P=0,02) в течение 10 лет [581]. Госпитализация по сердечно-сосудистым причинам также была значительно снижена после АКШ в течение 10 лет наблюдения [581]. *Post hoc* анализ исследования STICH показал, что ни жизнеспособность миокарда, ни стенокардия, ни ишемия не были связаны с исходами после реваскуляризации [92, 93, 582]. The Heart Failure Revascularization Trial (HEART) было недостаточным, в него было включено только 138 из запланированных 800 пациентов, и в нем не было выявлено разли-

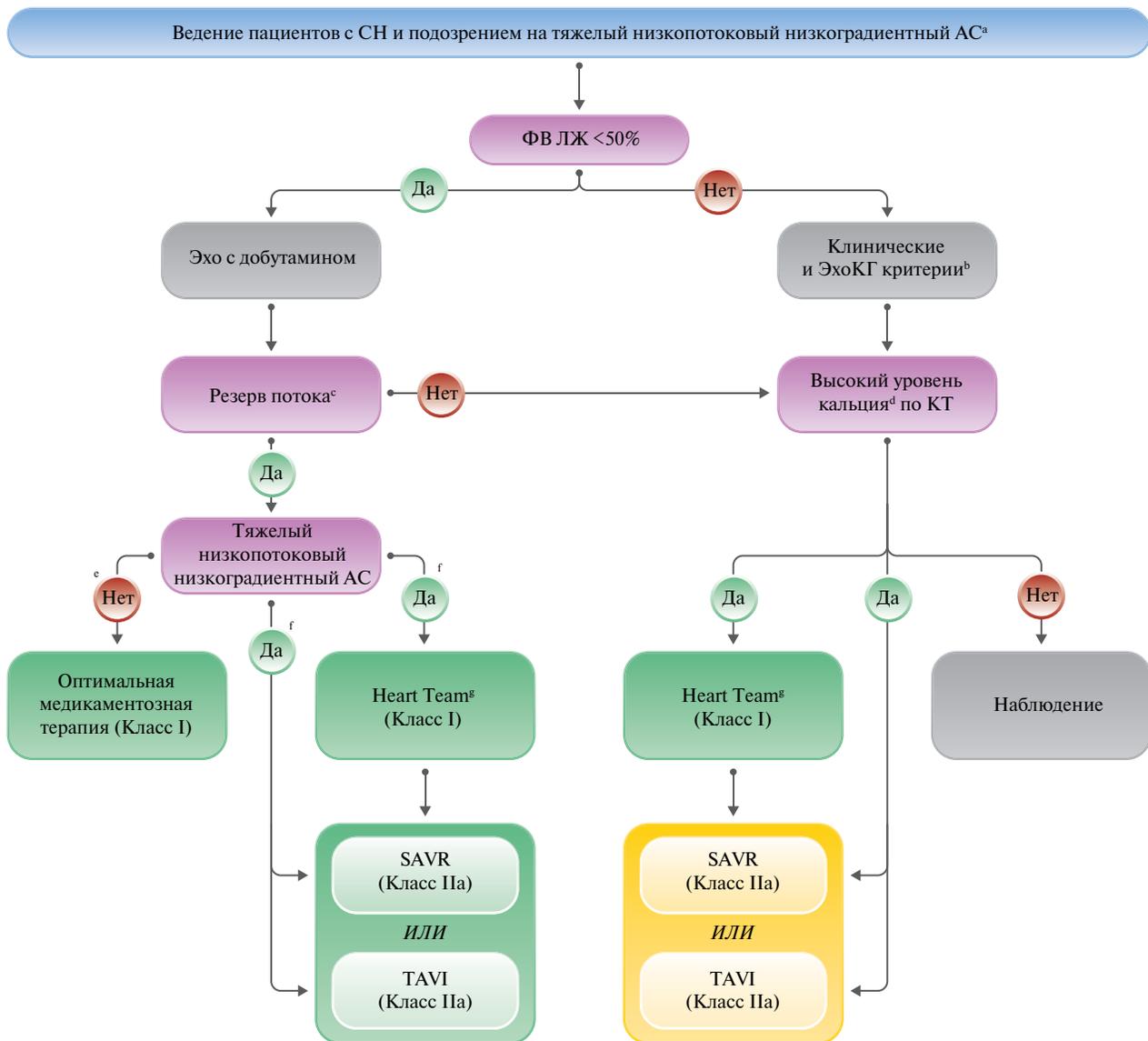


Рис. 16. Ведение пациентов с тяжелым низкопоточковым АС и СН.

Примечание: ^а — площадь клапана $\leq 1 \text{ см}^2$, пиковая скорость $< 4,0 \text{ м/с}$, средний градиент < 40 ; индекс ударного объема $\leq 35 \text{ мл/м}^2$, ^б — возраст > 70 лет, типичные симптомы без других объяснений, гипертрофия ЛЖ или снижение продольной функции ЛЖ, средний градиент $30\text{-}40 \text{ мм рт.ст.}$, площадь клапана $\leq 0,8 \text{ см}^2$, индекс ударного объема $\leq 35 \text{ мл/м}^2$, оцененный методами, отличными от стандартной доплерографии, ^с — резерв потока определяется как увеличение индекса ударного объема $> 20\%$, ^д — АС очень вероятен, если показатель кальция ≥ 3000 у мужчин и ≥ 1600 у женщин. АС вероятен, если показатель кальция ≥ 2000 у мужчин и ≥ 1200 у женщин. АС маловероятен, если показатель кальция < 1600 у мужчин и < 800 у женщин, ^е — увеличение площади клапана до $> 1,0 \text{ см}^2$ в ответ на увеличение потока (резерв потока) во время эхо добутамина, ^ф — увеличение среднего градиента по крайней мере до 40 мм рт.ст. без значительного изменения площади клапана в ответ на увеличение потока (резерв потока) во время эхо добутамина, ^г — SAVR рекомендуется пациентам в возрасте до 75 лет и с низким хирургическим риском (по шкале STS-PROM или EuroSCORE II $< 4\%$), тогда как TAVI рекомендуется пациентам в возрасте старше 75 лет или с высоким/запрещающим хирургическим риском (по шкале STS-PROM или EuroSCORE II $> 8\%$). Во всех остальных случаях выбор между TAVI и SAVR рекомендуется принимать кардиологической бригаде (Heart Team), взвешивая все за и против каждой процедуры в соответствии с возрастом, ожидаемой продолжительностью жизни, индивидуальными предпочтениями пациента и особенностями, включая клинические и анатомические аспекты. Цветовой код для классов рекомендаций: зеленый для класса рекомендаций I; желтый для класса рекомендации IIa (дополнительную информацию о классах рекомендаций см. в табл. 1).

Сокращения: АС — аортальный стеноз, КТ — компьютерная томография, ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ЭхоКГ — эхокардиография, EuroSCORE II — Европейская система оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний II, SAVR — хирургическая замена аортального клапана, STS-PROM — Прогнозируемый риск смертности по заключению Общества торакальных хирургов, TAVI — транскатетерная имплантация аортального клапана.

чий в исходах между пациентами с СН, получавшими АКШ или МТ [583].

В настоящее время нет сообщений о РКИ, сравнивающих чрескожное коронарное вмешательство

(ЧКВ) с МТ у пациентов с СН и ФВ. Тем не менее набор участников исследования REVIVED-BCIS2 завершен (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01920048) [584]. Также нет РКИ, сравнивающих ЧКВ и АКШ,

поскольку такие РКИ исключали пациентов с СНнФВ. В одном проспективном исследовании реестре, в т.ч. 4616 пациентов с многососудистым поражением и СНнФВ, сопоставление по показателю предрасположенности показало схожую выживаемость (средний период наблюдения 2,9 года) в группе ЧКВ по сравнению с АКШ, где ЧКВ связаны с более высоким риском ИМ, особенно у пациентов с неполной реваскуляризацией, а АКШ ассоциировано с более высоким риском инсульта [585]. Анализ сопоставления предрасположенности показал значительно более низкий риск смерти или серьезных сердечно-сосудистых событий у пациентов с СД, дисфункцией ЛЖ и многососудистым поражением при лечении АКШ по сравнению с ЧКВ [586]. АКШ ассоциировалось с лучшим исходом, чем ЧКВ, также у пациентов с умеренной или тяжелой дисфункцией ЛЖ и поражением ствола или многососудистым поражением коронарных артерий [587, 588]. Два метаанализа подтвердили, что АКШ ассоциировано с лучшими исходами, включая смертность, ИМ и повторную реваскуляризацию, по сравнению с ЧКВ и/или МТ [589, 590].

Рекомендации по реваскуляризации миокарда у больных СНнФВ

Рекомендации	Класс ^а	Уровень ^б
АКШ следует рассматривать как стратегию реваскуляризации первого выбора у пациентов, подходящих для хирургического вмешательства, особенно при наличии у них диабета и при многососудистом поражении [581, 587, 588, 590].	Ia	B
Коронарную реваскуляризацию следует рассматривать для облегчения персистирующих симптомов стенокардии (или стенокардии, эквивалентной) у пациентов с СНнФВ, ХКС и коронарной анатомией, подходящей для реваскуляризации, несмотря на ОМТ, включающую антиангинальные препараты.	Ia	C
Кандидатам на иЛЖ, нуждающимся в реваскуляризации коронарных артерий, следует по возможности избегать АКШ.	Ia	C
Коронарная реваскуляризация может рассматриваться как улучшение исходов у пациентов с СНнФВ, ХКС и коронарной анатомией, подходящей для реваскуляризации, после тщательной оценки индивидуального соотношения риска и пользы, включая коронарную анатомию (т.е. проксимальный стеноз >90% крупных сосудов, стеноз левой главной или проксимальной ПМЖА), сопутствующие заболевания, ожидаемую продолжительность жизни и перспективы пациента.	Iib	C
ЧКВ можно рассматривать как альтернативу АКШ на основании оценки кардиологической бригады с учетом анатомии коронарных артерий, сопутствующих заболеваний и хирургического риска.	Iib	C

Примечание: ^а — класс рекомендаций, ^б — уровень доказательности.

Сокращения: АКШ — коронарное шунтирование, иЛЖ — искусственный левый желудочек, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ХКС — хронический коронарный синдром, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

12.3. Клапанные пороки сердца

12.3.1. АС

АС может вызвать или усугубить СН, увеличивая постнагрузку ЛЖ и вызывая ГЛЖ и ремоделирование ЛЖ [591]. Когда симптомы СН возникают у пациентов с тяжелым АС, прогноз крайне неблагоприятен. Никакая МТ при АС не может улучшить исходы. Однако, консервативное лечение СН следует назначать всем пациентам с СН с симптомным тяжелым АС. Следует соблюдать осторожность при использовании сосудорасширяющих средств (вазодилататоров), чтобы избежать гипотензии. Важно отметить, что возможное улучшение симптомов после начала МТ не должно задерживать оперативное вмешательство.

При подозрении на симптоматический и тяжелый высокоградиентный АС (площадь отверстия аортального клапана $\leq 1 \text{ см}^2$, средний градиент $\geq 40 \text{ мм рт.ст.}$) перед оперативным вмешательством на АК необходимо исключить и устранить другие причины высокоскоростного потока на клапане (например, анемию, тиреотоксикоз, артериовенозные шунты) [592]. Вмешательство на аортальном клапане рекомендуется пациентам с симптомами СН и тяжелым, высокоградиентным АС, независимо от ФВ ЛЖ. Ведение пациентов с низкотоковым низкоградиентным АС представлено на рисунке 16 [592].

Вмешательство рекомендуется пациентам с ожидаемой продолжительностью жизни >1 года во избежание бесполезности. Было показано, что транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) не уступает хирургической замене аортального клапана (SAVR) в снижении клинических событий (включая смертность и инвалидизирующий инсульт) у пациентов с высоким и промежуточным риском хирургического вмешательства [593-600]. У пациентов с низким риском средний возраст в РКИ, сравнивающих TAVI и SAVR, составлял >70 лет, а период наблюдения был ограничен 2 годами. Таким образом, SAVR рекомендуется пациентам в возрасте до 75 лет и с низким хирургическим риском (оценка STS-PROM или EuroSCORE II <4%), тогда как TAVI рекомендуется пациентам в возрасте >75 лет или с высоким/запрещающим хирургическим риском (STS-PROM или EuroSCORE II >8%). Во всех остальных случаях выбор между TAVI и SAVR должен делаться кардиологической бригадой, взвешивая все за и против каждой процедуры в соответствии с возрастом, ожидаемой продолжительностью жизни, индивидуальными предпочтениями пациента и другими особенностями, включая клинические и анатомические аспекты. Вмешательства на аортальном клапане должны выполняться только в центрах, где имеются службы как интервенционной кардиологии, так и кардиохирургии, а также структурированный подход совместной кардиологической бригады.

Баллонная аортальная вальвулопластика может быть рассмотрена у высокосимптомных пациентов с ОЧН (т.е. кардиогенным шоком) в качестве моста к TAVI или SAVR, или при прогрессирующей СН в качестве "моста" к восстановлению или перед применением устройств механической поддержки кровообращения.

12.3.2. Аортальная недостаточность

Тяжелая аортальная недостаточность (АН) может привести к прогрессирующей дилатации ЛЖ с последующей его дисфункцией, СН и неблагоприятным прогнозом.

MT может улучшить симптомы СН у пациентов с тяжелой АН. В частности, могут быть полезны ингибиторы РААС [601]. ББ следует использовать с осторожностью, поскольку они удлиняют диастолу и могут усугубить АН.

Операция на аортальном клапане рекомендуется пациентам с тяжелой АН и симптомами СН независимо от ФВ ЛЖ [592, 602, 603]. В случае высокого или запретительного хирургического риска, TAVI также используется для лечения АН [604].

12.3.3. Митральная недостаточность

Первичная (органическая) митральная недостаточность

Первичная митральная недостаточность (МН) обусловлена аномалиями клапанного аппарата и может быть причиной СН.

Хирургическое вмешательство, предпочтительно пластика, рекомендуется пациентам с тяжелой первичной МН и симптомами СН. Если операция противопоказана или считается связанной с высоким риском, можно рассмотреть возможность чрескожной пластики [592, 605].

Вторичная (функциональная) МН

Вторичная МН (ВМН) возникает чаще всего вследствие заболевания ЛЖ. Также может быть вызвана увеличением митрального кольца из-за дилатации ЛП [606]. Умеренная или тяжелая ВМН связана с чрезвычайно плохим прогнозом у пациентов с СН [607, 608]. Оценка этиологии и тяжести МН должна проводиться на экспертном ЭхоКГ аппарате с применением мультипараметрического подхода, а в идеале в стабильном состоянии пациента, после оптимизации MT и ресинхронизирующей терапии. Поскольку ВМН является динамическим состоянием, количественная ЭхоКГ оценка с нагрузкой может быть полезна у пациентов с умеренным ВМН для оценки МН как в покое, так и во время появления симптомов при выполнении физической активности [609]. Рекомендуется раннее направление пациентов с СН и умеренной или тяжелой МН специалистам многопрофильной кардиологической бригады, включающей специалистов по СН для оценки и планирования

лечения. Кардиологическая бригада должна убедиться, прежде всего, что пациент находится на оптимальном лечении, включая СРТ, согласно показаниям (рис. 17).

У пациентов с тяжелым ВМН и СНнФВ, требующих реваскуляризации, следует рассмотреть хирургию МК и АКШ. Изолированная операция на МК может быть рассмотрена у симптоматических пациентов с тяжелым течением ВМН, несмотря на оптимальную терапию и низким хирургическим риском [592].

В двух РКИ, MITRA-FR и COAPT, оценивали эффективность чрескожной пластики МК "край в край" в сочетании с ОМТ по сравнению с одной ОМТ у симптоматических пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (15-40% в MITRA-FR и 20-50% в COAPT) и MP от умеренной до тяжелой или тяжелой степени (эффективная площадь отверстия регургитации (EROA) ≥ 20 мм² в MITRA-FR и EROA ≥ 30 мм² в COAPT) [610-612]. В исследовании MITRA-FR не удалось показать пользу от оперативного вмешательства в отношении смертности от всех причин или госпитализации по поводу СН через 12 мес. (первичная конечная точка; ОР 1,16, 95% ДИ 0,73-1,84) и через 24 мес. [610, 611]. Напротив, COAPT показал значительное снижение госпитализации по поводу СН через 24 мес. (первичная конечная точка; ОР 0,53, 95% ДИ 0,40-0,70) и смертности (вторичная конечная точка; ОР 0,62, 95% ДИ 0,46-0,82) [612]. Различия в отборе пациентов, сопутствующая MT, ЭхоКГ оценка, процедурные вопросы и тяжесть ВМН в зависимости от степени дилатации ЛЖ могут быть причиной отличающихся результатов испытаний MITRA-FR и COAPT [613-615]. Таким образом, чрескожную пластику МК "край в край" следует рассматривать для улучшения исхода только у тщательно отобранных пациентов, у которых сохраняются симптомы (II-IV ФК по NYHA), несмотря на ОМТ, с МН от умеренной до тяжелой или тяжелой степени (EROA ≥ 30 мм²), благоприятные анатомические условия и выполнение критериев включения в исследование COAPT (т.е. ФВ ЛЖ 20-50%, конечно-систолический диаметр ЛЖ <70 мм, систолическое легочное давление <70 мм рт.ст., отсутствие умеренной или тяжелой дисфункции ПЖ, отсутствие тяжелой ТР, отсутствие гемодинамической нестабильности) (рис. 17) [615, 616].

Чрескожная пластика МК "край в край" также может рассматриваться для улучшения симптомов у пациентов с прогрессирующей СН, тяжелой КМП и тяжелыми симптомами, несмотря на ОМТ. У этих пациентов также следует рассмотреть вопрос о ТС или имплантации иЛЖ [376, 617].

Другие системы чрескожной пластики МК, такие как непрягая аннулопластика, доступны для лечения ВМН. Этот подход имеет более короткую кри-

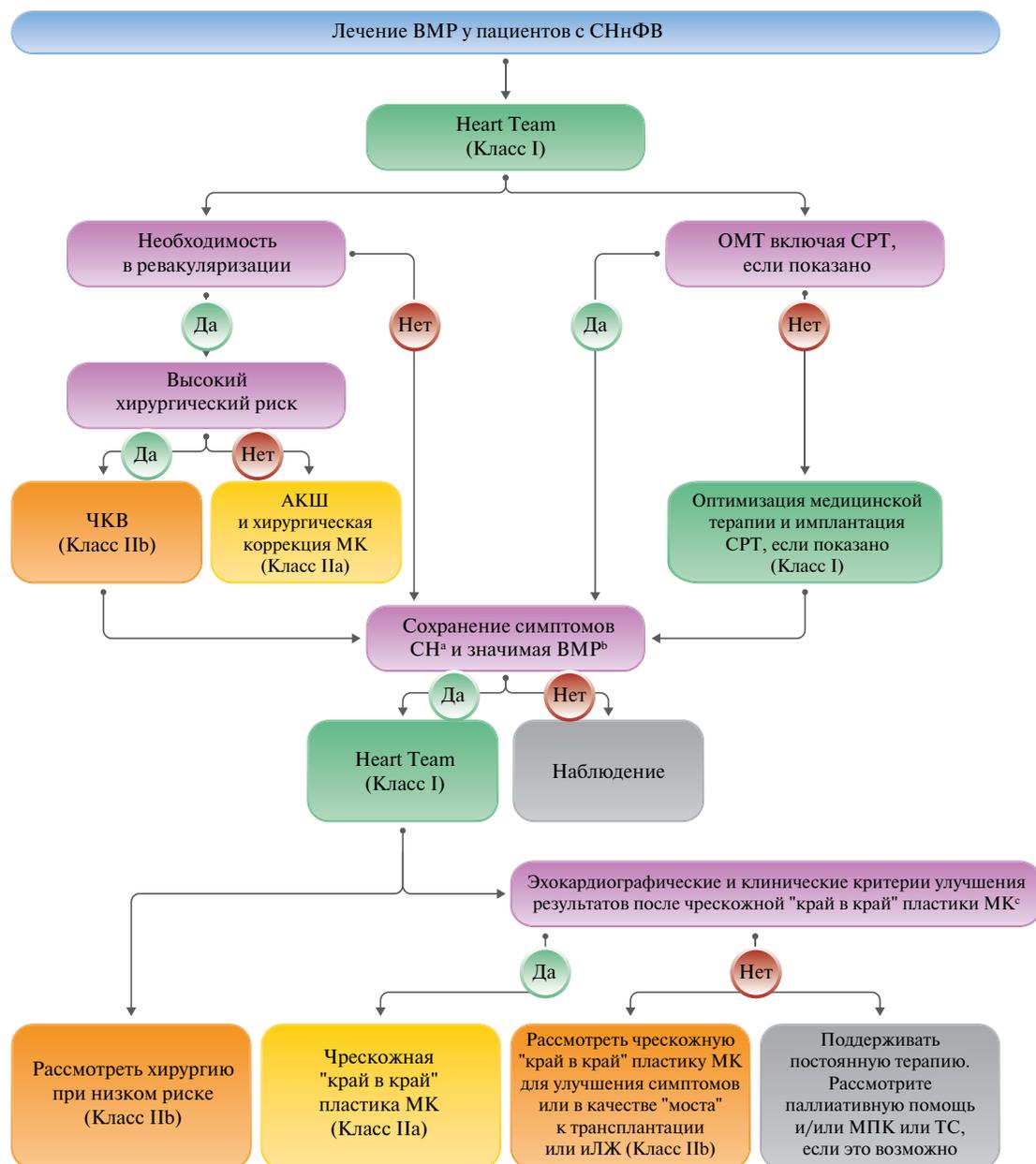


Рис. 17. Лечение BMP у пациентов с СНнФВ.

Примечание: ^а — функциональный класс по NYHA II-IV, ^б — умеренной-тяжелой или тяжелой степени (EROA ≥ 30 мм²), ^с — должны быть выполнены все следующие критерии: ФВ ЛЖ 20-50%, КСР ЛЖ <70 мм, систолическое давление в легочной артерии <70 мм рт.ст., отсутствие умеренной или тяжелой дисфункции правого желудочка или тяжелой ТР, отсутствие гемодинамической нестабильности [612]. Цветовой код для классов рекомендаций: зеленый для класса рекомендации I; желтый для класса рекомендации IIa; оранжевый для класса рекомендации IIb (дополнительную информацию о классах рекомендации см. в табл. 1).

Сокращения: АКШ — аортокоронарное шунтирование, BMP — вторичная митральная регургитация, ИЛЖ — вспомогательное устройство для левого желудочка, КСР — конечно-систолический размер, ЛЖ — левый желудочек, МК — митральный клапан, МН — митральная недостаточность, МПК — механическая поддержка кровообращения, МТ — медикаментозная терапия, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, СН — сердечная недостаточность, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ТР — трикуспидальная регургитация, ФВ — фракция выброса, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, EROA — эффективная площадь отверстия регургитации, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца.

вую обучения и меньшие технические требования, чем чрескожная пластика МК "край в край", и не исключает различных процедур после его выполнения. В плацебо-контролируемом РКИ, в котором тестировалось устройство для транскатетерной непрямой

митральной аннулопластики, первичная конечная точка заключалась в уменьшении объема МН с обратным ЛЖ и ремоделированием ЛП через 12 мес. [618]. Дальнейшие исследования подтвердили благоприятные результаты в отношении объемов ЛП и ре-

моделирования ЛЖ с тенденциями к увеличению теста с 6-мин ходьбой, а также снижение числа госпитализаций по поводу СН в метаанализе IPD [619-622]. Транскатетерная замена МК также рассматривается как возможная альтернатива, но РКИ все еще недостаточно [623].

Вмешательства на МК не рекомендуются пациентам с ожидаемой продолжительностью жизни <1 года из-за экстракардиальных состояний [592].

Рекомендации по лечению клапанных пороков сердца у больных с СН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Аортальный стеноз		
Вмешательство на аортальном клапане, TAVI или SAVR, рекомендуется пациентам с СН и тяжелым высокоградиентным аортальным стенозом для снижения смертности и улучшения симптомов [594].	I	B
Рекомендуется, чтобы выбор между TAVI и SAVR делала кардиологическая бригада в соответствии с индивидуальными предпочтениями пациента и особенностями, включая возраст, хирургический риск, клинические, анатомические и процедурные аспекты, взвешивая риски и преимущества каждого подхода [592].	I	C
Вторичная митральная недостаточность		
Чрескожную пластику митрального клапана "край в край" следует рассматривать у тщательно отобранных пациентов со вторичной МН, не имеющих показаний к хирургическому вмешательству и не нуждающихся в реваскуляризации коронарных артерий, у которых сохраняются симптомы ^c , несмотря на ОМТ, и которые соответствуют критериям ^d для достижения снижения частоты госпитализаций по поводу СН [612].	Ila	B
У пациентов с СН, тяжелой вторичной МН и ИБС, нуждающихся в реваскуляризации, симультантная операция АКШ и операции на митральном клапане должны быть рассмотрены.	Ila	C
Чрескожную пластику митрального клапана "край в край" можно рассматривать для улучшения симптомов у тщательно отобранных пациентов с вторичной МН, не подходящих для хирургического вмешательства и не нуждающихся в коронарной реваскуляризации, с высокой симптоматикой, несмотря на ОМТ, и которые не соответствуют критериям для снижения госпитализации по поводу СН [617].	Ilb	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности, ^c — NYHA II-IV ФК, ^d — должны быть выполнены все следующие критерии: ФВ ЛЖ 20-50%, КСРЛЖ <70 мм, систолическое давление в легочной артерии <70 мм рт.ст., отсутствие умеренной или тяжелой правожелудочковой дисфункции или тяжелой ТР, отсутствие гемодинамической нестабильности [612].

Сокращения: АКШ — аортокоронарное шунтирование, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КСРЛЖ — конечно-систолический размер левого желудочка, МН — митральная недостаточность, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, СН — сердечная недостаточность, ТР — трикуспидальная недостаточность, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФК — функциональный класс, TAVI — транскатетерная имплантация аортального клапана, SAVR — хирургическая замена аортального клапана.

12.3.4. Трикуспидальная недостаточность

ТН может быть вызвана или быть следствием дисфункции ПЖ и СН. Лечение СН с ТН включает МТ (т.е. диуретики, нейрогормональные антагонисты). В отдельных случаях могут быть рассмотрены транскатетерное и хирургическое вмешательство [592]. Для оценки и планирования лечения следует рассмотреть возможность создания мультидисциплинарной кардиологической бригады, включающей специалистов по СН.

Операция на трехстворчатом клапане рекомендуется пациентам с тяжелой ТН, которым проводится кардиохирургия на других клапанах. Оперативное вмешательство на ТК также может быть рассмотрено и у пациентов с умеренной ТН и дилатацией трикуспидального кольца и у симптоматических пациентов с изолированной тяжелой ТН при оперативном лечении на клапанах сердца слева [592]. Однако хирургическое вмешательство при изолированной ТН связано с высокой внутривенной смертностью (8,8%), хотя на эти данные могла повлиять поздняя стадия СН [624]. Недавно появились транскатетерные методики в качестве потенциальных вариантов лечения ТН. Предварительные результаты свидетельствуют об улучшении тяжести и симптомов ТН с низким уровнем осложнений [625]. Необходимы дальнейшие проспективные исследования, чтобы показать прогностическое влияние этих методов лечения у пациентов с СН.

12.4. Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия является ведущим фактором риска развития СН. Почти две трети пациентов с СН имеют в анамнезе артериальную гипертензию [104, 626]. Клинические испытания по оценке антигипертензивных стратегий и целевых показателей АД у пациентов с СН и гипертензией не проводились.

Лечение СНнФВ одинаково у пациентов с артериальной гипертензией и нормотензивных пациентов. Рекомендуемые препараты, включая нейрогормональные антагонисты и диуретики, также снижают АД. Модификации образа жизни, такие как снижение массы тела, снижение потребления натрия и увеличение физической активности, являются полезными дополнительными мерами [4]. Неконтролируемая гипертензия у пациентов с СНнФВ встречается редко, при условии, что пациент получает ОМТ в дозах, рекомендованных для лечения СН. Если требуется дальнейшее снижение АД при отсутствии признаков перегрузки жидкостью, амлодипин и фелодипин безопасны при СНнФВ и могут быть рассмотрены [570, 571]. Недигидропиридиновые БКК (дилтиазем и верапамил) и препараты центрального действия, такие как моксонидин, противопоказаны, т.к. они связаны

с худшими исходами [627]. Альфа-блокаторы не влияют на выживаемость и поэтому не показаны [143]. Их можно использовать для лечения сопутствующей гиперплазии предстательной железы, но их следует отменить в случаях гипотензии.

Гипертензия является наиболее важной причиной СНсФВ с распространенностью от 60% до 89% [39]. Пациенты с СНсФВ также часто имеют преувеличенный гипертензивный ответ на физическую нагрузку, который может проявляться гипертоническим острым отеком легких [628, 629]. Антигипертензивные препараты, включая иАПФ, БРА, ББ, БКК и диуретики, снижают заболеваемость СН [630, 631]. Снижение АД также приводит к регрессу ГЛЖ, степень которого зависит от класса используемых препаратов [4]. БРА, АПФ и БКК вызывают более эффективную регрессию ГЛЖ, чем ББ или диуретики [632]. Плохо контролируемая гипертензия может спровоцировать эпизоды декомпенсации. Причины вторичной гипертензии, такие как почечные сосудистые или паренхиматозные заболевания, первичный альдостеронизм и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), следует исключить или, при подтверждении, рассмотреть возможность лечения. Лечение артериальной гипертензии является важным вопросом у пациентов с СНсФВ, но оптимальная тактика лечения не определена. Стратегия лечения, используемая при СНнФВ, также должна учитываться при СНсФВ [4].

Целевые показатели АД не определены как для СНнФВ, так и для СНсФВ. Тем не менее оценка возраста пациента и сопутствующих заболеваний (например, СД, ХБП, ИБС, порока сердца и инсульта) может быть полезной для персонализации целевого АД [4]. Следует приложить все усилия для достижения целевых доз препаратов, основанных на доказательствах, у пациентов с СНнФВ, несмотря на легкую гипотензию [4, 633]. Напротив, у пациентов с СНсФВ с ГЛЖ и ограниченным резервом преднагрузки следует избегать гипотензии.

12.5. Ишемический инсульт

СН и инсульт часто сосуществуют из-за совпадения общих факторов риска и последующих механизмов [519, 634]. Более высокий риск инсульта присутствует также у пациентов с СН с СР [39, 426, 635-637]. ФП связана с дополнительным риском, а пациенты с СН и ФП имеют пятикратно повышенный риск по сравнению с контрольной популяцией [519, 634, 638].

Как временная тенденция, частота инсульта выше в первые 30 дней после постановки диагноза СН или эпизода декомпенсации СН и снижается в первые 6 мес. после острого события [637, 639]. Пациенты с инсультом и СН имеют более высокую смертность, более тяжелый неврологический дефицит и более

длительное пребывание в больнице, чем у пациентов без СН [637, 640]. Точно так же у пациентов с СН и инсультом смертность выше, чем у пациентов без инсульта [640]. В COMMANDER-HF 47,5% инсультов были либо инвалидизирующими (16,5%), либо фатальными (31%) [637].

Пациенты с СН и сопутствующей ФП, включая пароксизмальную ФП, имеют не менее 1 балла по шкале CHA₂DS₂-VASc и, следовательно, имеют показания к антикоагулянтной терапии. Показания к антитромботическим стратегиям у пациентов с СН и СР противоречивы. В исследовании "Варфарин и аспирин при сниженной фракции выброса сердца" (WARCEF) варфарин снижал риск ишемического инсульта по сравнению с аспирином, но увеличивал частоту больших кровотечений и не влиял на первичную конечную точку — ишемический инсульт, внутримозговое кровоизлияние или смерть [641]. Метаанализы подтверждают, что повышенный риск кровотечения перевешивает профилактику ишемического инсульта в плацебо-контролируемых исследованиях у пациентов с СНнФВ и СР [642]. В исследовании COMMANDER-HF ривароксабан 2,5 мг 2 раза/сут. не улучшал комбинированный исход смертности от всех причин, ИМ или инсульта, а также не оказывал благоприятного влияния на смертность, связанную с СН, или госпитализации по поводу СН [579]. Нет данных в поддержку рутинной стратегии антикоагулянтной терапии у пациентов с СНнФВ и СР, у которых в анамнезе не было пароксизмальной ФП. Тем не менее низкие дозы ривароксабана могут быть рассмотрены у пациентов с сопутствующим ХКС или заболеванием периферических артерий, высоким риском инсульта и отсутствием большого геморрагического риска (см. Раздел 12.2).

Пациентам с видимым внутрижелудочковым тромбом или с высоким тромботическим риском, например, с периферической эмболией в анамнезе, или некоторым пациентам с перипортальной КМП (ПКМП) или НМ ЛЖ, следует рассмотреть возможность назначения антикоагулянтов [3, 643-645].

13. Внекардиальные сопутствующие заболевания

13.1. Сахарный диабет

Лечение СН одинаково у пациентов с СД и без него [6, 646]. И наоборот, противодиабетические препараты различаются по своему действию у пациентов с СН, и предпочтение следует отдавать препаратам, которые одновременно безопасны и эффективно уменьшают количество событий, связанных с СН [6, 646, 647].

Ингибиторы SGLT2: канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин и сотаглифлозин изучались у пациентов с установленным ССЗ в исследованиях EMPA-REG OUTCOME и VERTIS-

CV, с установленным ССЗ или факторами риска ССЗ в исследованиях CANVAS и DECLARE-TIMI 58 и с рисками ХБП и ССЗ в исследовании SCORED, соответственно [293-297]. У небольшой части пациентов в анамнезе была СН. Эмпаглифлозин и канаглифлозин снижали первичную комбинированную конечную точку основных сердечно-сосудистых нежелательных явлений, включая сердечно-сосудистую смерть или нефатальный ИМ, или нефатальный инсульт, а также госпитализации по поводу СН в EMPA-REG OUTCOME и CANVAS, соответственно [293, 294]. Эмпаглифлозин также снижал общую или отдельно сердечно-сосудистую смертность [293]. Влияние на первичную конечную точку было обусловлено снижением частоты связанных с СН событий [293, 294]. В исследовании DECLARE-TIMI 58 дапаглифлозин не снижал частоты серьезных сердечно-сосудистых событий, но снижал сопутствующую первичную конечную точку эффективности, такую как смерть от ССЗ или госпитализации по поводу СН и госпитализации только по поводу СН [295]. В исследовании VERTIS-CV ни первичная конечная точка серьезного сердечно-сосудистого события, ни ключевой вторичный исход смерти от ССЗ или госпитализаций по поводу СН не были значительно снижены при применении эртуглифлозина, хотя наблюдалось статистически значимое снижение числа госпитализаций по поводу СН и повторных госпитализаций [297, 648]. В SCORED сотаглифлозин снижал смертность от ССЗ и госпитализации по поводу СН [296]. В метаанализе этих исследований и еще одного исследования у пациентов с ХБП (CREDENCE) в целом ингибиторы SGLT2 снижали частоту госпитализаций по поводу СН и ССЗ на 22% [649]. Ингибиторы SGLT2 хорошо переносились, хотя они могут вызывать генитальные грибковые инфекции кожи и, редко, диабетический кетоацидоз [293-295]. Результаты испытаний дапаглифлозина и эмпаглифлозина у пациентов с СНнФВ с СД или без него и ингибитора SGLT1/2 сотаглифлозина у пациентов с СД 2 типа, стабилизировавшихся после госпитализации по поводу острой СН или в течение 3 дней после выписки, дополнительно подтверждают назначение этих препаратов (см. Раздел 5.3.5 и Раздел 11.3.11) [108, 109, 136].

EMPA-REG OUTCOME, CANVAS, DECLARE-TIMI 58 и VERTIS-CV также показали снижение ухудшения функции почек, терминальной стадии почечной недостаточности или смерти от почечных причин при применении ингибиторов SGLT2.

Основываясь на этих результатах, ингибиторы SGLT канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин или сотаглифлозин рекомендуются для предотвращения смерти от СН и ССЗ и ухудшения функции почек у пациентов с СД 2 типа и ССЗ и/или факторами риска ССЗ

или ХБП. Дапаглифлозин и эмпаглифлозин также показаны для лечения пациентов с СД 2 типа и СНнФВ (см. Разделы 5.3.5 и 11.2.4), а сотаглифлозин снижает смертность от ССЗ и частоту повторных госпитализаций по поводу СН у пациентов, недавно госпитализированных по поводу СН [6, 296, 646, 647, 650].

Согласно обсервационным исследованиям, метформин считается безопасным у пациентов с СН по сравнению с инсулином и препаратами сульфонилмочевины [651, 652]. Однако он не рекомендуется пациентам с расчетной СКФ (рСКФ) <30 мл/мин/1,73 м² или печеночной недостаточностью из-за риска развития лактатного ацидоза. На сегодняшний день он не изучался в исследованиях с контролируемым исходом [6, 646].

Что касается ингибиторов дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4), то в одном исследовании с саксаглиптином у пациентов с СД частота госпитализаций по поводу СН увеличилась на 27% [653]. Однако при применении алоглиптина, ситаглиптина и линаглиптина не было обнаружено никаких различий по сравнению с плацебо в отношении событий СН [654-656]. Видаглиптин ассоциировался с увеличением объема ЛЖ и численно большим числом смертей и сердечно-сосудистых событий в небольшом исследовании у пациентов с СД и СН [657]. В целом влияние ингибиторов ДПП-4 на смертность или сердечно-сосудистые события было нейтральным в исследованиях и метаанализах ингибиторов ДПП-4 [658, 659]. Таким образом, эти препараты не рекомендуются для уменьшения сердечно-сосудистых событий у больных СД с СН.

Агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1 снижают риск ИМ, инсульта и смерти от ССЗ у пациентов с СД, хотя, вероятно, не снижают частоту возникновения СН [6, 660]. Лираглутид не оказал эффекта на ФВ ЛЖ, ускорил ЧСС и увеличил количество серьезных сердечных событий в плацебо-контролируемом РКИ у 241 пациента с СНнФВ с СД и без него [661]. Нейтральные результаты по первичной конечной точке были получены в другом исследовании у 300 пациентов с численным увеличением смертности и госпитализаций по поводу СН по сравнению с плацебо [662]. Следовательно, агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1 не рекомендуются для профилактики СН.

Инсулин необходим пациентам с СД 1 типа и для контроля гипергликемии у некоторых пациентов с СД 2 типа, особенно когда функция бета-клеток истощена. Это гормон, удерживающий натрий, и высказывались опасения, что он может усугубить задержку жидкости у больных с СН. Однако в РКИ, включавшем пациентов с СД 2 типа, нарушенной толерантностью к глюкозе или нарушенной гликемией натощак, инсулин не повышал риск

развития СН [663]. Ретроспективный анализ РКИ и административных баз данных ассоциировался с неблагоприятными исходами при использовании инсулина [664, 665]. Если пациенту с СН необходим инсулин, его следует контролировать на предмет ухудшения течения СН после начала лечения.

В некоторых анализах применение препаратов сульфонилмочевины было ассоциировано с более высоким риском развития СН [666, 667]. Следовательно, они не являются предпочтительным лечением у пациентов с СН, и, при необходимости, пациенты должны находиться под наблюдением на предмет ухудшения течения СН после начала лечения [6, 646]. Тиазолидиндионы (глитазоны) вызывают задержку натрия и воды и повышенный риск ухудшения СН и госпитализации [668]. Они противопоказаны пациентам с СН.

Рекомендации по лечению СД при СН

Рекомендации	Класс ^а	Уровень ^б
Ингибиторы SGLT2 (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин, сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с СД 2 типа с риском сердечно-сосудистых событий для снижения частоты госпитализаций по поводу СН, тяжелых сердечно-сосудистых событий, терминальной стадии почечной дисфункции и сердечно-сосудистой смерти [293-297].	I	A
Ингибиторы SGLT2 (дапаглифлозин, эмпаглифлозин и сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с СД 2 типа и СНнФВ для снижения частоты госпитализаций по поводу СН и смерти от ССЗ [108, 109, 136].	I	A

Примечание: ^а — класс рекомендаций, ^б — уровень доказательности.

Сокращения: СД — сахарный диабет, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа.

13.2. Заболевания щитовидной железы

Оценка функции щитовидной железы рекомендуется у всех пациентов с СН, поскольку как гипо-, так и гипертиреоз могут вызывать или ускорять СН [669]. Субклинический гипотиреоз и изолированные низкие уровни трийодтиронина были связаны с более плохими исходами в обсервационных исследованиях у пациентов с СН [670, 671]. При лечении заболеваний щитовидной железы нужно руководствоваться общими эндокринными рекомендациями. Нет РКИ, оценивающих эффективность заместительной терапии щитовидной железы при субклиническом гипотиреозе, но есть общее мнение, что функцию щитовидной железы следует корректировать, когда уровень ТТГ >10 мМЕ/л, особенно у пациентов <70 лет. Коррекция также может быть рассмотрена при более низких уровнях ТТГ (7-10 мМЕ/л) [672-674].

13.3. Ожирение

Ожирение является фактором риска артериальной гипертензии и ИБС, а также связано с повышенным риском СН. Возможно, существует более сильная связь с СНсФВ [258, 675-677]. У пациентов с ожирением и СН был описан парадокс ожирения: пациенты с избыточным весом или легким/умеренным ожирением имеют лучший прогноз, чем более худые пациенты, особенно по сравнению с теми, у кого недостаточный вес [678, 679]. Однако другие переменные могут влиять на эту взаимосвязь, и парадокс ожирения не наблюдается у пациентов с СД [680, 681]. Во-вторых, ИМТ не принимает во внимание состав тела, т.е. соотношение между мышечной массой скелетных мышц и массой жира. Пациенты с ожирением, которые находятся в хорошей физической форме и имеют сохраненную массу скелетных мышц, имеют лучший прогноз, чем пациенты с ожирением и саркопенией [682]. Окружность талии или соотношение талии и бедер, измеряющие висцеральное ожирение, меньше зависят от мышечной массы и могут иметь более сильную связь с исходами, чем ИМТ, особенно у пациентов женского пола [683, 684].

Жир тела оказывает большое влияние на диагностическое и прогностическое значение нескольких параметров. Пациенты с ожирением и СН имеют более низкие концентрации НП из-за повышенной экспрессии клиренсных рецепторов и усиленной деградации пептидов жировой тканью [74]. Пиковое потребление кислорода (VO_{2peak}), скорректированное на массу тела, занижает переносимость физической нагрузки у пациентов с ожирением, и для стратификации риска следует использовать поправку на безжировую массу тела для стратификации риска [96].

Ожирение может быть основной причиной СНсФВ, и пациенты с ожирением и СНсФВ демонстрируют несколько патофизиологических механизмов, которые отличаются от таковых у пациентов без ожирения с СНсФВ [258, 675-677, 685]. Ограничение калорийности и физические упражнения оказали дополнительное положительное влияние на переносимость физических нагрузок, КЖ пациентов с ожирением и СНсФВ в РКИ [337].

13.4. Старческая астения, кахексия, саркопения

Старческая астения — это многомерное динамическое состояние, не зависящее от возраста, которое делает человека более уязвимым к воздействию стрессоров [686]. СН и старческая астения — это два разных, но часто связанных состояния. Оценка астении у пациентов с СН имеет решающее значение, поскольку она связана как с неблагоприятными исходами, так и с ограниченной доступностью и переносимостью лечения. Было предложено несколько инструментов для скрининга и оценки слабости при

различных хронических состояниях, включая СН. NFA ESC разработала специальный инструмент для лечения СН, основанный на четырех основных областях: клинической, психокогнитивной, функциональной и социальной [686].

Согласно недавнему метаанализу, у пациентов с СН более распространена слабость, чем в общей популяции, и может встречаться у 45% пациентов [687, 688]. Пациенты с СН в шесть раз чаще становятся астеничными, а у ослабленных людей значительно повышен риск развития СН [689, 690]. Астения связана с более высоким риском смерти, госпитализаций и функционального ухудшения, а также с большей продолжительностью пребывания в стационаре [691-693]. Лечение слабости при СН должно быть многофакторным и направленным на его основные компоненты и может включать физическую реабилитацию с физическими упражнениями, пищевые добавки, а также индивидуальный подход к лечению сопутствующих заболеваний [686].

Кахексия определяется как "сложный метаболический синдром, связанный с основным заболеванием и характеризующийся потерей мышечной массы с потерей или без потери жировой массы" [694]. Его основным клиническим признаком является потеря массы тела >5% без отеков в течение предшествующих 12 мес. или меньше [694, 695]. Кахексия — это генерализованный процесс истощения, который может сосуществовать со слабостью и может встречаться у 5-15% пациентов с СН, особенно у пациентов с СНнФВ и более поздними стадиями заболевания. Это связано со сниженной функциональной способностью и снижением выживаемости [695-698]. Это связано с другими хроническими заболеваниями, такими как рак, в качестве альтернативы всегда следует исследовать внекардиальные причины кахексии [699].

Саркопения определяется наличием низкой мышечной массы вместе с низкой мышечной функцией, силой или работоспособностью [698]. Обычно определяется по аппендикулярной массе скелетных мышц, определяемой как сумма мышечной массы четырех конечностей, на 2 стандартных отклонения ниже среднего значения для здоровой контрольной группы в возрасте от 18 до 40 лет с отсечкой значения — 7,26 кг/м² для мужчин [688, 700, 701]. Это происходит физиологически с возрастом. Однако его ускоряют хронические заболевания, такие как рак и СН. Саркопения может быть обнаружена у 20-50% пациентов с СНнФВ и часто связана с ослаблением организма и повышенной заболеваемостью и смертностью. Это основной детерминант исходов, который перевешивает влияние массы тела и ИМТ [684, 698, 701, 702]. До сих пор наиболее эффективной стратегией лечения саркопии являются упражнения с отягощениями, возможно, в сочетании с потреблением белка 1-1,5 г/кг/сут. [698, 703]. МТ,

включая анаболические соединения, такие как тестостерон, гормон роста, агонисты грелиновых рецепторов, были протестированы в небольших исследованиях, показавших благоприятные результаты, в основном, с точки зрения переносимости физической нагрузки и мышечной силы [697, 703-705]. Нет данных, свидетельствующих о положительном влиянии лечения саркопии на исходы. Тем не менее физические упражнения оказывают положительное влияние на пациентов с СН (см. Раздел 9.4) [95, 323-329].

13.5. Анемия и дефицит железа

Дефицит железа и анемия часто встречаются у пациентов с СН и независимо связаны со сниженной переносимостью физических нагрузок, повторными госпитализациями по поводу СН и высокой сердечно-сосудистой смертностью и смертностью от всех причин [706, 707]. Согласно критериям Всемирной организации здравоохранения, анемия определяется как концентрация гемоглобина <12 г/дл у женщин и <13 г/дл у мужчин. У пациентов с СН дефицит железа определяется как концентрация ферритина в сыворотке <100 нг/мл или 100-299 нг/мл с насыщением трансферрина (TSAT) <20% [708-710]. Экспрессия ферритина в тканях и концентрация в периферической крови увеличиваются при воспалении и некоторых расстройствах, таких как инфекция, рак, заболевание печени и сама СН. Следовательно, для определения дефицита железа у пациентов с СН применялись более высокие пороговые значения [709-711]. Другим маркером, отражающим истощение внутриклеточного железа, может быть высокий уровень растворимых в сыворотке рецепторов трансферрина, который возникает в результате протеолиза мембранного рецептора трансферрина. Его синтез увеличивается при дефиците железа и не изменяется при воспалении. Высокий уровень растворимых в сыворотке трансферриновых рецепторов выявляет пациентов с высоким риском смерти за пределами стандартных прогностических показателей [711, 712]. Однако его применимость для терапии препаратами железа еще не продемонстрирована.

Дефицит железа, который может присутствовать независимо от анемии, присутствует у 55% хронических пациентов с СН и у 80% пациентов с ОСН [713-716]. Это может быть вызвано повышенной потерей, снижением поступления или всасывания (т.е. недоеданием, застоем кишечника) и/или нарушением метаболизма железа, вызванным хронической воспалительной активацией СН, хотя точная причина дефицита железа при СН остается неизвестной. Дефицит железа может ухудшить функциональную способность, ускорить декомпенсацию кровообращения, способствовать дисфункции скелетных мышц и связан со слабостью, независимо от анемии [716-718].

Рекомендуется, чтобы все пациенты с СН регулярно проходили скрининг на анемию и дефицит железа с полным анализом крови, концентрацией ферритина в сыворотке и TSAT. Обнаружение анемии и/или дефицита железа должно побудить к соответствующему обследованию для определения их причины.

Дарбэпоэтин-альфа не смог снизить общую смертность или госпитализацию по поводу СН и увеличил риск тромбоэмболических осложнений в единственном крупномасштабном РКИ у пациентов с СНнФВ и анемией легкой и средней степени тяжести [719]. В результате эритропоэтин стимулирующие препараты не показаны для лечения анемии при СН.

Рекомендации по лечению анемии и дефицита железа у пациентов с СН

Рекомендации	Класс ^а	Уровень ^б
Всем пациентам с СН рекомендуется периодически проходить скрининг на анемию и железодефицитную анемию с общим анализом крови, концентрацией ферритина в сыворотке и TSAT.	I	C
В/в введение железа с карбоксимальтозой железа следует рассматривать у симптоматических пациентов с ФВ ЛЖ <45% и дефицитом железа, определяемым как ферритин сыворотки <100 нг/мл или ферритин сыворотки 100-299 нг/мл с TSAT <20%, для облегчения симптомов СН, улучшения работоспособности и КЖ [720, 722, 724].	IIa	A
В/в введение железа с карбоксимальтозой железа следует рассматривать у пациентов с симптомами СН, недавно госпитализированных по поводу СН, с ФВ ЛЖ <50% и дефицитом железа, определяемым как ферритин сыворотки <100 нг/мл или ферритин сыворотки 100-299 нг/мл с TSAT <20%, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН [512].	IIa	B

Примечание: ^а — класс рекомендаций, ^б — уровень доказательности.

Сокращения: в/в — внутривенный, КЖ — качество жизни, СН — сердечная недостаточность, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, TSAT — насыщение трансферрина.

РКИ показали, что добавление препаратов железа, таких как карбоксимальтоза железа в/в, безопасно и улучшает симптомы, толерантность к физической нагрузке и КЖ у пациентов с СНнФВ и дефицитом железа [720-723]. Результаты метаанализа РКИ показали снижение смерти от ССЗ или госпитализации по поводу СН, смерти от ССЗ или повторных госпитализаций по поводу ССЗ или по поводу СН [724, 725]. Благоприятные эффекты добавления железа не зависели от сосуществования с анемией [726]. В исследовании AFFIRM-АНФ пациенты, госпитализированные по поводу СН с ФВ ЛЖ <50% и сопутствующим дефицитом железа, были рандомизированы по в/в карбоксимальтозы железа или плацебо, повторяемых с 6- и затем 12-нед. интервалами, если это показано в соответствии с повторными исследо-

ваниями железа [512]. Введение карбоксимальтозы железа значимо не снижало первичную композитную точку общего количества госпитализаций по причине СН и сердечно-сосудистой смертности в течение 52 нед. (rate ratio 0,79, 95% ДИ 0,62-1,01, P=0,059). Тем не менее это уменьшило комбинированную конечную точку первой госпитализации по поводу СН или смерти от ССЗ (ОР 0,80, 95% ДИ 0,66-0,98, P=0,030) и общее количество госпитализаций по поводу СН (rate ratio 0,74, 95% ДИ 0,58-0,94, P=0,013) [512]. Таким образом, добавки в/в препаратов железа (карбоксимальтозы железа) следует рассматривать для улучшения симптомов, переносимости физической нагрузки и улучшения КЖ у пациентов с СН и ФВ ЛЖ <45%. Его также следует рассматривать для снижения числа повторных госпитализаций по поводу СН у пациентов с ФВ ЛЖ <50%, недавно госпитализированных по поводу ухудшения СН. Ожидается, что продолжающиеся испытания предоставят больше данных о влиянии карбоксимальтозы железа на пациентов с СНсФВ. Кроме того, продолжаются большие исследования исходов других форм железа при СНнФВ, СНсФВ и ОСН [727]. Пероральная терапия железом не эффективна для восполнения запасов железа и не улучшает толерантность к физической нагрузке у пациентов с СНнФВ и дефицитом железа [728]. Поэтому она не рекомендуется для лечения дефицита железа у больных СН.

13.6. Почечная дисфункция

ХБП и СН часто сосуществуют [471, 707, 729]. У них общие факторы риска, такие как СД или гипертензия. ХБП может ухудшить функцию сердечно-сосудистой системы, вызывая гипертензию и кальцификацию сосудов. СН может ухудшить функцию почек из-за эффектов нейрогормональной и воспалительной активации, повышения венозного давления и гипоперфузии. Окислительный стресс и фиброз, вероятно, играют важную роль как патогенетические механизмы при СН с ХБП [730, 731].

Хотя ХБП и ухудшение функции почек чаще встречаются при СНсФВ по сравнению с СНунФВ и СНнФВ, возможно, из-за общих патофизиологических механизмов, они менее связаны с худшими исходами при СНсФВ, чем при СНунФВ и СНнФВ [732, 733].

ХБП является основной независимой детерминантой повышенной смертности и заболеваемости при СН [471, 734-736]. Однако существуют условия, при которых изменения уровня креатинина в сыворотке не связаны с ухудшением результатов. Когда начинают применять ингибиторы РААС, ингибиторы АРНИ или SGLT2, начальное снижение давления клубочковой фильтрации может снизить СКФ и повысить уровень креатинина в сыворотке. Однако эти изменения, как правило, проходя-

щие и возникают, несмотря на улучшение состояния пациентов и более медленное ухудшение функции почек в долгосрочной перспективе. Например, в исследовании EMPEROR-Reduced скорректированное на плацебо падение рСКФ, индуцированное эмпаглифлозином на 4-й нед., составило 2,4 мл/мин/1,73 м² для пациентов с ХБП и 2,7 мл/мин/1,73 м² для пациентов без ХБП, что соответствует снижению от исходного уровня 5,2% и 3,8%, соответственно. За этим последовало более медленное снижение рСКФ и снижение частоты комбинированных почечных исходов при применении эмпаглифлозина по сравнению с плацебо, без каких-либо различий между пациентами с ХБП или без нее на исходном уровне [109, 737].

Таким образом, в отношении начала приема ингибиторов РААС, ингибиторов АРНИ или SGLT2 временное снижение почечной функции не должно приводить к их прекращению. Повышение уровня креатинина в сыворотке крови <50% по сравнению с исходным уровнем, если он составляет <266 мкмоль/л (3 мг/дл), или снижение рСКФ <10% от исходного уровня, если рСКФ >25 мл/мин/1,73 м², можно считать приемлемым (см. Раздел 5.3 и Дополнительные материалы, табл. 8). Кроме того, что касается терапии диуретиками, небольшое и преходящее повышение уровня креатинина в сыворотке во время лечения острой СН не связано с неблагоприятными исходами, когда у пациента нет застойных явлений [108, 109, 460-462, 471, 729, 737-740].

РКИ показали, что пациенты с СН и сопутствующей ХБП подвержены более высокому риску событий, но положительные эффекты МТ аналогичны, если не выше, таковым у пациентов с нормальной функцией почек [206, 471, 741, 742]. ББ снижают смертность у пациентов с СНнФВ с умеренной (рСКФ 45-59 мл/мин/1,73 м²) и умеренно тяжелой (рСКФ 30-44 мл/мин/1,73 м²) почечной дисфункцией, в то время как в отношении пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (рСКФ <30 мл/мин/1,73 м²) имеются ограниченные данные [743]. Сакубитрил/валсартан, по сравнению с эналаприлом, приводил к более медленному снижению почечной функции, несмотря на небольшое увеличение отношения альбумин/креатинин в моче, и улучшал сердечно-сосудистые исходы в одинаковой степени у пациентов с ХБП по сравнению с другими пациентами в PARADIGM-HF [127]. Ингибиторы SGLT2 приводят к более медленному снижению почечной функции по сравнению с плацебо как у пациентов с СНнФВ, так и у пациентов с ХБП [108, 109, 737, 738, 744]. Улучшение сердечного выброса после СРТ или имплантации ИЛЖ может быть связано по крайней мере с временным улучшением функции почек [471, 745, 746]. Польза ИКД может быть снижена у пациентов с тяжелой почечной дисфункцией

из-за конкурирующего риска неаритмических причин смерти [747-749].

На сегодняшний день имеется мало прямых доказательств в поддержку каких-либо рекомендаций по лечению пациентов с СН с тяжелой ХБП, из РКИ исключались пациенты с поздними стадиями ХБП, т.е. рСКФ <30 мл/мин/1,73 м² (Дополнительные материалы, табл. 23). Пороговые значения для включения были ниже в недавних исследованиях: 25 мл/мин/1,73 м² в DAPA-CKD, 20 мл/мин/1,73 м² в EMPEROR-Reduced и GALACTIC-HF и 15 мл/мин/1,73 м² в VICTORIA, соответственно [109, 141, 737, 738, 750]. Несмотря на различия в исходных характеристиках между пациентами с тяжелым нарушением функции почек и остальными, при анализе подгрупп этих исследований не было отмечено взаимодействия между эффектами препарата и функцией почек [109, 141, 738, 750].

13.7. Нарушение водно-электролитного баланса: гипокалиемия, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия

Электролитные нарушения часты у пациентов с СН и часто могут быть ятрогенными [751]. Уровень калия в сыворотке имеет U-образную связь со смертностью с самым низким риском смерти в относительно узком диапазоне от 4 до 5 ммоль/л [752-758].

Гипокалиемия определяется как уровень калия в сыворотке <3,5 ммоль/л и может наблюдаться у 50% пациентов с СН [759]. Гипокалиемия часто индуцируется введением петлевых и тиазидных диуретиков. Это может вызвать летальные желудочковые аритмии и увеличить смертность от ССЗ. Ее лечение включает использование ингибиторов РААС, калийсберегающих диуретиков и назначение пероральных добавок калия (например, таблеток хлорида калия). Когда пероральный прием невозможен, может потребоваться инфузия калия (от 20 до 40 ммоль калия в 250-1000 мл физиологического раствора). Раствор, богатый калием, следует вводить медленно через крупную вену с помощью венозного катетера.

Гиперкалиемия определяется как уровень калия в сыворотке >5 ммоль/л и может быть легкой (>5,0 до <5,5 ммоль/л), умеренной (5,5-6,0 ммоль/л) или тяжелой (>6,0 ммоль/л) [760]. Это ассоциировано с повышенным риском госпитализации и смерти [752, 753, 755, 756, 761, 762]. Гиперкалиемия может быть связана с приемом ингибиторов РААС, ХБП и повышенной абсорбцией [760]. Среди пациентов с СН распространенность гиперкалиемии в любой момент времени, по-видимому, меньше чем 5% [757], но заболеваемость намного выше, до 40% при ХСН и 73% при ХБП при продолжительности наблюдения примерно 1 год [753, 756, 757, 763-765]. В PARADIGM-HF при СН лечение сакубитрилом/

валсартаном было связано с более низким риском тяжелой гиперкалиемии по сравнению с эналаприлом [128]. Жизнеугрожающая гиперкалиемия требует немедленного лечения комбинации карбонат кальция и/или бикарбонат натрия, инсулина с глюкозой или без нее и агонистов бета-адренорецепторов (например, сальбутамол, использование не по прямому назначению в некоторых странах Европейского союза). Эти агенты способствуют поступлению калия в клетки и не увеличивают экскрецию калия. Таким образом, они дают только временное преимущество, и через несколько часов может возникнуть рецидив гиперкалиемии. Для облегчения потери калия можно назначать петлевые диуретики.

Калийсвязывающие вещества связываются с калием в желудочно-кишечном тракте, снижая его всасывание. Их можно использовать для острого и хронического снижения уровня калия. К ним относятся полистиролсульфонат натрия, кальций сульфат полистирола и гораздо лучше переносимый патиромер сорбитекс циклосиликат кальция и циркония натрия (SZC). Полистиролсульфонат натрия по-прежнему показан пациентам с анурией или тяжелой олигурией, но его не следует использовать в среднесрочной или долгосрочной перспективе, т.к. он может вызывать серьезные желудочно-кишечные побочные эффекты, включая некроз кишечника [760]. Патиромер или SZC увеличивают экскрецию калия с фекалиями и действуют главным образом в толстой кишке. Оба соединения эффективны для нормализации повышенного уровня калия, поддержания нормокалиемии с течением времени и предотвращения рецидивов гиперкалиемии, и их можно рассматривать для лечения гиперкалиемии [766-768]. (Дополнительные материалы, табл. 24).

Почечная дисфункция и гиперкалиемия являются основными причинами недостаточного использования ингибиторов РААС, в частности, АМКР, в клинической практике [342, 753, 758, 769-771]. Введение препаратов, снижающих уровень калия, патиромера или SZC, может привести к их назначению или повышению титрации у большей части пациентов. Эта гипотеза была проверена в двойных слепых плацебо-контролируемых РКИ с назначением патиромера или плацебо пациентам с ХБП и гиперкалиемией или с отменой ингибиторов РААС при гиперкалиемии и с показаниями к назначению спиронолактона при СН и/или резистентной гипертензии. Патиромер с большей вероятностью снижал содержание калия в сыворотке крови и уменьшал количество эпизодов гиперкалиемии, чем начальная и повышенная титрация спиронолактона [772-775]. Продолжающаяся РКИ DIAMOND (NCT03888066) определялся вклад в клинические исходы стратегии, основанной на приеме препарата патиромер, в сравнении с плацебо, у пациентов с СНнФВ, у которых наблюдается

гиперкалиемия во время приема ингибиторов РААС или гиперкалиемия в анамнезе с последующим снижением или отменой ингибитора РААС [776, 777] (см. Дополнительные материалы, Раздел 13.1).

Гипонатриемия определяется как концентрация натрия в сыворотке <136 ммоль/л. Она часто встречается при СН и может присутствовать у 30% пациентов, госпитализированных с СН. Она отражает нейрогормональную активацию и является мощным независимым маркером неблагоприятных исходов у пациентов с острой или ХСН [778, 779].

Тяжелая гипонатриемия может вызывать неврологические симптомы (судороги, притупление сознания, делирий) из-за отека мозга и может потребовать немедленного лечения гипертоническим раствором с повышением уровня натрия в сыворотке крови на 1-2 ммоль/л в час, хотя <8 ммоль/л за 24 ч, т.к. более быстрая коррекция увеличивает риск миелолиза. В/в введение не требуется, когда гипонатриемия менее тяжелая, например, при гипонатриемии >124 ммоль/л и при отсутствии симптомов. Поскольку патогенез гипонатриемии при СН носит дилуционный характер, т.е. вызванный задержкой воды, вызванной повышенной секрецией вазопрессина, лечение основано на ограничении воды или применении антагонистов вазопрессина. Ограничение жидкости до уровня менее 800-1000 мл/сут. может быть показано для достижения отрицательного водного баланса и лечения гипонатриемии. Ограничение воды было связано с улучшением КЖ в небольшом РКИ, но с небольшим повышением уровня натрия в сыворотке в наблюдательном регистре [780, 781]. Толвартан, перорально активный селективный антагонист рецепторов аргинина вазопрессина V2, может повышать содержание натрия в сыворотке крови и диурез у пациентов с персистирующей гипонатриемией и застоем. Однако в РКИ не было показано никакого влияния на исходы [782-785] (см. Дополнительные материалы, Раздел 13.1). Инфузия гипертонического раствора в сочетании с петлевыми диуретиками ассоциировалась с повышением уровня натрия в сыворотке крови и большей диуретической эффективностью в небольших исследованиях и обсервационных исследованиях [786-788].

Гипохлоремия (<96 ммоль/л) является мощным независимым предиктором смертности у пациентов с ОСН и ХСН [439, 789-792]. Хлориды в сыворотке могут играть непосредственную роль в контроле секреции ренина и реакции на петлевые или тиазидные диуретики [439, 793]. Ингибиторы карбоангидразы ацетазолamid увеличивают реабсорбцию хлоридов, вызывая увеличение экскреции бикарбоната и натрия в проксимальных канальцах нефрона. Они могут повышать уровень хлоридов в сыворотке крови и диурез у пациентов с тяжелой СН с риском резистентности к диуретикам.

13.8. Расстройство сна и нарушения дыхания во сне

В целом ХОБЛ поражает ~20% пациентов с СН и оказывает значительное влияние на симптомы и исходы [795-797]. Из-за совпадения симптомов и признаков дифференциация СН и ХОБЛ может быть затруднена. Исследование функции легких с помощью спирометрии рекомендуется в качестве первого диагностического инструмента и должно рассматриваться у пациентов с подозрением на ХОБЛ. Для адекватной интерпретации его следует проводить у стабильных пациентов и пациентов с эволюцией, чтобы избежать застоя, связанного с обструктивными паттернами функции легких. Если есть сомнения относительно обратимости обструкции дыхательных путей, оправдано направление к пульмонологу для проведения более сложных тестов (бронхорасширяющий тест, бронхопровокационные тесты, диффузионная способность) [798, 799].

Лечение СН, как правило, хорошо переносится при ХОБЛ [800]. ББ могут ухудшить функцию легких у отдельных пациентов, но не противопоказаны ни при ХОБЛ, ни при астме, как указано в Глобальной инициативе по хронической обструктивной болезни легких (GOLD) и Глобальной инициативе по астме (GINA), соответственно [801, 802]. GINA утверждает, что астма не должна рассматриваться как абсолютное противопоказание к применению кардиоселективных ББ (бисопролол, метопролола сукцинат или небиволол) с учетом относительных рисков и пользы. В клинической практике рекомендуется начинать с низких доз кардиоселективных ББ в сочетании с тщательным мониторингом признаков обструкции дыхательных путей (свистящее дыхание, одышка с удлинением выдоха). Хотя ингаляционные кортикостероиды и бета-адренормиметики не тестировались у пациентов с СН, по-видимому, они не увеличивают сердечно-сосудистые события, включая СН, у пациентов с высоким риском [803, 804]. Более того, оптимальное лечение ХОБЛ может улучшить сердечную функцию [805].

Нарушение дыхания во сне встречается более чем у трети пациентов с СН и еще более распространено у пациентов с ОСН. Наиболее распространенными типами являются: центральное апноэ сна (ЦАС) (подобное дыханию Чейна-Стокса), СОАС и смешанный тип двух. Было показано, что ЦАС и СОАС связаны с худшим прогнозом при СН. СОАС связан с повышенным риском развития СН у мужчин. ЦАС является наиболее распространенной формой нарушения дыхания во сне при СНнФВ, и СНнФВ является наиболее частой причиной ЦАС [806, 807].

Пациентов с СН можно обследовать на наличие нарушений дыхания во сне. Сбор анамнеза должен включать общение с их партнерами. Анкеты играют важную роль в выявлении пациентов, входящих

в группу риска. Домашний мониторинг обычно может выявить и отличить тип апноэ во сне. Тем не менее ночная полисомнография остается решающим исследованием [807]. Использование адаптивной сервовентиляции у пациентов с СНнФВ и преимущественно ЦАС не рекомендуется, основываясь на результатах исследования SERVE-HF, которое было нейтральным в отношении комбинированной первичной конечной точки смерти от любой причины или спасательного сердечно-сосудистого вмешательства, но показало увеличение как смертности от всех причин, так и смертности от ССЗ при адаптивной сервовентиляции [808]. Трансвенозная стимуляция диафрагмального нерва тестировалась в проспективном многоцентровом РКИ с участием 151 пациента с ЦАС [809]. Первичной конечной точкой эффективности было снижение индекса апноэ-гипопноэ от исходного уровня до 6 мес., что было достигнуто у большего процента пациентов на фоне активного лечения. Другие показатели качества сна и КЖ были улучшены, и не было обнаружено различий ни в одной конечной точке безопасности между активным лечением и контролем [809]. Аналогичные результаты наблюдались у 96 пациентов с СН [810].

Пациенты с СНнФВ, рассматриваемые для лечения нарушений дыхания во сне с использованием маски для дыхательных путей с положительным давлением, должны пройти официальное исследование сна, чтобы задокументировать преобладающий тип апноэ во сне (ЦАС или СОАС). Когда нарушение дыхания во сне вызвано СОАС, можно лечить ночную гипоксемию с ночной подачей кислорода, постоянным положительным давлением в дыхательных путях, двухуровневым положительным давлением в дыхательных путях и адаптивной сервовентиляцией. Тем не менее ни одно из этих вмешательств не показало положительного влияния на исходы при СН [807]. Когда нарушение дыхания во сне вызвано ЦАС, маски для дыхательных путей с положительным давлением противопоказаны пациентам с СНнФВ [808]. У таких пациентов можно рассмотреть имплантацию стимуляции диафрагмального нерва для симптоматического облегчения.

13.9. Гиперлипидемия и гиполипидемическая терапия

В двух крупных РКИ, включавших в основном пациентов с СНнФВ, а также в метаанализе 24 РКИ не было продемонстрировано преимуществ лечения статинами в отношении сердечно-сосудистой смертности или инсульта у пациентов с СНнФВ [811, 812]. ИМ наблюдался в метаанализе исследований CORONA и GISSI-HF [813-815]. На основании имеющихся данных рутинное назначение статинов пациентам с СН без других показаний к их применению (например, ИБС) не рекомендуется. Поскольку

нет доказательств вреда для пациентов, получающих лечение статинами после возникновения СН, нет необходимости в прекращении приема статинов у уже получавших лечение пациентов.

13.10. Подагра и артрит

Гиперурикемия является частой находкой у пациентов с ХСН с распространенностью до 50% [816, 817]. Гиперурикемия может быть вызвана или усугублена лечением диуретиками и связана с симптомами, переносимостью физических нагрузок, тяжестью диастолической дисфункции и долгосрочным прогнозом [817, 818]. На каждый 1 мг/дл повышения уровня мочевой кислоты в сыворотке крови наблюдается увеличение риска смертности и госпитализации по поводу СН на 4% и 28%, соответственно [819]. Как фебуксостат, так и аллопуринол снижают уровень мочевой кислоты. Тем не менее аллопуринол был связан с более низкой частотой смерти от всех причин и смерти от ССЗ по сравнению с фебуксостатом в проспективном многоцентровом двойном слепом исследовании не меньшей эффективности, включавшем 6190 пациентов с подагрой и ССЗ, 20% с СН, со средним периодом наблюдения 32 мес. [820]. Таким образом, аллопуринол рекомендуется в качестве уратснижающего препарата первого выбора у пациентов с СН без противопоказаний. Нет никаких доказательств того, что лечение, снижающее уровень мочевой кислоты, благотворно влияет на функцию ЛЖ, симптомы или исходы у пациентов с СН [821-823].

Что касается лечения острых приступов подагры, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) могут ухудшить функцию почек и ускорить декомпенсацию острой СН. Предпочтение следует отдавать колхицину, т.к. он вызывает меньше побочных эффектов [824]. Однако его также следует применять с осторожностью у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью и он противопоказан пациентам, находящимся на диализе. В экспериментальных моделях было показано увеличение уязвимости желудочков [825].

Артрит является частым сопутствующим заболеванием и частой причиной самостоятельного приема НПВП и их назначения. НПВП относительно противопоказаны и могут спровоцировать острую декомпенсацию у пациентов с СН [826]. Ревматоидный артрит связан с двукратным или трехкратным повышением риска СН и независимым повышением риска ИБС, что указывает на непосредственную роль в патофизиологии СН [827, 828]. Безопасность препаратов, модифицирующих заболевание, используемых для лечения ревматоидного артрита, при СН не установлена. Высокие дозы препаратов против фактора некроза опухоли альфа ассоциировались с ухудшением течения СН в начальных исследованиях и должны использоваться с осторожностью.

Никаких побочных эффектов не было отмечено при более низких дозах [829-831].

13.11. Эректильная дисфункция

Эректильная дисфункция является серьезной проблемой у пациентов с СН из-за ее связи с факторами риска ССЗ, сопутствующими заболеваниями (например, СД), образом жизни (например, малоподвижным образом жизни) и лечением (например, приемом лекарств) [832]. Эректильная дисфункция, по оценкам, встречается у 50% мужчин в возрасте ≥ 60 лет, но эректильная дисфункция может присутствовать у 81% пациентов с ССЗ в разных культурах и этнических группах [833]. Оптимальная оценка должна включать как вопросы, оценивающие наличие эректильной дисфункции, так и факторы, которые могут быть связаны с эректильной дисфункцией. Многие классы сердечно-сосудистых препаратов, особенно диуретики и ББ, вызывают эректильную дисфункцию. Однако взаимосвязь между многими современными препаратами для лечения ССЗ и эректильной дисфункцией не ясна [834]. Для лечения эректильной дисфункции ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5, как правило, безопасны и эффективны у пациентов с компенсированной СН [834, 835]. Ни одно исследование не показало большей эффективности или безопасности какого-либо одного препарата по сравнению с другими. Однако ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5 не следует применять у пациентов, получающих нитраты, а нитраты не следует вводить пациентам в течение 24 ч после введения силденафила или варденафила или в течение 48 ч после введения тадалафила [834].

13.12. Депрессия

Депрессия поражает 20% пациентов с СН и у половины из них протекает тяжело. Ее частота выше у женщин, она связана с худшим клиническим состоянием и неблагоприятным прогнозом [836-838]. Скрининг с использованием валидированного вопросника рекомендуется, когда есть клиническое подозрение на депрессию. Опросник депрессии Бека и шкала сердечной депрессии являются инструментами, официально утвержденными для оценки депрессии у пациентов с СН. Также можно использовать другие опросники (например, гериатрическую шкалу депрессии, шкалу депрессии Гамильтона, больничную шкалу тревоги и депрессии) [837, 838].

До сих пор нет единого мнения о наилучшей терапии пациентов с СН и депрессией. Психосоциальное вмешательство может уменьшить депрессивные симптомы, но не влияет на прогноз у пациентов с депрессией и СН [839]. Депрессивные симптомы могут улучшиться при приеме селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, но исследования, специально разработанные для оценки эффекта этих

препаратов у пациентов с СН и депрессией, не показали какого-либо значительного преимущества перед плацебо как по симптомам, так и по исходам [840, 841]. Интересно, что состояние пациентов также улучшилось в группе плацебо, что свидетельствует о важности лучшего ухода за этими пациентами. Оба исследования показали безопасность сертралина и эсциталопрама, соответственно [840, 841]. Следует избегать применения трициклических антидепрессантов для лечения депрессии при СН, поскольку они могут вызвать гипотензию, усугубление СН и аритмии [837, 838].

13.13. Злокачественные новообразования

СН возникает у больных раком в результате взаимодействия между противоопухолевой терапией,

самим раком и сердечно-сосудистым фоном пациента (факторами риска и сопутствующим ССЗ) [842-846]. Некоторые противоопухолевые методы лечения могут вызывать СН напрямую через их кардиотоксические эффекты (табл. 23) или косвенно, через другие механизмы, такие как миокардит, ишемия, системная или легочная гипертензия, аритмии или клапанные пороки [844, 845, 847-852]. СН, в свою очередь, может влиять на исходы рака, лишая пациентов эффективной противоопухолевой терапии [699]. Некоторые эпидемиологические и экспериментальные данные свидетельствуют о дальнейшем взаимном взаимодействии между раком и СН: некоторые, хотя и не все, исследования показывают более высокую заболеваемость раком у пациентов с СН [853-858].

Таблица 23

Противоопухолевые средства, вызывающие СН

Химиотерапия	Показание
Антрациклиновая химиотерапия (доксорубин, эпирубицин, даунорубин, идарубин)	Рак молочной железы, лимфома, острый лейкоз, саркома
HER2-таргетная терапия (трастузумаб, пертузумаб, трастузумаб эмтансин T-DM1, лапатиниб, нератиниб, тукатиниб)	Рак молочной железы HER2+ Рак желудка HER2+
Ингибиторы VEGF ИТК (сунитиниб, пазопаниб, сорафениб, акситиниб, тивозаниб, кабозантиниб, регорафениб, ленватиниб, вандетиниб) и антитела (бевацизумаб, рамцирумаб)	ИТК VEGF: рак почки, гепатоцеллюлярный рак, рак щитовидной железы, рак толстой кишки, саркома, GIST Антитела: рак молочной железы, рак яичников, рак желудка, рак желудочно-пищеводного тракта, рак толстой кишки
Многоцелевые ингибиторы киназы: ИТК BCR-ABL второго и третьего поколения (понатиниб, нилотиниб, дазатиниб, бозутиниб)	Хронический миелоидный лейкоз
Ингибиторы протеасом (карфилзомиб, бортезомиб, иксазомиб)	Множественная миелома
Иммуномодулирующие препараты (леналидомид, помалидомид)	
Комбинированные ингибиторы RAF и MEK (дабрафениб+траметиниб, вемурафениб+кобиметиниб, энкорафениб+биниметиниб)	Мутантная меланома RAF
Андрогенная депривация агонисты ГВГ (гозерелин, лейпрорелин) Антиандрогены (абиратерон)	Рак простаты, рак молочной железы
Ингибиторы контрольных точек иммунитета: ингибиторы программируемой гибели клеток 1 (ниволумаб, пембролизумаб) антицитотоксические ингибиторы белка 4, ассоциированного с Т-лимфоцитами (ипилиумаб) ингибиторы лигандов программируемой смерти 1 (авелумаб, атезолизумаб, дурвалумаб)	Меланома (метастатическая и адьювантная) Метастатический рак почки, мелкоклочеточный рак легкого, мелкоклочеточный рак легкого, рефрактерная лимфома Ходжкина, метастатический тройной негативный рак молочной железы, метастатический уротелиальный рак, рак печени, рак с дефицитом MMR

Сокращения: ГВГ — гонадотропин-высвобождающий гормон, ИТК — ингибитор тирозинкиназы, GIST — гастроинтестинальная стромальная опухоль, HER2 — рецептор 2 эпидермального фактора роста человека, MEK — митоген-активируемая протеинкиназа, MMR — репарация ошибочно спаренных нуклеотидов, VEGF — фактор роста эндотелия сосудов.

Профилактика СН у пациентов с онкологическими заболеваниями, получающих потенциальную кардиотоксическую терапию, требует тщательного обследования и ведения пациентов до, во время и после противоопухолевой терапии, предпочтительно в контексте комплексной кардиоонкологической службы (рис. 18) [845, 859, 860]. Рекомендуется проводить базовую оценку ССР для всех пациентов, которым назначено лечение потенциально кардиотоксичными противораковыми пре-

паратами, с использованием оценки риска NFA-ICOS [846]. Базовые формы оценки ССР были разработаны для различных потенциально кардиотоксичных методов лечения рака. История СН или КМП характеризует пациентов как пациентов с очень высоким риском или с высоким риском для всех методов лечения рака, кроме антиандрогенного лечения рака предстательной железы. ФВ ЛЖ <50% является дополнительным фактором для пациентов с высоким риском, а повышенные уров-

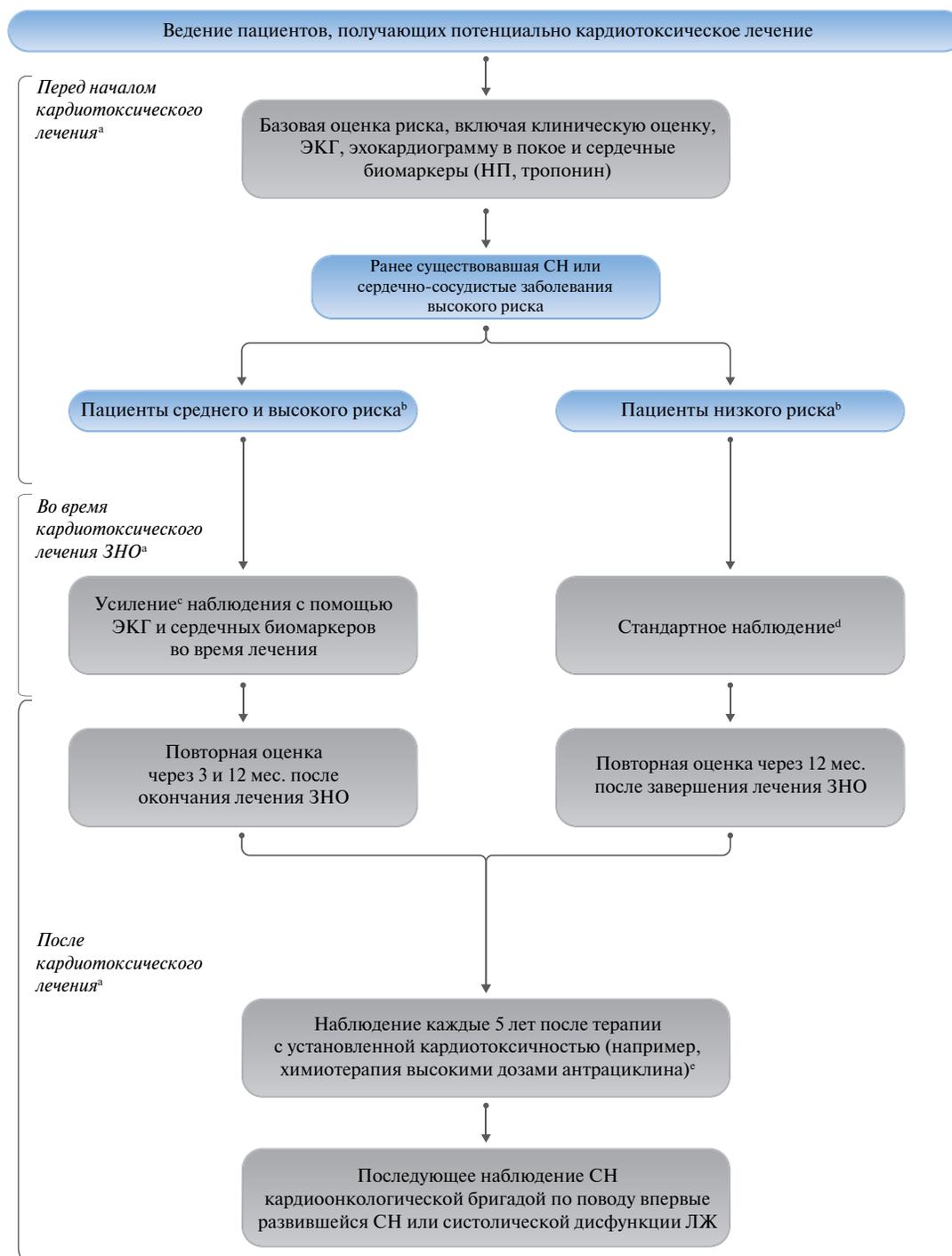


Рис. 18. Ведение пациентов со злокачественными новообразованиями и СН.

Примечание: ^a — антрациклиновая химиотерапия, трастузумаб и таргетная терапия HER2, ингибиторы VEGF, ингибиторы протеасом, комбинированные ингибиторы RAF+MEK, ^b — низкий, средний и высокий риск можно рассчитать, используя проформы исходного риска сердечно-сосудистых заболеваний HFA-ICOS [846], ^c — расширенное наблюдение предполагается на срок от 1 до 4 нед., ^d — стандартное наблюдение проводится каждые 3 мес., ^e — 5-летнее ежегодное наблюдение при последующем наблюдении — клинический осмотр каждые 5 лет с анамнезом, обследованием, уровнями НП и тропонина и эхокардиограммой [865].

Сокращения: ЗНО — злокачественные новообразования, ЛЖ — левый желудочек, НП — натрийуретический пептид, СН — сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиограмма, HER2 — рецептор 2 эпидермального фактора роста человека, HFA — Heart Failure Association, Ассоциация сердечной недостаточности, ICOS — International Cardio-Oncology Society, Международное общество кардиоонкологии, MEK — митоген-активируемая протеинкиназа, VEGF — фактор роста эндотелия сосудов.

ни НП или тропонина в начале исследования являются дополнительными критериями среднего риска для большинства видов лечения рака [846].

Во время лечения рака потенциальной кардиотоксической терапией систолическую функцию ЛЖ можно контролировать с помощью ЭхоКГ. Химио-

терапия должна быть пересмотрена и лечение иАПФ и ББ (предпочтительно карведилолом) должно быть начато у пациентов с развитием систолической дисфункции ЛЖ, определяемой как абсолютное снижение ФВ ЛЖ на 10% и более до значения <50% [844, 861-864]. Общая продольная деформация может выявить сердечную дисфункцию на более ранней стадии [865, 866]. Относительное снижение глобальной продольной деформации $\geq 12\%$ сравнивали со снижением ФВ ЛЖ в проспективном РКИ у пациентов с высоким риском, получающих потенциально кардиотоксическую химиотерапию. По сравнению с лечением, основанным на ФВ ЛЖ, лечение, основанное на изменениях глобальной продольной деформации, привело к такому же снижению ФВ ЛЖ (первичная конечная точка), но с меньшим количеством пациентов, у которых развилась сердечная дисфункция в конце исследования, таким образом, предполагая полезность оценки глобальной продольной деформации (global longitudinal strain) для раннего выявления кардиотоксичности [867]. Обнадешивающие результаты для раннего выявления сердечной дисфункции также были получены при мониторинге биомаркеров, таких как НП и тропонин [868, 869]. Пациенты, получающие иммунотерапию ингибиторами иммунных контрольных точек, подвержены повышенному риску миокардита и должны находиться под наблюдением для выявления связанных симптомов и признаков, а также еженедельной оценки сердечного тропонина в течение по крайней мере первых 6 нед. терапии и во время ведения, соответственно [870].

Сроки процедур визуализации и оценки биомаркеров зависят от противоопухолевого лечения и профиля риска пациента (рис. 18) [865]. В целом все пациенты, которым назначена потенциальная кардиотоксическая терапия, должны пройти базовую оценку, которая определит уровень риска кардиотоксичности (низкий, средний или высокий), а также интенсивность мониторинга и последующего наблюдения во время и после лечения рака [865]. Выжившие после рака, подвергшиеся потенциально кардиотоксичной терапии, должны находиться под периодическим наблюдением в течение длительного времени, поскольку СН может развиваться через несколько лет после лечения рака [865, 871].

Рекомендации по ведению больных раком и СН

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Рекомендуется, чтобы онкологические больные с повышенным риском кардиотоксичности, определяемым наличием в анамнезе или факторами риска ССЗ, предшествующей кардиотоксичностью или воздействием кардиотоксических агентов, перед запланированной противоопухолевой терапией проходили оценку сердечно-сосудистой системы, предпочтительно кардиологом с опытом/интересом в области кардио-онкологии.	I	C

Лечение иАПФ и ББ (предпочтительно карведилолом) следует рассматривать у онкологических больных, у которых развивается систолическая дисфункция ЛЖ, определяемая как снижение ФВ ЛЖ на 10% и более до значения <50%, во время химиотерапии антрациклинами [861, 862].	Ila	B
Базовую оценку сердечно-сосудистого риска следует проводить у всех больных раком, которым назначено противораковое лечение, потенциально способное вызвать сердечную недостаточность [846, 865].	Ila	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: ББ — бета-адреноблокаторы, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ЛЖ — левый желудочек, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФВ — фракция выброса.

13.14. Инфекция

Инфекционные заболевания могут усугублять симптомы СН и быть провоцирующим фактором для ОСН [872, 873]. Тяжелый сепсис и пневмония могут вызывать повреждение миокарда и угнетать сердечную функцию, приводя к сердечной дисфункции и СН, и этот риск выше у пациентов с СН в анамнезе [873-875]. Совсем недавно пандемия COVID-19 стала основной причиной заболеваемости и смертности, а также декомпенсации СН [873, 876-878]. Доступны конкретные рекомендации [879]. Общие рекомендации, касающиеся инфекций, приведены в таблице 24.

Таблица 24

Инфекционные осложнения у пациентов с СН

Пациенты с СН подвергаются повышенному риску инфекций и имеют худшие результаты после инфицирования.
Телемониторинг позволяет избежать рисков заражения, вызванного тесным контактом. Это полезно в условиях пандемии.
Телемониторинг может быть реализован для наблюдения за пациентами в условиях пандемии.
Во время пандемий пациентов с СН следует обследовать на инфекции во время госпитализации, в случае экстренной госпитализации или перед плановой госпитализацией.
Тщательная оценка жидкостного статуса, помимо клинических признаков СН, обязательна при госпитализации больных с сопутствующим сепсисом. Повторные измерения диаметра нижней полой вены и коллапса с помощью эхокардиографии могут быть использованы для оценки жидкостного статуса.
ОМТ (включая ББ, иАПФ, БРА или АРНИ, АМКР и SGLT2) следует продолжать у пациентов с хронической СН, когда это позволяют АД и гемодинамические условия, и с учетом лекарственного взаимодействия с терапией, связанной с инфекцией, и профилем побочных эффектов.

Сокращения: АД — артериальное давление, АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АРНИ — ингибитор рецептора ангиотензина-неприлизина, ББ — бета-адреноблокаторы, БРА — блокатор рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, СН — сердечная недостаточность, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа.

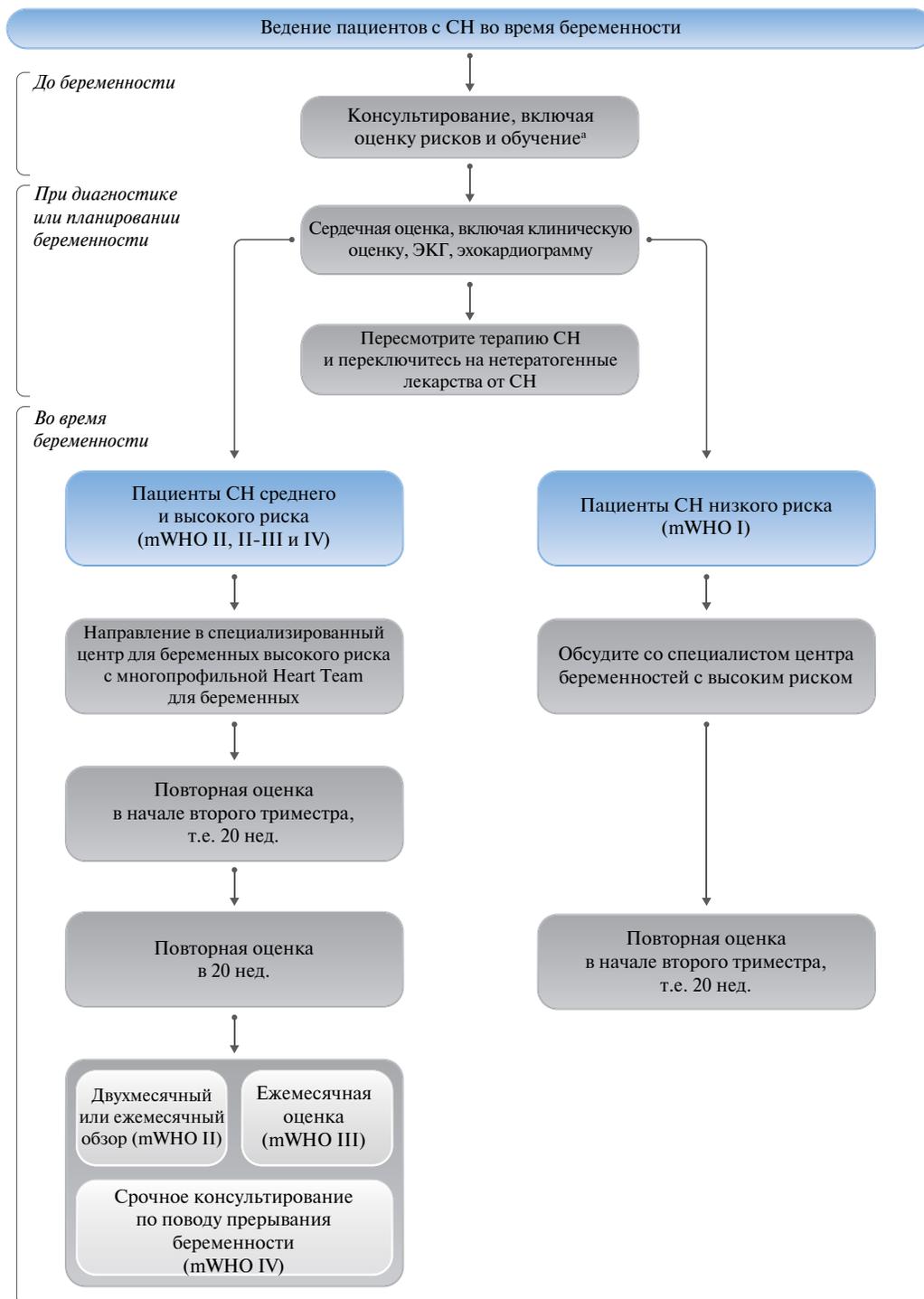


Рис. 19. Ведение пациентов с СН до и во время беременности.

Примечание: ^a — рекомендации относительно контрацепции, лекарств от СН; обратиться к специалисту по СН при планировании беременности.

Сокращения: СН — сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиограмма, mWHO — модифицированный класс Всемирной организации здравоохранения.

Вакцинация против гриппа ассоциирована со снижением риска смерти от всех причин у пациентов с СН в обсервационных исследованиях и ретроспективных анализах [880-882]. Вакцинация против гриппа и пневмококка, а также вакцинация против COVID-19, если она доступна, должна быть рассмотрена у пациентов с СН [879, 883].

14. Особые состояния

14.1. Беременность

14.1.1. Беременность у пациентов с пред-существующей СН

Женщины с предшествующей СН имеют более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, связанных с беременностью, включая декомпенсацию СН. Пациентки с умеренным и высоким риском в соответствии с модифицированным классом III-IV Всемирной организации здравоохранения (mWHO) должны быть направлены в специализированный центр с многопрофильной командой, специализированной по кардиологии и ведению беременных с высокими рисками [884]. Алгоритм ведения пациенток с СН до и во время беременности описан на рисунке 19.

Ведение перед беременностью включает в себя модификацию существующих лекарств от СН, чтобы избежать вреда для плода. иАПФ, БРА, АРНИ, АМКР, ивабрадин и ингибиторы SGLT2 противопоказаны и должны быть отменены до зачатия под тщательным клиническим и ЭхоКГ контролем. Следует продолжать прием ББ и заменить их на бета-1-селективные блокаторы (бисопролол, метопролол сукцинат). Гидралазин, пероральные нитраты и метилдопа могут быть назначены при необходимости. Пациенткам с СН и ФП рекомендуется терапевтическая антикоагулянтная терапия низкомолекулярным гепарином (НМГ) в первом и последнем триместрах и АВК с обычными целевыми международными нормализованными отношениями (МНО) или НМГ во втором триместре. Следует избегать применять новые оральные антикоагулянты [884].

Обследование пациенток с СН до беременности или при появлении новой беременности должно включать клиническую оценку (симптомы, клиническое обследование, АД, SaO₂), ЭКГ и ЭхоКГ в покое. Методы родоразрешения должны планироваться кардиологами, акушерами и анестезиологами примерно в 35 нед. междисциплинарной Heart Team для беременных. Необходимо проводить оценку раз в 2 мес. для женщин в группе mWHO II-III и ежемесячную оценку женщин с ранее существовавшей СН в группе mWHO III. Беременные женщины с прогрессирующей СН (ФВ ЛЖ <30%, III-IV ФК по NYHA) в mWHO IV могут быть направлены в специализированный центр для консультирования по по-

воду прерывания беременности. Решение о методах родоразрешения может планироваться кардиологами, акушерами и анестезиологами на сроке около 35 нед. в междисциплинарной Heart Team для беременных и обсуждаться с пациенткой [884].

14.1.2. Дебют СН во время беременности

Повышенные требования к функции желудочков в связи с увеличением объема циркулирующей крови и сердечный выброс при беременности могут выявить ранее существовавшие, но ранее не диагностированные причины СН, такие как КМП и заболевания клапанов [885]. Симптомы чаще проявляются во втором триместре, когда потребность в увеличении сердечного выброса наиболее высока. Серьезные эмоциональные стрессовые эпизоды во время беременности и родов также могут вызывать синдром такоубо [884, 885].

ПКМП представляет собой СН, вторичную по отношению к систолической дисфункции ЛЖ, обычно проявляющуюся до снижения ФВ ЛЖ <45%, возникающую ближе к концу беременности (третий триместр) или в первые месяцы после родов без какой-либо другой идентифицируемой причины. Большинство случаев ПКМП диагностируется после родов. В основном в Южной Африке и 1:1500 в Германии [643]. Проспективные большие когортные исследования сообщают о 6-мес. смертности в диапазоне от 2,0% в Германии до 12,6% в когорте из 206 пациенток с ПКМП в Южной Африке [643].

ПКМП часто проявляется острой СН, но также может проявляться желудочковыми аритмиями и/или остановкой сердца. ФВ ЛЖ <30%, выраженная дилатация ЛЖ, конечно-диастолический диаметр ЛЖ >6,0 см и вовлечение ПЖ связаны с неблагоприятными исходами [643]. Восстановление сердечной деятельности может произойти в первые 3-6 мес., хотя оно может быть отсрочено до 2 лет. Показатели выздоровления варьируются в зависимости от региона, от 75% до <50% [886-888].

Обследование и ведение беременных с СН зависит от клинических условий и тяжести течения. Рекомендуется детальная оценка сердца с ЭхоКГ, определением уровня НП, ультразвуковым исследованием плода и мониторингом плода. В случаях новой СН или при наличии диагностической неопределенности можно рассмотреть возможность проведения МРТ без контраста.

Более легкие случаи можно лечить пероральными диуретиками, ББ, гидралазином и пероральными нитратами. Беременные женщины с признаками острой СН нуждаются в срочной госпитализации. В случае ПКМП с тяжелой СН и кардиогенным шоком, требующим инотропной или вазопрессорной поддержки, рекомендуется перевод в передовой центр СН, где можно выполнить имплантацию

ЭКМО, иЛЖ и/или ТС. Следует рассмотреть вопрос о срочном родоразрешении путем кесарева сечения (независимо от срока беременности) с немедленной доступностью МПК.

Адренергические агенты (добутамин, адреналин) могут оказывать вредное воздействие [889]. Когда пациент с ПКМП гемодинамически нестабилен, можно рассмотреть возможность назначения левосимендана или МПК. Имплантация иЛЖ в качестве "моста" к трансплантации или "моста" к восстановлению следует рассматривать в рефрактерных случаях кардиогенного шока [643]. Бромкриптин был предложен для пациентов с острым ПКМП для снижения продукции расщепленного фрагмента пролактина 16 кДа, что может способствовать патофизиологии ПКМП. Бромкриптин был испытан в РКИ с участием 63 пациентов, в котором сравнивали его длительное лечение в течение 8 нед. с краткосрочным лечением в течение 1 нед. Это было связано с восстановлением функции ЛЖ, без различий между двумя режимами и в соответствии с результатами предыдущего международного регистра ПКМП [890, 891]. Можно рассмотреть возможность применения бромкриптина для лечения ПКМП. Если лечение начато, следует учитывать неблагоприятные последствия лечения, включая тромбоз глубоких вен и прекращение лактации. Поэтому оно должно сопровождаться профилактической (или терапевтической) антикоагулянтной терапией.

14.2. Кардиомиопатии

14.2.1. Эпидемиология и диагностика

КМП могут быть унаследованы (генетические/семейные) и/или приобретены. Их также можно ускорить с помощью модификаторов заболевания [892-894]. Это гетерогенная группа заболеваний, которые являются основными причинами СН [895]. По оценкам, распространенность ДКМП составляет от 1 на 250 до 1 на 500 населения в целом, ГКМП колеблется от 1 на 500 до 1 из 5000, а АДПЖ, по оценкам, присутствует примерно у 1 из 1000 до 1 из 5000 человек [895, 896].

Прямые причины КМП включают патогенные варианты генов (мутации), токсины, аутоиммунитет, болезни накопления, инфекции и тахикардии. Модификаторы заболевания, состояния, которые могут усугубить или спровоцировать КМП, включают эпигенетические факторы и приобретенные модификаторы, такие как беременность и большинство сопутствующих ССЗ. Важно учитывать это ключевое взаимодействие между генетическими и приобретенными причинами во время диагностического исследования [897]. Идентификация приобретенной причины КМП не исключает основной патогенный вариант гена, тогда как последний может потребовать дополнительной приобретенной причины и/или модификатора заболевания, чтобы проявиться клинически. Наиболее распространенные причины и модификаторы заболевания показаны в таблице 25.

Ключевые элементы диагностического обследования всех пациентов с СН и КМП представлены в таблице 26 [892, 894, 895, 898, 899]. Особенности диагностики и лечения приведены в таблицах 27-29. Клинический анамнез, лабораторные тесты и визуализация являются исследованиями первой линии. ЭхоКГ занимает центральное место в диагностике и мониторинге ГКМП, ДКМП и АДПЖ. МРТ дает более подробную морфологическую и прогностическую информацию и должна выполняться на исходном уровне. Распространенность генных мутаций может варьироваться в зависимости от морфологического фенотипа или основной приобретенной причины. Генные мутации встречаются в 40% случаев ДКМП, в 60% случаев ГКМП и в 15% случаев вызванных химиотерапией, алкогольных или перинатальных КМП [895, 898, 900-905]. Распространенность генетических мутаций составляет >10% также и при несемейной ДКМП [898, 906]. Обнаружение варианта патогенного гена у пациента с КМП позволяет лучше прогнозировать исход и прогрессирование заболевания, может способствовать установлению показаний к имплантации устройства и информированному семейному консультированию.

Таблица 25

Возможные причины и модификаторы заболевания наиболее частых КМП

	Причина	Модификатор болезни	Фенотип
Генетические мутации			
LMNA	×		ДКМП
TTN	×	×	ДКМП, (ГКМП)
RBM20	×		ДКМП
MYH7	×		ДКМП, ГКМП
MYPC	×		ДКМП, ГКМП
TNNT	×		ДКМП, ГКМП
PLN	×		ДКМП, ГКМП, АДПЖ
DSP	×	×	АДПЖ, ДКМП, миокардит
SCN5a	×	×	АДПЖ, (ДКМП)
Тропомиозин-1	×		ДКМП
Гемохроматоз (ген HFE, C282Y)	×		ГКМП, ДКМП
Галактозидаза-A (болезнь Фабри)	×		ГКМП
Нейромышечные заболевания			
Мышечная дистрофия Дюшенна, мышечная дистрофия Беккера, миотоническая дистрофия	×		ДКМП
Синдромные расстройства			
Митохондриальные X-сцепленные мутации	×		ДКМП
Приобретенные заболевания			
Инфекции (вирусы)	×	×	Миокардит, ДКМП
Иммуноопосредованные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, дерматомиозит)	×	×	Миокардит, ДКМП
Токсичные (алкоголь, амфетамины, кокаин)	×	×	ДКМП, миокардит
Лекарственные препараты (антрациклины, трастузумаб, ингибиторы иммунных контрольных точек)	×	×	ДКМП, миокардит
Перегрузка (гемохроматоз)	×	×	ГКМП, ДКМП
Перипартум (беременность)	×	×	ДКМП
Сопутствующие заболевания с возможным взаимодействием с генными мутациями и влияние на фенотип и исход			
Тахикардии	×	×	ДКМП
Сахарный диабет	×	×	ДКМП, ГКМП
Артериальная гипертензия	×	×	ДКМП, ГКМП
Гипо- и гипертиреоз		×	ДКМП, ГКМП, миокардит

Сокращения: АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, DSP — десмоплакин, LMNA — ламин A/C, MYH7 (ген) — 7 тяжелая цепь миозина, MYPC — миозин-связывающий белок C, PLN — фосфоламан, RBM20 — мотив связывания рибонуклеиновой кислоты 20, SCN5a — альфа-единица 5 натриевого канала, TTN — тайтин, TNNT — тропонин-T.

Таблица 26

Начальная диагностическая оценка у пациентов с подозрением на КМП

Анамнез , включая подробные вопросы о любых системных заболеваниях, токсических агентах (химиотерапия, алкоголь, наркотики), а также семейный анамнез сердечных или нервно-мышечных заболеваний или внезапная сердечная смерть у членов семьи в молодом возрасте (<50 лет).
Лабораторные исследования , включая сердечные и мышечные ферменты, функцию печени и почек, гемоглобин, количество лейкоцитов (включая дифференциальный подсчет лейкоцитов для выявления эозинофилии), натрийуретические пептиды, тесты функции щитовидной железы, статус железа и маркеры системных аутоиммунных заболеваний (вчСРБ, антиядерные антитела, растворимый рецептор ИЛ-2).
Стандартная ЭКГ в 12 отведениях и эхокардиография для выявления аритмий и оценки структуры и функции сердца, а также сопутствующих аномалий.
Инвазивная коронарография или КТКА для исключения значительной ИБС у пациентов с сердечной дисфункцией.
МРТ-изображение с секвенированием T1 и T2 и LGE для визуализации структурных изменений, накопления, инфильтрации, воспаления, фиброза и рубцевания.
Генетическое консультирование и генетическое тестирование следует проводить в зависимости от возраста, семейного анамнеза, сердечного фенотипа.
24 или 48-часовое амбулаторное мониторирование ЭКГ для выявления предсердных и желудочковых аритмий.

Сокращения: вчСРБ — высокочувствительный С-реактивный белок, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИЛ-2 — интерлейкин-2, КТКА — компьютерная томография с ангиографией коронарных артерий, МРТ — магнитно-резонансная томография, ЭКГ — электрокардиограмма, LGE — позднее усиление гадолинием.

**ДКМП или гипокINETическая недилатационная КМП:
особенности диагностики и лечения**

<p>Диагностические критерии и определения [894, 895]</p> <p>ДКМП характеризуется дилатацией ЛЖ и систолической дисфункцией при отсутствии известных аномальных условий нагрузки или значительной ИБС. ГНКМП характеризуется глобальной систолической дисфункцией ЛЖ или бивентрикулярной системы (ФВ ЛЖ <45%) без дилатации при отсутствии известных аномальных условий нагрузки или значительной ИБС.</p> <p>ДКМП и ГНКМП можно считать "семейными", если у двух или более родственников первой или второй степени есть ДКМП или ГНКМП, или у родственника первой степени родства есть подтвержденная вскрытием ДКМП и внезапная смерть в возрасте <50 лет.</p>
<p>Генетическое консультирование и тестирование [892, 894, 898, 916]</p> <p>Показание. Все пациенты с диагнозом ДКМП или ГНКМП и все взрослые родственники первой линии пациентов с ДКМП или ГНКМП и определенной мутацией, вызывающей заболевание, независимо от их фенотипа, для выявления генетически пораженных лиц на доклинической фазе. Взрослые родственники первой степени родства должны проходить обследование каждые 5 лет или реже, если им меньше 50 лет или обнаруживаются недиагностические аномалии.</p> <p>Клиническая оценка, ЭКГ, эхокардиография и, возможно, МРТ должны быть выполнены у ближайших родственников пациентов.</p> <p>Может выявить пациентов с ДКМП или ГНКМП с самым высоким риском аритмии и/или заслуживающих другого специфического лечения.</p> <p>Раннее выявление бессимптомных родственников может привести к раннему лечению и предотвращению прогрессирования СН, а также к надлежащему генетическому консультированию.</p> <p>Минимальный набор генов^a: <i>TTN, LMNA, MYH6, TNNT2</i>, тропонин-С, <i>MYPC, RBM20, PLN</i>, альфа-единица натриевого канала, <i>BAG3</i>, актин альфа сердечной мышцы, нексинин, тропомиозин-1, винкулин.</p> <p>Использование дополнительного секвенирования для анализа очень большой панели генов может быть рассмотрено при наличии четкого семейного анамнеза или структурного фенотипа, предпочтительно в сочетании с семейной сегрегацией.</p>
<p>Эндомиокардиальная биопсия [97, 907, 917-919]</p> <p>Показание. При подозрении на фенотипы, требующие специфического лечения (например, гигантоклеточный миокардит, эозинофильный миокардит, саркоидоз, васкулит, СКВ, другие системные, аутоиммунные воспалительные состояния или болезни накопления).</p> <p>Количество образцов. Минимум 5, но возможно и 7 образцов: 3 на патологию, 2 на инфекцию (ДНК, ПЦР) и 2 на РНК-вирусы/репликацию вируса [918, 919].</p> <p>Этиология. Поиск распространенных кардиотропных вирусов (парвовирус В19, HHV4, HHV6, энтеровирусы, аденовирус и коксаки) с помощью количественной орПЦР. Если возможно, необходимо оценить вирусную мРНК для активной репликации вируса.</p> <p>Дальнейшая оценка, если указано: ЦМВ, ВИЧ, <i>Borrelia burgdorferi</i> (болезнь Лайма), <i>Coxiella burnetii</i> (ку-лихорадка), <i>Trypanosoma cruzi</i> (болезнь Шагаса) и SARS-CoV-2.</p> <p>Иммуногистохимия. Количественное определение CD3-, CD4-, CD8- или CD45-окрашивающих лимфоцитов и макрофагов CD68 на мм²; анти-HLA-DR.</p> <p>Гистология. Окраска гематоксилином и эозином, оценка фиброза с помощью трихрома Массона и пикросириус красного, выявление амилоидных фибрилл с помощью конго красного.</p>
<p>Терапевтические опции [895, 917]</p> <p>Лечение СН при СНнФВ (см. Разделы 5 и 6).</p> <p>Мутация <i>LMNA</i>^a, <i>RBM20</i>, <i>PLN</i> и <i>FLN</i>. Более высокий риск внезапной сердечной смерти: следует рассмотреть ранние показания к первичной профилактике с помощью имплантации ИКД (учитывая подробно описанные факторы риска) [920].</p> <p>Мутация <i>TTN</i>. Более высокая частота обратного ремоделирования ЛЖ (до 70%), но более высокий риск предсердных и желудочковых тахикардий.</p> <p>Болезнь Лайма (<i>Borrelia</i>). Лечение доксициклином.</p> <p>Болезнь Шагаса (<i>Trypanosoma cruzi</i>). Специфическое лечение в соответствии с текущими рекомендациями [921, 922].</p> <p>Аутоиммунный/воспалительный. Рассмотрите иммуносупрессивную терапию при гигантоклеточном миокардите, эозинофильном миокардите, саркоидозе или васкулите, а также у тщательно отобранных пациентов с повышенным сердечным воспалением неизвестного происхождения на основании междисциплинарного консультирования (кардиология и иммунология).</p>
<p>Примечание: ^a — этот список генов не является исчерпывающим и со временем будет меняться по мере увеличения знаний о патогенности. Свяжитесь с генетическим отделом, чтобы узнать, какую основную панель генов они используют, ^b — факторы риска у пациентов с подтвержденной мутацией <i>LMNA</i>: НЖТ во время амбулаторного мониторинга ЭКГ, ФВ ЛЖ <45% при первом обследовании, мужской пол и не миссенс-мутации (вставки, делеции, укорочения или мутации, влияющие на сплайсинг).</p> <p>Сокращения: ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, ГНКМП — гипокINETическая недилатационная кардиомиопатия, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ЛЖ — левый желудочек, мРНК — матричная рибонуклеиновая кислота, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСБ — миозин-связывающий белок С, НЖТ — неустойчивая желудочковая тахикардия, орПЦР — полимеразная цепная реакция с обратной транскриптазой, ПЦР — полимеразная цепная реакция, РНК — рибонуклеиновая кислота, СКВ — системная красная волчанка, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, ФВ — фракция выброса, ЦМВ — цитомегаловирус, ЭКГ — электрокардиограмма, <i>BAG3</i> — Bcl2-ассоциированный атаноген 3, <i>FLN</i> — филамин, HHV — вирус герпеса человека, HLA-DR — человеческий лейкоцитарный антиген-изотип DR, <i>LMNA</i> — ламин А/С, <i>MHC</i> — тяжелая цепь миозина, <i>PLN</i> — фосфоламбан, <i>RBM20</i> — протеин 20, связывающий рибонуклеиновую кислоту, SARS-CoV-2 — тяжелый острый респираторный синдром коронавируса 2, <i>TNNT2</i> — тропонин-Т, <i>TTN</i> — тайтин.</p>

ГКМП: особенности диагностики и лечения

<p>Определение [895, 896, 923]</p> <p>Толщина стенки >14 мм в одном или нескольких сегментах миокарда ЛЖ недостаточно объясняется исключительно аномальными условиями нагрузки. ВТЛЖ ≥30 мм рт.ст. в покое или при физической нагрузке, асимметричная гипертрофия или увеличение LGE в очаговом паттерне средней стенки в наиболее гипертрофированном сегменте также указывают на наличие ГКМП.</p> <p>Ее можно считать семейной, когда обнаруживаются два или более родственников первой или второй степени с ГКМП или родственник первой степени с подтвержденной аутопсией ГКМП и внезапной смертью в возрасте <50 лет.</p>
<p>Дифференциальная диагностика</p> <p>Это может быть затруднено при физиологической гипертрофии, вызванной интенсивными спортивными тренировками, тяжелой гипертонией или аортальным стенозом, а также при изолированной гипертрофии перегородки. Рассмотрите генетический ГКМП, если степень гипертрофии ЛЖ непропорциональна приобретенному триггеру.</p> <p>При обнаружении увеличения толщины межпредсердной перегородки, атриовентрикулярного клапана и/или свободной стенки ПЖ следует рассматривать амилоидоз как причину (см. Раздел 14.6).</p>
<p>Генетическое консультирование и тестирование</p> <p>Показание. Должно предлагаться всем пациентам с диагнозом ГКМП для выявления возможной лежащей в основе генетической причины и всем взрослым родственникам первой степени родства пациентов с ГКМП и определенной мутацией, вызывающей заболевание, независимо от их фенотипа, для выявления генетически пораженных лиц на доклинической фазе.</p> <p>Клиническое обследование, ЭКГ и эхокардиография должны быть выполнены у ближайших родственников, имеющих ту же определенную мутацию, вызывающую заболевание, что и у исходного пациента.</p> <p>Если у основного пациента не выявляется определенная генетическая мутация или генетическое тестирование не проводится, следует рассмотреть клиническую оценку с помощью ЭКГ и эхокардиографии у взрослых родственников первой степени родства и повторять ее каждые 2-5 лет или чаще, если присутствуют недиагностические аномалии.</p> <p>Минимальный набор генов^a (мутация саркомерного гена до 60% случаев): <i>TTN, LMNA, MYH7, TNNT2, Troponin-C, MYPC, RMB20, PLN</i>, альфа-единица натриевого канала, <i>BAG3</i>, актин альфа сердечной мышцы, нексинин, тропониозин-1, Винкулин [898, 924-926].</p> <p>Использование дополнительного секвенирования для анализа очень большой группы генов может быть рассмотрено при наличии четкого семейного анамнеза или структурного фенотипа, предпочтительно в сочетании с семейной сегрегацией.</p> <p>Конкретные условия.</p> <p>Мышечная слабость: рассмотрите митохондриальные X-сцепленные мутации, нарушения накопления гликогена, мутации <i>FHL1</i>, атаксию Фридрейха.</p> <p>Синдромные состояния (когнитивные нарушения, нарушения зрения, опущение век): рассмотрите митохондриальные X-сцепленные мутации, синдром Нунан, болезнь Данона.</p> <p>Пятна цвета "кофе с молоком" (лентиги): подозрение на синдром Леопарда/Нунана.</p>
<p>Эндомиокардиальная биопсия</p> <p>Показание. Ее можно рассматривать, когда исходная клиническая оценка предполагает воспаление сердца или болезнь накопления, которые не могут быть диагностированы другими способами [896] (см. также Раздел 14.6).</p>
<p>Терапевтические возможности [895, 896, 923]</p> <p>При обструкции ВТЛЖ</p> <p>Избегайте гиповолемии (обезвоживания), артериальных и венозных расширителей (нитраты и ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа) и дигоксина.</p> <p>Используйте не сосудорасширяющие ББ или используйте верапамил, если ББ не переносятся или неэффективны.</p> <p>Низкие дозы петлевых или тиазидных диуретиков следует использовать с осторожностью, чтобы уменьшить одышку, связанную с обструкцией ВТЛЖ, но избегая гиповолемии.</p> <p>Инвазивное лечение (перегородочная редукционная терапия путем алкогольной аблации или миоэктомии) в опытных центрах может быть рассмотрено у пациентов с обструкцией ВТЛЖ в покое или максимально спровоцированной ≥50 мм рт.ст. и/или у которых сохраняются симптомы (III или IV ФК по NYHA, обмороки), несмотря на ОМТ.</p> <p>Новые лекарства или устройства могут рассматриваться, как только они станут доступны [909, 927].</p> <p>Симптоматический без обструкции ВТЛЖ</p> <p>Осторожное использование низких доз петлевых или тиазидных диуретиков во избежание гиповолемии. Верапамил/дилтиазем, если ФВ ЛЖ >50%, и ББ не переносятся или неэффективны.</p> <p>Показания к ИКД</p> <p>Основано на моделях риска внезапной сердечной смерти [928-930].</p> <p>Рассмотрите возможность имплантации ИКД, если:</p> <ul style="list-style-type: none"> — семейный анамнез внезапной сердечной смерти у одного или нескольких родственников первой степени в возрасте до 40 лет или внезапной сердечной смерти у родственника первой степени родства с подтвержденной ГКМП в любом возрасте; — НЖТ; — необъяснимый обморок [931]. <p>Болезнь Фабри</p> <p>Заместительная терапия ферментами (дефицит альфа-галактозидазы А) [895].</p> <p>Амилоидоз. См. Раздел 14.6 и рисунок 21.</p>
<p>Примечание: ^a — список генов не является исчерпывающим и со временем будет меняться по мере увеличения знаний о патогенности. Свяжитесь с генетическим отделом, чтобы узнать, какую основную панель генов они используют.</p>
<p>Сокращения: ББ — бета-адреноблокаторы, ВТЛЖ — выходной тракт левого желудочка, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ЛЖ — левый желудочек, НЖТ — неустойчивая желудочковая тахикардия, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, ПЖ — правый желудочек, ФВ — фракция выброса, ЭКГ — электрокардиограмма, BAG3 — Bcl2-ассоциированный атаноген 3, LGE — позднее усиление гадолинием, LMNA — ламин А/С, MYH7 — тяжелая цепь миозина, MYPC — миозин-связывающий белок С, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца, PLN — фосфоламбан, RMB20 — протеин 20, связывающий рибонуклеиновую кислоту, TNNT2 — тропонин-Т, TTN — тайтин.</p>

Таблица 29

Аритмогенная КМП: особенности диагностики и лечения [912, 915, 932]

<p>Определение</p> <p>Наследственное заболевание сердечной мышцы, характеризующееся прогрессирующим фиброзно-жировым замещением миокарда ПЖ, которое может служить субстратом для желудочковых аритмий, необъяснимых обмороков и/или внезапной сердечной смерти.</p> <p>Вовлечение ЛЖ и систолическая дисфункция встречаются более чем у 30% пациентов с АДПЖ, поэтому их фенотип может частично совпадать с ДКМП.</p>
<p>Диагноз [933]</p> <p>На основании оценки комбинации генетических факторов (в большинстве случаев аутосомно-доминантные десмосомные мутации), документирования желудочковых аритмий и критериев визуализации (эхокардиография и МРТ) дисплазии ПЖ с фиброзно-жировым замещением, подтвержденным или не подтвержденным ЭМБ. Специфические отклонения ЭКГ могут присутствовать или отсутствовать.</p>
<p>Генетическое консультирование/тестирование [898, 912]</p> <p>Показание. Должна быть предложена всем пациентам с подозрением на АДПЖ и должна быть предложена всем взрослым родственникам первой степени родства пациентов с АДПЖ и определенной мутацией, вызывающей заболевание, независимо от их фенотипа, чтобы выявить генетически пораженных лиц на доклинической фазе.</p> <p>Генетический семейный скрининг также может быть показан в целях стратификации риска аритмий.</p> <p>Клиническое обследование, ЭКГ, эхокардиография и, возможно, МРТ должны быть выполнены у родственников первой степени родства, у которых имеется такая же определенная мутация, вызывающая заболевание, как и у исходного пациента.</p> <p>Если у основного пациента не выявляется определенная генетическая мутация или генетическое тестирование не проводится, следует рассмотреть клиническую оценку с помощью ЭКГ и эхокардиографии у взрослых родственников первой степени родства и повторять ее каждые 2-5 лет или чаще, если присутствуют недиагностические аномалии.</p> <p>Минимальный набор генов:</p> <p>Десмосомы, в основном с изолированным поражением ПЖ: плакоглобин, <i>DSP</i>, <i>PKP2</i>, <i>DSG2</i> и <i>DSC2</i>^a.</p> <p>При частом поражении ЛЖ/ДКМП: в частности, варианты <i>DSP</i>, <i>FLNC</i>, <i>SCN5A</i>, <i>TMEM43</i>, <i>FLN</i>, <i>LDB3</i>, десмин, α-актинин, <i>BAG3</i>, <i>NKX2-5</i>, <i>RBM20</i>, <i>SCN5A</i>, <i>KCNQ1</i>, <i>KCNH2</i>, <i>TRPM4</i> или <i>PLN</i>.</p> <p>Если легкая гипертрофия ЛЖ: рассмотрите варианты <i>TNNT</i>.</p> <p>Кожные аномалии, ладонный и подошвенный гиперкератоз: рассмотрите редкие рецессивные мутации, ведущие к синдрому Карвахала и болезни Наксоса. Плакоглобин (<i>JUP</i>).</p> <p>Представление о миокардите по результатам МРТ сердца при АДПЖ: рассмотрите варианты гена <i>DSP</i> [934, 935].</p>
<p>Эндомиокардальная биопсия</p> <p>Это должно быть зарезервировано для тщательно отобранных случаев после того, как все неинвазивные исследования были оценены. Фиброжировое замещение с фиброзом замещающего типа или без него при биопсии перегородки ПЖ является характерной находкой. ЭМБ имеет низкую чувствительность для диагностики АДПЖ в случаях очагового распространения.</p>
<p>Терапевтические варианты лечения</p> <p>Лечение СН при развитии СНнФВ (см. Разделы 5 и 6).</p> <p>Следует избегать спортивных состязаний, ограничить активность в свободное время [936].</p> <p>У пациентов с желудочковыми аритмиями: ББ следует титровать до максимально переносимой дозы в качестве терапии первой линии. Амiodарон можно рассматривать в качестве дополнения к ББ или если ББ противопоказаны или не переносятся; имплантация ИКД показана, если в анамнезе была прерванная внезапная сердечная смерть или устойчивая и/или гемодинамически плохо переносимая желудочковая тахикардия [910-912].</p> <p>У пациентов без желудочковых аритмий: ИКД можно рассмотреть (см. Раздел 6.1) даже у пациентов с мутациями гена <i>LMNA</i> или <i>FLNC</i> и ФВ ЛЖ <45% [912].</p>
<p>Сокращения: АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ББ — бета-адреноблокаторы, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, ПЖ — правый желудочек, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭМБ — эндомиокардальная биопсия, BAG3 — Bcl2-ассоциированный атагоген 3, DSC2 — десмоколлин 2, DSG2 — десмоглеин 2, DSP — десмоплакин, FLN — филамин, FLNC — филамин С, JUP — соединение плакоглобина, KCNH2 — член 2 подсемейства Н калиевых потенциалзависимых каналов, KCNQ1 — член 1 подсемейства Q калиевых потенциалзависимых каналов, LDB3 — связывание домена LIM 3, LMNA — ламин А/С, NKX2-5 — связанный с фактором транскрипции NK2, locus 5, PKP2 — плакофилин 2, PLN — фосфоламбан, RBM20 — мотив связывания рибонуклеиновой кислоты 20, SCN5A — альфа-субъединица 5 натриевого канала, TMEM43 — трансмембранный белок 43, TNNT — тропонин-Т, TRPM4 — переходный рецепторный потенциал катионного канала подсемейства М, член 4.</p>

Эндомиокардальная биопсия (ЭМБ) с иммуногистохимическим количественным определением воспалительных клеток остается золотым стандартом исследования для выявления воспаления сердца. Это может подтвердить диагноз аутоиммунного заболевания у пациентов с ДКМП и подозрением на гигантоклеточный миокардит, эозинофильный миокардит, васкулит и саркоидоз [893, 907]. Это также может помочь в диагностике заболеваний накопления, включая амилоидоз или болезнь Фабри, если визуализация или генетическое тестирование не дают оконча-

тельного диагноза (см. также Раздел 14.6) ЭМБ также может рассматриваться при ГКМП, если генетические или приобретенные причины не могут быть идентифицированы. Следует оценить риски и преимущества ЭМБ, и эту процедуру следует использовать для конкретных ситуаций, когда ее результаты могут повлиять на лечение.

14.2.2. Лечение

Текущее фармакологическое лечение СН у пациентов с ДКМП, ГКМП или АДПЖ не отличается

от общего лечения СН, за исключением специфических аспектов, представленных в таблицах 27-29. В пилотном РКИ TRED-HF изучалась возможность прекращения лечения у пациентов с неишемической ДКМП, у которых произошло частичное или полное восстановление ФВ ЛЖ (>40%). Однако рецидив ДКМП в течение 6 мес. наблюдался у 44% больных, а быстрое ремоделирование ЛЖ с ранними тканевыми и функциональными изменениями — даже среди пациентов, у которых не было рецидива [271, 908].

В 3-й фазе двойного слепого плацебо-контролируемого РКИ (EXPLORER-HCM) лечение мавакамтенем улучшало физические нагрузки, емкость, обструкцию выводного тракта ЛЖ, ФК по NYHA и состояние здоровья у пациентов с обструктивной ГКМП. Это дает возможность специфического лечения наследственных КМП [909].

Имплантация ИКД должна рассматриваться у пациентов с ДКМП, ГКМП или АС (см. Раздел 6) [895, 910-912]. Сила показаний варьируется в зависимости от клинических факторов риска внезапной сердечной смерти, при этом более высокий приоритет отдается пациентам со значительным LGE по МРТ сердца, более молодому возрасту или с определенным семейным/генетическим фенотипом (табл. 27-29). Модели риска для прогнозирования преимуществ ИКД были применены к пациентам, включенным в DANISH, и могут помочь в определении показаний к имплантации ИКД при ДКМП [166, 913]. Лечение ГКМП и АДПЖ, включая показания для ИКД, подробно описаны в предыдущих документах [895, 896, 899, 912, 914, 915].

14.3. Некомпактный миокард левого желудочка

НМ — очень редкая врожденная КМП, характеризующаяся эндомикардиальными трабекулами, которые увеличиваются в количестве и выраженности. В большинстве случаев, в т.ч. когда состояние вызвано мутациями в гене *MYH7* или *MYBPC3*, НМ наследуется по аутосомному доминантному паттерну [644, 937, 938]. В семьях с фенотипами ДКМП и ГКМП существует явное совпадение. Довольно часто люди с признаками НМ встречаются в семьях, где другие больные родственники имеют типичную ГКМП или ДКМП. Таким образом, НМ рассматривается не как отдельное заболевание, а как отдельное редкое проявление генетической предрасположенности либо к ГКМП, либо к ДКМП [939].

14.4. Патология предсердий

14.4.1. Определение

Заболевание предсердий, также называемое предсердной недостаточностью или миопатией, можно определить как комплекс субклинических структурных, электрофизиологических и функциональных

изменений, которые поражают предсердия и могут вызывать клинические последствия [606, 940, 941]. Было высказано предположение, что заболевание предсердий связывает патофизиологию СН, особенно СНсФВ, с ФП, поскольку они часто сосуществуют, тесно взаимосвязаны и имеют общие факторы риска [606, 685, 942, 943].

14.4.2. Диагностика

Размер и функцию предсердий можно оценить с помощью мультимодальной визуализации, включая двух- и трехмерную ЭхоКГ, деформацию миокарда, КТ и МРТ [944]. Сердечные биомаркеры, включая высокочувствительные сердечные тропонины и натрийуретические пептиды, могут определять патофизиологические аспекты заболевания предсердий [945-947]. Повышенные уровни НП при ФП могут также быть индикатором основного заболевания предсердий [942, 948]. Однако всесторонняя характеристика заболевания предсердий, сочетающая клинические, визуализационные, биохимические и молекулярные признаки, все еще отсутствует.

14.4.3. Лечение

Заболевание предсердий является новой терапевтической мишенью для профилактики ФП, системной тромбоэмболии и, возможно, СНсФВ [949]. Поскольку заболевание предсердий, по-видимому, является результатом пересечения общих факторов риска и сопутствующих заболеваний, предрасполагающих как к ФП, так и к СН, СД, артериальная гипертензия, ожирение, курение и гиподинамия могут иметь большее значение для ее развития [7, 950]. Эффективное лечение СН и ФП (см. Раздел 12.1.1), а также лечение МН (см. Раздел 12.3.3) также могут быть важны для противодействия прогрессированию предсердной недостаточности.

14.5. Миокардит

14.5.1. Эпидемиология и диагностика

Заболеваемость острым миокардитом оценивается в 1,5 млн случаев в год во всем мире [951]. Вклад миокардита как причины СН зависит от возраста и места проживания примерно от 0,5% до 4,0% [918, 952]. Хроническое воспаление с доказанной ЭМБ может быть обнаружено у 9-30% взрослых пациентов с ДКМП [918, 953]. Наиболее частые потенциальные причины, вызывающие острый миокардит в Европе, приведены в таблице 30.

Клиническая картина острого миокардита может варьировать от легкой формы до кардиогенного шока. Обследование для диагностики острого миокардита у пациентов с СН представлено в таблице 31 и на рисунке 20. Конкретные критерии биопсии и МРТ представлены в таблицах 32 и 33.

Таблица 30

Этиологии, которые следует учитывать при возникновении острого миокардита [917]

Инфекции	
Вирусные	Парвовирус В19, вирус герпеса человека-6, вирус Эпштейна-Барра, энтеровирусы, (вирус Коксаки, аденовирус), ЦМВ, ВИЧ, SARS-CoV-2
Другие	<i>Borrelia</i> , <i>Coxiella burnetii</i> (ку-лихорадка)
Системные заболевания	
Аутоиммунные и другие	Саркоидоз, гигантоклеточный миокардит, эозинофильный миокардит, СКВ, ANCA-позитивный васкулит, ревматоидный артрит, любое другое аутоиммунное заболевание
Токсические	
Вызванные медицинскими препаратами	Ингибиторы иммунных контрольных точек, антрациклины, клозапин, адренергические препараты, 5-фторурацил
Другие препараты	Алкоголь, амфетамины, кокаин

Сокращения: ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, СКВ — системная красная волчанка, ЦМВ — цитомегаловирус, ANCA — антинейтрофильное цитоплазматическое антитело, SARS-CoV-2 — тяжелый острый респираторный синдром коронавируса 2.

Таблица 31

Диагностическое обследование при подозрении на острый миокардит

Определение подозрения на острый миокардит			
Клиническая картина + ≥1 обязательного диагностического теста, являющегося положительным (предпочтительно МРТ сердца) при отсутствии значительного поражения коронарной артерии, клапанного или врожденного порока сердца или других причин.			
		Чувствительность	Специфичность
Клинические проявления			
Острая/вновь возникшая боль в груди, одышка, признаки сердечной недостаточности слева и/или справа и/или необъяснимые аритмии или прерванная внезапная смерть.		Низкая	Низкая
Обязательные диагностические тесты			
ЭКГ	Новые и динамические аномалии ST-T, включая псевдоинфарктную элевацию сегмента ST, предсердные или желудочковые аритмии, АВ-блокады, аномалии QRS.	Высокая	Низкая
Лабораторные исследования	Повышенные тропонины с динамическими изменениями, соответствующими некрозу миокарда. Стандартные тесты, включая подсчет лейкоцитов, для исключения эозинофилии [919, 954].	Средняя	Низкая
Эхокардиография	Новые структурные или функциональные аномалии, регионарные аномалии движения стенки или глобальная дисфункция желудочков без дилатации желудочков или с, как правило, легкой дилатацией, увеличением толщины стенки из-за отека миокарда, перикардальным выпотом, внутрисердечными тромбами, не объясняемыми другими состояниями (например, ИБС, ОКС или порок сердца).	Высокая	Низкая
МРТ сердца	Обнаружение отека, воспаления и фиброза, количественная оценка и локализация с помощью картирования T1 и T2, оценки внеклеточного объема и LGE (см. табл. 33) [955, 956].	Высокая	Средняя
Дополнительные диагностические тесты			
Коронарная ангиография или КТКА	Исключает выраженную ИБС или ОКС при клиническом подозрении на миокардит.	Высокая	Высокая
Эндомиокардиальная биопсия	Для диагностики и показаний к специфическому лечению (см. табл. 32).	Средняя	Высокая
ПЭТ сердца	Может быть полезен у пациентов, которые не могут пройти МРТ или с подозрением на системное аутоиммунное заболевание или сердечный саркоидоз [919, 957].	Низкая	Низкая
Дополнительные лабораторные тесты	Ферменты скелетных мышц, функция печени и почек, натрийуретические пептиды, тесты функции щитовидной железы, статус железа, маркеры системных аутоиммунных заболеваний.	Низкая	Низкая
	СРБ повышен у 80-90% пациентов [919, 954].	Средняя	Низкая
	ПЦР-тестирование распространенных кардиотропных вирусов. Он может выявить системную инфекцию, но не подтверждает сердечную инфекцию и не может заменить анализ вирусного генома в образцах ЭМБ [917].	Низкая	Низкая
	Циркулирующие антитела IgG к кардиотропным вирусам часто встречаются при отсутствии вирусного миокардита. Очень ограниченная диагностическая ценность [917, 918]. Специфический тест на SARS-CoV-2, <i>Borrelia</i> , ВИЧ или ЦМВ при клиническом подозрении.		

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КТКА — компьютерная томография коронароангиография, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОКС — острый коронарный синдром, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, СРБ — С-реактивный белок, ЦМВ — цитомегаловирус, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭМБ — эндомиокардиальная биопсия, IgG — иммуноглобулин G, LGE — позднее усиление гадолинием, QRS — зубцы Q, R и S (комбинация трех графических отклонений), SARS-CoV-2 — тяжелый острый респираторный синдром коронавируса 2, ST — сегмент ST электрокардиограммы, ST-T — сегмент ST и зубец T электрокардиограммы.

Таблица 32

ЭМБ у больных с подозрением на миокардит

Показание (см. также Раздел 4.3).
 Прогрессирующая или персистирующая тяжелая сердечная дисфункция и/или опасные для жизни желудочковые аритмии и/или АВ-блокада типа Мобитц 2 второй степени или выше с отсутствием краткосрочного (<1-2 нед.) ожидаемого ответа на обычное медикаментозное лечение. Цель состоит в том, чтобы определить этиологию и назначить специфическое лечение (например, гигантоклеточный миокардит, эозинофильный миокардит, кардиальный саркоидоз, системные воспалительные заболевания) [97, 98, 917, 918, 958].

Количество и места проб
 Минимум 5, но, возможно, не менее 7 образцов, 3 на патологию, 2 на инфекции (ДНК, ПЦР) и 2 на РНК-вирусы/репликацию вируса. Левый и/или правый желудочек. Можно рассмотреть возможность взятия образцов под контролем МРТ или ПЭТ [919].

Этиология
 Количественный ПЦР-анализ вирусного генома на распространенные кардиотропные вирусы (парвовирусы В19, HHV4, HHV6, энтеровирусы, аденовирусы и вирусы Коксаки) методом отПЦР. Вирусная мРНК для активной вирусной репликации может быть оценена, хотя она имеет низкую чувствительность. По показаниям нужно обследовать на предмет ЦМВ, ВИЧ, *Borrelia*, *Coxiella burnetii* (ку-лихорадка) и SARS-CoV-2.

Диагностика воспаления
 Иммуногистохимия с окрашиванием анти-CD3-, CD4-, CD8- или CD45-антител для лимфоцитов и анти-CD68-антител для макрофагов и анти-HLA-DR-антител [907, 917, 918, 959].

Терапевтические последствия
Иммуносупрессивная терапия может быть показана на основании результатов ЭМБ при гигантоклеточном миокардите или эозинофильном миокардите, а также, возможно, при саркоидозе, васкулите или у некоторых пациентов с усиленным сердечным воспалением неизвестного происхождения, на основании междисциплинарного консультирования) [98, 917-919, 954].
Антибиотики: *Borrelia* (болезнь Лайма).
Противовирусная терапия: ВИЧ, ЦМВ, HHV6 в ожидании нагрузки и вирусной репликации (мРНК).

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота, МРТ — магнитно-резонансная томография, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, РНК — матричная рибонуклеиновая кислота, ЦМВ — цитомегаловирус, ЭМБ — эндомикардиальная биопсия, мРНК — информационная рибонуклеиновая кислота, отПЦР — полимеразная цепная реакция с обратной транскриптазой, HHV — вирус герпеса человека, HLA-DR — человеческий лейкоцитарный антиген-изотип DR, SARS-CoV-2 — тяжелый острый респираторный синдром коронавируса 2.

14.5.2. Лечение

Госпитализация не менее, чем на 48 ч может быть полезной для пациентов с острым миокардитом и СН, особенно при повышении уровня тропонинов и наличии сердечной дисфункции и/или аритмии при первичном обращении.

Несмотря на отсутствие доказательств в отношении конкретного случая острого миокардита, лечение СНнФВ рекомендуется при наличии систолической дисфункции ЛЖ. Иммуносупрессия показана только в отдельных случаях острого миокардита (табл. 34). После снижения активности сердечных ферментов, исчезновения аритмий и стабилизации сердечной систолической дисфункции стандартную терапию СН следует продолжать не <6 мес. (см. также рис. 20).

Таблица 33

МРТ сердца у пациентов с подозрением на миокардит [955, 956]

Показание
 Показана на исходном уровне для всех пациентов с клиническим анамнезом + ЭКГ, повышенным уровнем тропонина или эхокардиографическими отклонениями и выраженной ИБС, исключенной или маловероятной. Рекомендуется при последующем наблюдении у пациентов с персистирующей дисфункцией при эхокардиографии, аритмиями или отклонениями на ЭКГ^а.

Основные изменения
 Исходно: Т1-взвешенные (воспаление, травма) и Т2-взвешенные (отек) последовательности, внеклеточный объем и LGE в течение 2 нед. после появления симптомов [956, 960].
 При последующем наблюдении: LGE для оценки степени рубцевания, Т1 и Т2 для выявления стойкого воспаления^а.

Диагностическое значение
 По крайней мере один критерий на основе Т2 (глобальное или региональное увеличение времени релаксации миокарда Т2 или повышенная интенсивность сигнала на Т2-взвешенных изображениях) и по крайней мере один критерий на основе Т1 (увеличение Т1 миокарда, внеклеточный объем или LGE) в острой фазе. Только один (т.е. основанный на Т2 или на основе Т1) маркер может по-прежнему поддерживать диагноз острого воспаления миокарда в соответствующем клиническом сценарии, хотя и с меньшей специфичностью в острой фазе. Отрицательный результат сканирования Т1/Т2 не исключает все еще продолжающегося воспалительного процесса в хронической фазе^а.

Примечание: ^а — проходит не менее 3 мес., прежде чем признаки отека по данным МРТ (вторичные по отношению к воспалению в острой фазе/исходном уровне) исчезнут. Через 6 мес. Т1 или Т2 признаки отека должны были исчезнуть, если полностью отсутствовало воспаление. Тем не менее отсутствие отека Т1 или Т2 не исключает хронического слабовыраженного воспаления.

Сокращения: ИБС — ишемическая болезнь сердца, МРТ — магнитно-резонансная томография, ЭКГ — электрокардиограмма, LGE — позднее усиление гадолинием.

Таблица 34

Лечение и последующее наблюдение при остром миокардите

Терапию СН следует начинать, если дисфункция ЛЖ присутствует при поступлении, и ее следует продолжать не менее 6 мес. после полного функционального восстановления (ФВ >50%) [918, 919]. Иммуносупрессия в течение как минимум 6-12 мес. требуется при остром миокардите с клиническими или ЭМБ признаками аутоиммунного заболевания, включая гигантоклеточный миокардит, васкулит или саркоидоз [98, 917-919, 953, 954, 961]. Иммуносупрессия не рекомендуется на рутинной основе при остром миокардите без клинических или основанных на ЭМБ признаков аутоиммунного заболевания [917]. Начальное эмпирическое в/в введение кортикостероидов может быть принято во внимание в случаях высокого подозрения на иммуноопосредованный миокардит, особенно если он осложнен острой СН, злокачественными аритмиями и/или АВ-блокадой высокой степени [954, 962]. Интенсивных занятий спортом следует избегать до тех пор, пока симптомы, повышенный уровень сердечных ферментов или отклонения от нормы ЭКГ/визуализации присутствуют и сохраняются не менее 6 мес. после полного выздоровления [936]. Необходимо ежегодное наблюдение в течение не менее 4 лет с проведением ЭКГ и эхокардиографии, поскольку острый миокардит может привести к ДКМП в 20% случаев.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярная, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭМБ — эндомикардиальная биопсия, в/в — внутривенный.

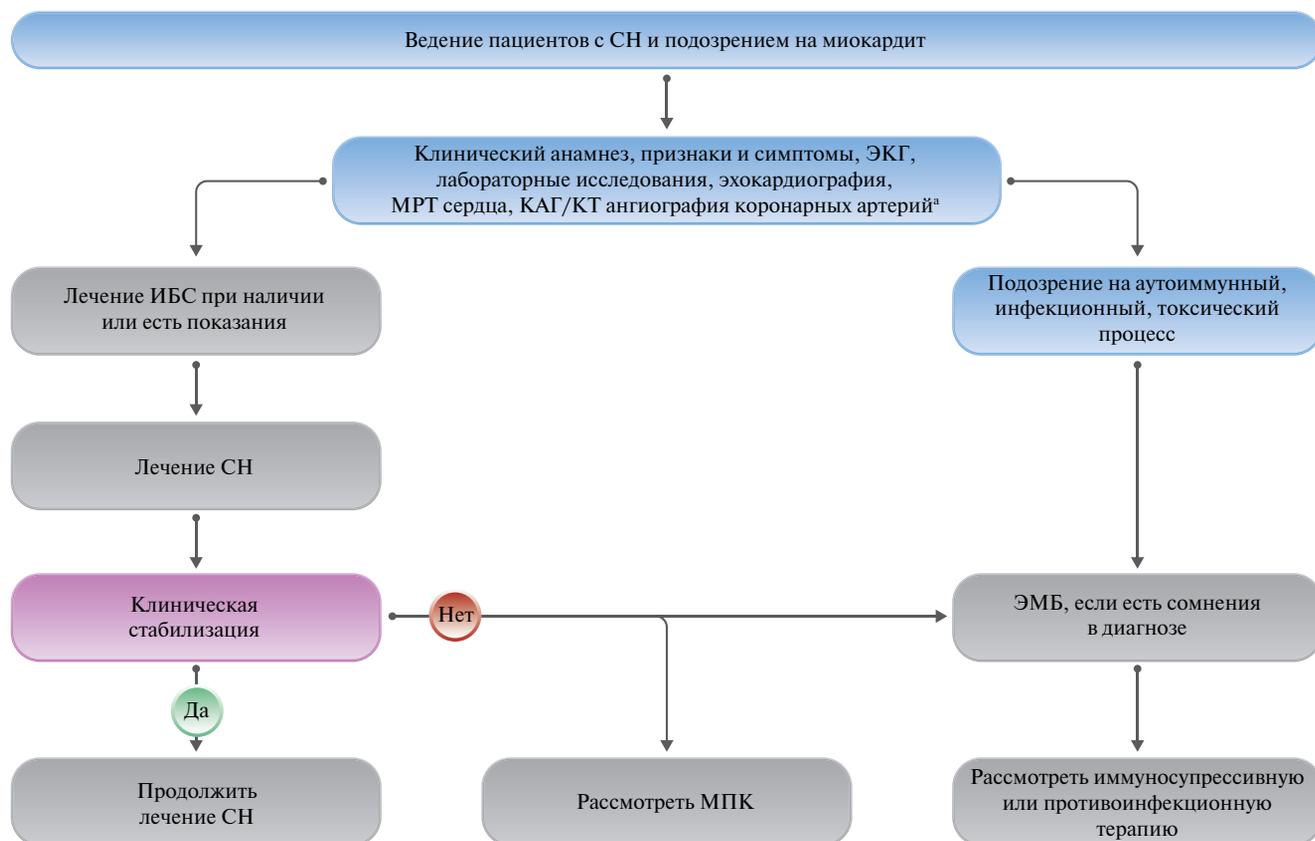


Рис. 20. Ведение пациентов с СН и острым миокардитом.

Примечание: ^а — для исключения ИБС/ОКС.

Сокращения: ИБС — ишемическая болезнь сердца, КАГ — коронарография, КТ — компьютерная томография, МПК — механическая поддержка кровообращения, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОКС — острый коронарный синдром, СН — сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭМБ — эндомикардиальная биопсия.

Иммуносупрессия рассматривалась для лечения пациентов с хроническим воспалением сердца при ЭМБ и отсутствии признаков активной вирусной инфекции [918, 919]. Это было связано с улучшением сердечной функции в небольших исследованиях и с лучшими исходами в ретроспективном наблюдательном исследовании [953, 963, 964]. Необходимы проспективные исследования со старыми или новыми иммуносупрессивными/иммуномодулирующими препаратами. В плацебо-контролируемом испытании изучали влияние иммуноадсорбции при в/в введении иммуноглобулинов на функцию ЛЖ, а также и другие варианты лечения [919].

14.6. Амилоидоз

14.6.1. Эпидемиология и диагностика

Амилоидоз сердца или амилоидная КМП до сих пор остается недостаточно диагностированной причиной СН [895, 965, 966]. Двумя наиболее распространенными формами амилоидной КМП являются иммуноглобулин легких цепей (AL) и транстиретинновый амилоидоз (ATTR). ATTR включает дикий тип

(>90% случаев) и наследственный или вариантный тип (<10% случаев). Подсчитано, что от 6% до 16% всех пациентов с необъяснимой ГЛЖ или СНсФВ при госпитализации или с тяжелым АС, которым проводится замена аортального клапана, в возрасте старше 65 лет могут иметь форму wtTTR [967-972].

Диагностика и лечение амилоидоза сердца была недавно пересмотрена [973]. Возраст >65 лет и СН вместе с толщиной стенки ЛЖ >12 мм по данным ЭхоКГ являются основными критериями подозрения на амилоидоз сердца [973]. Критерии для подозрения на амилоидную КМП и для подтверждения диагноза представлены в таблице 35, в Дополнительных материалах (табл. 25) и на рисунке 21 [973, 974]. Для диагностики амилоидоза сердца у пациентов с аномальными гематологическими тестами необходимы визуализация сердца и ЭМБ или экстракардиальная биопсия (рис. 21). Сцинтиграфия с меченым технецием ^{99m}Tc-РУР или 3,3-дифосфоно-1,2-пропандикарбоновой кислотой или планарная с гидроксил-метилден-дифосфонатом и ОФЭКТ-визуализация обладают специфичностью и положи-

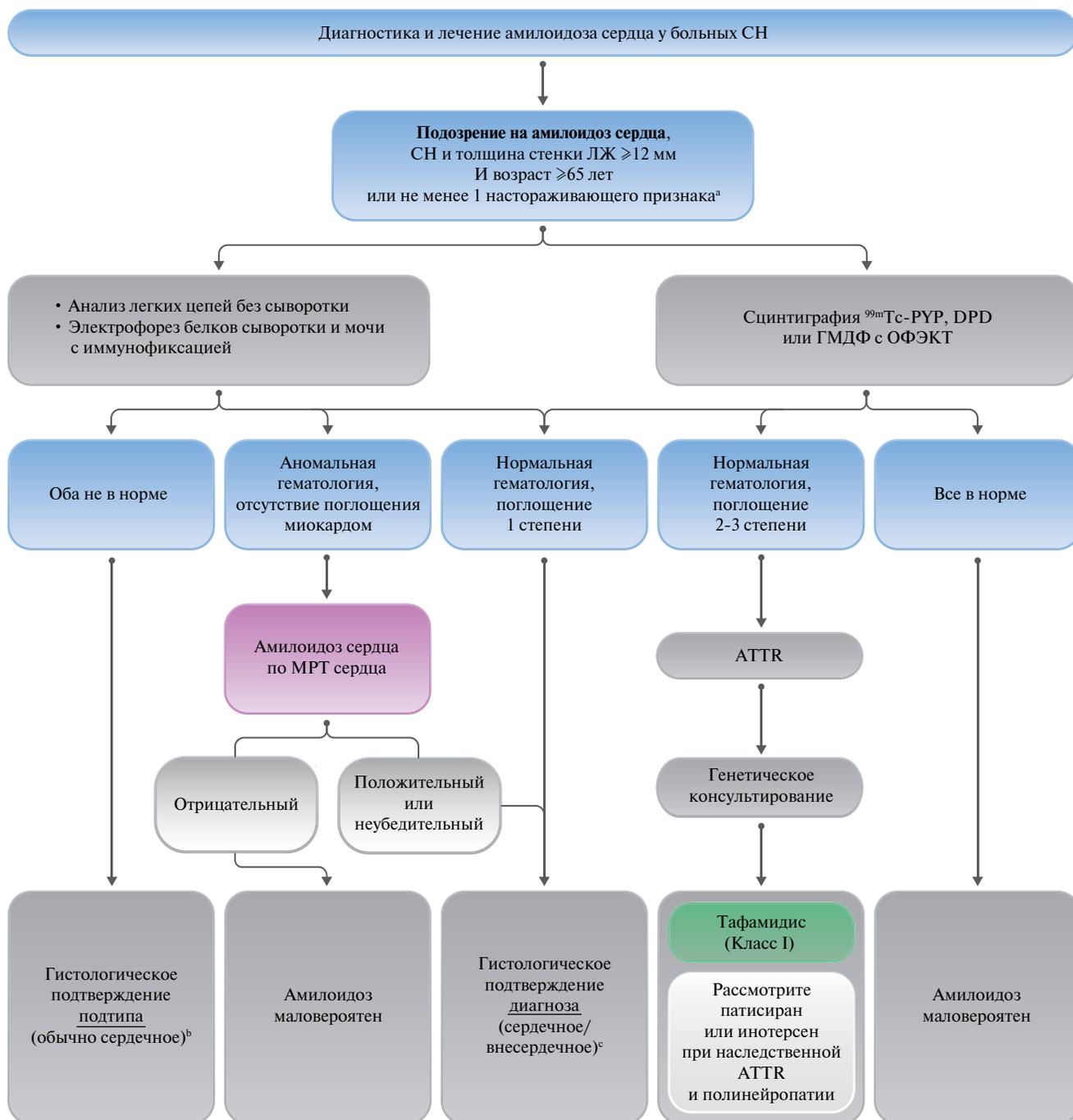


Рис. 21. Диагностика и лечение сердечного амилоидоза у пациентов с СН. На основе [973].

Примечание: ^a — настораживающие признаки перечислены в таблице 35, ^b — как правило, для диагностики сердечного подтипа требуется эндомикардиальная биопсия, ^c — требуется биопсия сердца или брюшной полости.

Сокращения: ГМДФ — гидроксиметилэнди фосфонат, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография, СН — сердечная недостаточность, ATTR — транстиретиновый амилоидоз, DPD — 3,3-дифосфоно-1,2-пропандикарбоновая кислота, ^{99m}Tc-РУР — меченный технецием ^{99m}Tc-пирофосфат.

тельным прогностическим потенциалом для ATTR до 100% [975]. В отличие от этого, МРТ сердца имеет чувствительность и специфичность 85% и 92%, соответственно [966, 976]. Наследственная форма должна быть исключена генетическим тестированием. ЭМБ является золотым стандартом для диагностики ATTR

с почти 100% чувствительностью и специфичностью, если образцы собирают из более чем 4 различных мест и проверяются на отложения амилоида с помощью окрашивания конго красным [966]. Однако ЭМБ не требуется при положительном результате сцинтиграфии с ОФЭКТ 2-3 степени (рис. 21) [973].

Таблица 35
"Красные флажки" для наиболее распространенных форм сердечного амилоидоза

Тип	Красные флаги	TTR	AL
Экстракардиальные	Полинейропатия	×	×
	Дизавтономия	×	×
	Синяки на коже		×
	Макроглоссия		×
	Глухота	×	
	Двусторонний синдром запястного канала	×	
	Разрыв сухожилия бицепса	×	
	Стеноз позвоночного канала поясничного отдела	×	
	Стекловидные отложения	× ^a	
	Семейный анамнез	× ^a	
	Почечная недостаточность		×
	Протеинурия		×
	Кардиальные	Клинические	
Гипотензия или нормотензия, если ранее гипертония		×	×
ЭКГ			
Псевдоинфарктная картина ЭКГ		×	×
Низкий/сниженный вольтаж комплекса QRS в зависимости от толщины ЛЖ		×	×
Нарушение АВ проводимости		×	×
Лабораторные			
Непропорционально повышенный уровень NT-проBNP до степени СН		×	×
Стойко повышенный уровень тропонина		×	×
Эхокардиография			
Гранулярное свечение миокарда		×	×
Увеличение толщины стенки правого желудочка		×	×
Увеличение толщины АВ клапана		×	×
Перикардиальный выпот		×	×
Сниженная продольная деформация благодаря апиальному щадящему рисунку		×	×
MPT			
Субэндокардиальный LGE		×	×
Повышенные нативные значения T1	×	×	
Увеличение внеклеточного объема	×	×	
Аномальная кинетика гадолиния	×	×	

Примечание: ^a — наследственный амилоидоз TTR. Адаптировано из [973].

Сокращения: АВ — атриоventрикулярный, ЛЖ — левый желудочек, MPT — магнитно-резонансная томография, СН — сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиограмма, AL — иммуноглобулин легкой цепи, LGE — позднее усиление гадолинием, NT-проBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид, QRS — зубцы Q, R и S (сочетание трех графических отклонения), TTR — транстиретин.

14.6.2. Лечение амилоидоза и СН

Поддержание эуволемии занимает центральное место в лечении, но это проблематично из-за заметного снижения емкости желудочков [977]. Если присутствуют симптомы СН, может быть назначен петлевой диуретик, возможно, с АМКР, но ортостатическая

гипотензия может вызвать непереносимость. ББ, ди-гиталис, иАПФ, БРА или АРНИ могут плохо переноситься из-за гипотензии, и их место в лечении амилоидной КМП еще не установлено. Их отмену часто следует рассматривать из-за гипотензии и/или брадикардии [973, 974]. Следует избегать БКК, т.к. они могут вызывать тяжелую гипотензию и утомляемость или образовывать комплексы с амилоидом [966].

Амилоидная инфильтрация стенки предсердий приводит к миопатии предсердий и электромеханической диссоциации с высоким риском эмболии. Пациенты с амилоидной КМП и ФП в анамнезе должны получать антикоагулянты. Доказательств в поддержку антикоагулянтной терапии у пациентов с амилоидной КМП пока нет [7, 978]. Амiodарон является предпочтительным антиаритмическим средством [973].

Терапия амилоидоза сердца основана на лечении основной гематологической проблемы с помощью химиотерапии или аутологичной трансплантации стволовых клеток.

Стабилизация ATTR и снижение его продукции являются основой лечения ATTR. Трансплантацию печени и/или сердца можно рассматривать только в терминальной стадии семейного ATTR. Тафамидис снижал смертность от всех причин и частоту госпитализаций по ССЗ при сердечной или внесердечной наследственности, подтвержденной биопсией, и формой wtTTR, в основном у пациентов с I и II ФК по NYHA на исходном уровне. Функциональное улучшение произошло в течение 6 мес., в то время как для снижения смертности потребовалось почти 2 года [979, 980]. В/в введение патисирана, малой РНК-интерферирующей молекулы, или подкожного введения инотерсена, антисмыслового олигонуклеотида против ATTR, можно рассматривать у пациентов с сочетанной hTTR-полинейропатией и амилоидной КМП (рис. 21) [981, 982]. Использование дифлунизала не по прямому назначению может быть рассмотрено при форме wtTTR в сочетании с ингибитором протонной помпы [983].

Рекомендации по лечению ATTR

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Тафамидис рекомендуется пациентам с подтвержденным генетическим тестированием на наследственную hTTR-полинейропатию и амилоидную КМП и симптомами I или II ФК по NYHA для уменьшения симптомов, частоты госпитализаций по ССЗ и смертности [979].	I	B
Тафамидис рекомендуется пациентам с формой wtTTR и симптомами I или II ФК по NYHA для снижения симптомов, числа госпитализаций по ССЗ и смертности [979].	I	B

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: КМП — кардиомиопатия, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФК — функциональный класс, hTTR — наследственный транстиретин, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца, wtTTR — транстиретин дикого типа.

14.7. Кардиомиопатия, вызванная накоплением железа

Перегрузка железом возникает либо в результате генетически детерминированного увеличения всасывания железа в кишечнике в связи с наследственным гемохроматозом (первичная перегрузка железом) или в результате многократного переливания крови, необходимого для лечения гематологических состояний, таких как бета-талассемия (вторичная перегрузка железом) [984]. Железосвязывающая способность трансферрина достигает предела, и железо, не связанное с трансферрином, проникает в кардиомиоциты через кальциевые каналы L-типа, вызывая окислительное повреждение миокарда [985].

Дополнительные железоиндуцированные осложнения, такие как заболевания печени и эндокринные нарушения, также способствуют ухудшению состояния сердца [986, 987]. Конечным результатом является развитие КМП с перегрузкой железом, которая может быть либо рестриктивной, либо дилатационного фенотипа, причем первый потенциально развивается последним по мере прогрессирования болезни. Отложение железа в миокарде можно точно оценить с помощью метода МРТ T2*; значения T2* коррелируют с систолической функцией ЛЖ и ПЖ и предсказывают развитие железоиндуцированной СН или аритмий [984]. Профилактика КМП, вызванной накоплением железа, успешно достигается с помощью хелаторов железа, включая дефероксамин, деферипрон и деферазирокс, в то время как установившаяся КМП может быть полностью устранена путем интенсификации и комбинированной терапии хелаторами железа [985].

14.8. Врожденные пороки сердца у взрослых

Ведение ВПС было подробно рассмотрено в недавнем руководстве ESC [988]. СН является распространенной проблемой, поражающей 20-50% населения с ВПС, и важной причиной смерти [989]. Патофизиология сердечной дисфункции при ВПС часто отличается от неврожденных (приобретенных) пороков сердца, в частности при: системном поражении ПЖ, недостаточности подлегочного желудочка, одиночного желудочка [988], травме, связанной с хирургическим вмешательством, хронической перегрузке давлением/объемом в системных и сублегочных желудочках, а также гипертрофии или отсутствию уплотнения, вызванных генными мутациями. Поэтому экстраполяция современных рекомендаций по лечению СН на пациентов с ВПС не всегда уместна. Кроме того, немногочисленные доступные данные о лечении СН у пациентов с ВПС часто неубедительны и являются производными из небольших групп пациентов. Как следствие, конкретные рекомендации ВПС в основном

основаны на клиническом опыте или позиционных документов [990].

Важно, чтобы пациенты с ВПС с СН были направлены в специализированные центры. Общие принципы ведения в ожидании перевода в специализированные центры обобщены в таблице 36.

Таблица 36

Лечение взрослых ВПС и СН в специализированных центрах

<p>Больные ВПС с хронической СН должны быть направлены в специализированные центры.</p> <p>Конкретные рекомендации по медикаментозному лечению хронической СН при ВПС отсутствуют, и практикующие врачи должны следовать текущим рекомендациям по медикаментозному лечению СН. Остается неизвестным, влияет ли длительное применение нейrogормональных модуляторов на клинические исходы и прогноз при ВПС.</p> <p>Сакубитрил/валсартан может снижать заболеваемость [991-993], однако на данный момент нет никаких рекомендаций, основанных на ретроспективном или разрозненном характере этих наблюдений.</p> <p>Сопутствующие заболевания при СН, такие как сахарный диабет, ФП, ЦАС, дефицит железа и кахексия, следует лечить в соответствии с конкретными рекомендациями, изложенными в этом документе.</p> <p>При бивентрикулярном кровообращении пациентам с системными нарушениями ЛЖ следует проводить традиционную СН-терапию; это также может быть рассмотрено у симптомных пациентов с системной недостаточностью правого желудочка.</p> <p>Диуретики рекомендуются для контроля симптомов задержки жидкости.</p> <p>Лечение симптоматических пациентов с недостаточностью единственного желудочка при кровообращении Фонтена или в случае персистирующего сброса крови справа налево всегда следует начинать осторожно, принимая во внимание лабильный баланс желудочковой преднагрузки и системной постнагрузки.</p> <p>СРТ может быть терапевтическим вариантом у пациентов с ВПС с СН, но доказательства в этой конкретной ситуации все еще недостаточно. Эффективность СРТ будет зависеть от основного структурного и функционального субстрата, такого как анатомия системного желудочка (левый, правый или функционально единственный), наличие и степень структурной системной недостаточности АВ клапана, первичное заболевание миокарда или рубцевание, а также тип задержки электрического проведения [988].</p> <p>Лечение острой СН у пациентов с ВПС должно проводиться в специализированном центре с надлежащим знанием инотропов, доступностью экстракорпоральной мембранной оксигенации и передовыми методами мостовидного протезирования [988, 994].</p> <p>Рекомендуется своевременная оценка перед трансплантацией специалистами по ВПС СН в центре трансплантологии с опытом работы с ВПС.</p> <p>Вспомогательные желудочковые устройства могут помочь пациентам перейти к трансплантации или в подгруппе пациентов могут быть вариантом терапии назначения.</p>
--

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, ВПС — врожденный порок сердца у взрослых, ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ФП — фибрилляция предсердий, ЦАС — центральное апноэ сна.

15. Ключевые моменты

1. Пациенты с СН классифицируются на основе их ФВ ЛЖ. ФВ ЛЖ от 41% до 49%, определяется как "умеренно сниженная ФВ ЛЖ" (СНунФВ).

2. Измерение НП и ЭхоКГ играют ключевую роль в диагностике СН.

3. иАПФ или АРНИ, ББ, АМКР и ингибиторы SGLT2 рекомендуются в качестве основных методов лечения пациентов с СНнФВ.

4. ИКД рекомендуются у отдельных пациентов с СНнФВ ишемической этиологии и должны рассматриваться у пациентов с неишемической этиологией.

5. СРТ-П/Д рекомендуются пациентам с СНнФВ, СР, с БЛНПГ ≥ 150 мс и должна рассматриваться у пациентов с БЛНПГ ≥ 130 -149 мс или без БЛНПГ ≥ 150 мс.

6. Расширенные стратегии СН (ТС/МПК) могут быть подходящими для отдельных пациентов.

7. иАПФ/АРНИ, ББ и АМКР могут рассматриваться у пациентов с СНнФВ.

8. Диагноз СНсФВ требует объективных доказательств структурных или функциональных аномалий сердца, а также повышенных концентраций НП в плазме, согласующихся с наличием диастолической дисфункции ЛЖ и повышенным давлением наполнения ЛЖ. Диастолический стресс-тест рекомендуется, когда эти маркеры сомнительны.

9. На сегодняшний день не было показано лечения, снижающего смертность и заболеваемость у пациентов с СНсФВ.

10. Рекомендуется, чтобы все пациенты с СН включались в СН-МП.

11. Упражнения рекомендуются всем пациентам, способным улучшить толерантность к физической нагрузке и КЖ, а также сократить количество госпитализаций по поводу СН.

12. Пациентов с прогрессирующей СН, рефрактерных к МТ/аппаратной терапии и не имеющих абсолютных противопоказаний, следует направлять на ТС. МПК также следует рассматривать как "мост" в ТС или пожизненное лечение (destination therapy) у отдельных пациентов.

13. Могут наблюдаться четыре основных клинических проявления острой СН: ОДСН, острый отек легких, недостаточность ПЖ и кардиогенный шок.

14. Лечение острой СН основано на применении диуретиков при застойных явлениях, инотропных препаратах и краткосрочной МПК при периферической гипоперфузии.

15. Пациентов, госпитализированных по поводу СН, следует тщательно обследовать, чтобы исключить стойкие признаки застоя. Пероральное лечение должно быть оптимизировано до выписки.

16. В дополнение к пероральным антикоагулянтам следует рассмотреть стратегию контроля ритма, включающую катетерную абляцию, у пациентов, у которых симптомы и/или сердечная дисфункция связаны с ФП.

17. SAVR или TAVI, как рекомендовано Heart Team, рекомендуются пациентам с симптоматическим тяжелым стенозом аортального клапана.

18. Пациентам с изолированными значимыми критериями ВМН и СОАРТ следует рассматривать возможность чрескожной пластики "край в край", тогда как пациентам с ВМН и ИБС, которым требуется реваскуляризация, следует рассматривать возможность хирургического вмешательства.

19. Пациентам с СД 2 типа рекомендуется лечение ингибиторами SGLT2.

20. Пациентов следует периодически обследовать на предмет анемии и дефицита железа, а также в/в добавление железа с карбоксимальтозой железа следует рассматривать у симптоматических пациентов с ФВ ЛЖ $< 45\%$ и дефицитом железа, а также у пациентов, недавно госпитализированных по поводу СН и с ФВ ЛЖ $\leq 50\%$ и дефицитом железа.

16. Убедительные доказательства

За последние годы произошли значительные успехи в диагностике и лечении пациентов с СН. В недавних РКИ были представлены убедительные доказательства наличия новых вариантов лечения, и в ближайшие годы ведение пациентов с СН может претерпеть серьезные изменения. Однако новые открытия создают новые проблемы, и многие области, в которых отсутствуют доказательства, все еще остаются. Ниже приводится краткий список избранных общих вопросов, которые заслуживают рассмотрения в будущих клинических исследованиях.

(1) Определение и эпидемиология

I. Дальнейшее исследование основных характеристик, патофизиологии и диагностики СНнФВ и СНсФВ.

II. Консенсус относительно нормальных значений/диапазонов ФВ.

III. Лучшее фенотипирование СНсФВ.

IV. Дополнительная информация о частоте и распространенности "восстановленной систолической функции ЛЖ".

(2) Диагностика

I. Тщательные исследования роли биомаркеров с акцентом на их аддитивную ценность в диагностике СН.

II. Больше РКИ по скринингу на СН у бессимптомных субъектов, которые могут привести к улучшению исходов.

III. Исследования биомаркеров, показывающие влияние на исход их измерения для выявления субъектов с риском развития СН, а также для руководства лечением пациентов с СН.

IV. Утвержденные диагностические протоколы для диагностики СНнФВ и СНсФВ.

(3) Фармакотерапия ХСН

I. Прагматические исследования по порядку добавления препаратов, модифицирующих заболевание, при СНнФВ.

II. Специфическая терапия СНнФВ и СНсФВ и, вероятно, их разных фенотипов.

III. Дополнительные данные и проспективные клинические испытания терапии СНнФВ у пациентов с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м².

IV. Дополнительные данные проспективных РКИ по лечению специфических фенотипов СН: миокардита, кардиотоксичности, наследственных КМП, ПКМП, амилоидоза.

V. Стратегии ведения и терапия "восстановленной" систолической функции ЛЖ.

VI. Дополнительные данные о влиянии ограничения жидкости, ограничения пищевой соли и питания.

(4) Устройства и вмешательства

I. Показания к ИКД в определенных подгруппах СНунФВ/СНсФВ и оптимальный подбор кандидатов на ИКД при СНнФВ, включая пациентов с ишемической и неишемической КМП.

II. Дополнительные исследования эффективности СРТ при ФП.

III. Дальнейшие проспективные РКИ, показывающие влияние на результаты стратегий аблации ФП по сравнению с ОМТ у пациентов с СН.

IV. Дальнейшие исследования чрескожного лечения порока сердца и его влияния на исходы и КЖ пациентов.

V. Более крупные РКИ по модуляции сердечной сократимости и стимуляции барорецепторов при СНнФВ.

(5) Ведение болезней

I. Роль стратегии удаленного мониторинга СН в эпоху пост-COVID-19.

II. Исследования оптимальных моделей наблюдения за пациентами со стабильной СН.

III. Исследования для определения конкретных вариантов паллиативной помощи.

(6) Прогрессирующая СН

I. Лучшее определение профилей риска в соответствии с INTERMACS и другими классификациями.

II. РКИ для определения влияния долгосрочной МПК на исходы у госпитализированных пациентов, а также у амбулаторных пациентов (например, профили INTERMACS 4-6).

III. Достижения в долгосрочной МПК, включая стратегии по снижению риска кровотечений, тромбозных осложнений и инфекций.

IV. Достижения в лечении многих пациентов, которым не может быть выполнена МПК или ТС, включая разработку стратегий лечения, новых инотропов или миотропов для пациентов с далеко зашедшей СН.

(7) ОСН

I. Лучшее определение и классификация фенотипов пациентов для улучшения лечения.

II. Доказательное использование методов визуализации и биомаркеров, влияющих на клиническое течение пациентов.

III. Разработка лучших стратегий для облегчения застоя, включая мониторинг введения диуретиков и/или улучшение перфузии органов.

IV. Определение методов лечения, влияющих на исходы после выписки.

V. Новые устройства для краткосрочной МПК.

VI. Определение доказательных вариантов лечения и терапевтических алгоритмов у больных с кардиогенным шоком.

(8) Сопутствующие ССЗ

I. РКИ, демонстрирующие лучшие стратегии лечения желудочковых аритмий.

II. РКИ для определения роли процедур коронарной реваскуляризации у различных подгрупп пациентов.

III. РКИ для определения влияния на исходы и/или КЖ пациентов чрескожного лечения порока МК или трикуспидального клапана у пациентов с СН.

(9) Сопутствующие заболевания, не связанные с ССЗ

I. РКИ, посвященные кахексии, и/или саркопении, и/или слабости, и демонстрирующие влияние лечения на КЖ и/или исход.

II. РКИ МТ или устройств у пациентов с тяжелой ХБП и СН.

III. РКИ, демонстрирующие влияние МТ электролитных нарушений на исходы.

IV. РКИ, показывающие влияние на исходы лечения ЦАС.

V. Проспективные исследования, демонстрирующие влияние на исходы и/или КЖ ранней диагностики, улучшения профилактики и лечения кардиотоксичности противоопухолевых препаратов.

VI. Лучшее лечение инфекций и профилактика ССЗ при инфекции.

(10) Особые условия

I. РКИ по лечению ПКМП.

II. Лучшее фенотипирование КМП посредством генетического тестирования, биомаркеры и методы визуализации, а также адаптация терапии.

III. РКИ лечения различных видов миокардита, в т.ч. иммуносупрессивной терапии.

IV. РКИ новых методов лечения различных форм кардиального амилоида.

V. Лучшее определение и лечение миопатии ЛП.

17. "Что делать" или "что не делать" из рекомендаций

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Рекомендации по диагностике ХСН		
BNP/NT-proBNP ^c .	I	B
ЭКГ (12 отведений).	I	C
Трансторакальная ЭхоКГ.	I	C
Рентген грудной клетки.	I	C
Рутинные анализы крови на сопутствующие заболевания (включая общий анализ крови, мочевину и электролиты, функцию щитовидной железы, глюкозу натощак и HbA _{1c} , липиды. Исследования железа (TSAT и ферритин).	I	C
MPT рекомендуется для оценки структуры и функции миокарда у пациентов с плохими акустическими окнами ЭхоКГ.	I	C
MPT рекомендуется для характеристики ткани миокарда при подозрении на инфильтративное заболевание, болезнь Фабри, воспалительное заболевание (миокардит), отсутствие уплотнения ЛЖ, амилоид, саркоидоз, перегрузку железом/гемохроматоз.	I	C
Инвазивная коронарография рекомендуется пациентам со стенокардией, несмотря на фармакологическую терапию или симптоматическую желудочковую аритмию.	I	B
Кардиопульмональное нагрузочное тестирование рекомендуется как часть оценки ТС и/или МПК.	I	C
Катетеризация правых отделов сердца рекомендуется пациентам с тяжелой СН, которым предстоит ТС или МПК.	I	C
Рекомендации по лечению СНнФВ		
иАПФ рекомендуются пациентам с СНнФВ, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смерти.	I	A
ББ рекомендуются пациентам со стабильной СНнФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти.	I	A
АМКР рекомендуются пациентам с СНнФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти.	I	A
Дапаглифлозин или эмпаглифлозин рекомендуются пациентам с СНнФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти.	I	A
Сакубитрил/валсартан рекомендуется в качестве замены иАПФ у пациентов с СНнФВ для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти.	I	B
Диуретики рекомендуются пациентам с СНнФВ с признаками и/или симптомами застоя для облегчения симптомов СН, улучшения переносимости физических нагрузок и снижения числа госпитализаций по поводу СН.	I	C
БРА ^c рекомендуется для снижения риска госпитализации по поводу СН и сердечно-сосудистой смерти у пациентов с симптомами, которые не переносят иАПФ или АРНИ (пациенты также должны получать ББ и АМКР).	I	B
Добавление БРА (или ингибитора ренина) к комбинации иАПФ и АМКР не рекомендуется у пациентов с СН из-за повышенного риска почечной дисфункции и гиперкалиемии.	III	C
ИКД рекомендуется для снижения риска внезапной смерти и смертности от всех причин у пациентов, перенесших желудочковую аритмию, вызвавшую гемодинамическую нестабильность, и у которых предполагается продолжительность жизни >1 года с хорошим функциональным статусом при отсутствии обратимых причин или если желудочковая аритмия произошла <48 ч после ИМ.	I	A
ИКД рекомендуется для снижения риска внезапной смерти и смертности от всех причин у пациентов с симптоматической СН (II-III ФК по NYHA) ишемической этиологии (если они не перенесли ИМ в предшествующие 40 дней — см. ниже) и ФВ ЛЖ ≤35%, несмотря на ≥3 мес. ОМТ, при условии, что ожидается, что они выживут значительно дольше 1 года с хорошим функциональным статусом.	I	A
Имплантация ИКД не рекомендуется в течение 40 дней после ИМ, поскольку имплантация в это время не улучшает прогноз.	III	A
Терапия ИКД не рекомендуется пациентам с IV ФК по NYHA с тяжелыми симптомами, рефрактерными к фармакологической терапии, за исключением случаев, когда они являются кандидатами на СРТ, МПК или ТС.	III	C
СРТ рекомендуется для симптоматических пациентов с СН и СР с продолжительностью QRS ≥150 мс и морфологией QRS БЛНПГ и с ФВ ЛЖ ≤35%, несмотря на ОМТ, для улучшения симптомов и снижения заболеваемости и смертности.	I	A
СРТ, а не стимуляция ПЖ, рекомендуется пациентам с СНнФВ независимо от ФК NYHA или ширины комплекса QRS, которым показана желудочковая стимуляция при АВ-блокаде высокой степени с целью снижения заболеваемости. Сюда входят пациенты с ФП.	I	A
СРТ не рекомендуется пациентам с длительностью комплекса QRS <130 мс, у которых нет показаний к кардиостимуляции из-за АВ-блокады высокой степени.	III	A
Рекомендации по лечению СНунФВ и СНсФВ		
Диуретики рекомендуются пациентам с застойными явлениями и СНунФВ для облегчения симптомов и признаков.	I	C
У пациентов с СНсФВ рекомендуется скрининг и лечение этиологии, ССЗ и сопутствующих не ССЗ (см. соответствующие разделы этого документа).	I	C
Диуретики рекомендуются у пациентов с застоем с СНсФВ для облегчения симптомов и признаков.	I	C
Рекомендации по профилактике ХСН		
Лечение артериальной гипертензии рекомендуется для предотвращения или отсрочки начала СН, а также для предотвращения госпитализаций по поводу СН.	I	A
Лечение статинами рекомендуется пациентам с высоким риском ССЗ или с ССЗ, чтобы предотвратить или отсрочить начало СН, а также предотвратить госпитализацию по поводу СН.	I	A
Ингибиторы SGLT2 (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин, сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с СД с высоким риском ССЗ или с ССЗ для предотвращения госпитализаций по поводу СН.	I	A
Для предотвращения или замедления развития СН рекомендуется консультирование по вопросам малоподвижного образа жизни, ожирения, курения сигарет и злоупотребления алкоголем.	I	C

Другие рекомендации по лечению ХСН		
Пациентов с СН рекомендуется включать в междисциплинарную программу лечения СН, чтобы снизить риск госпитализации по поводу СН и смертности.	I	A
Стратегии самоконтроля рекомендуются для снижения риска госпитализации по поводу СН и смертности.	I	A
Программы на дому и/или в клинике улучшают исходы и рекомендуются для снижения риска госпитализации по поводу СН и смертности.	I	A
Упражнения рекомендуются для всех пациентов, которые в состоянии улучшить толерантность к физической нагрузке и КЖ, а также уменьшить количество госпитализаций по поводу СН ^d .	I	A
Рекомендации по лечению пациентов с далеко зашедшей СН		
Пациенты, рассматриваемые для долгосрочного МПК, должны иметь хороший комплаенс, соответствующую способность обращаться с устройствами и психосоциальную поддержку.	I	C
ТС рекомендуется пациентам с прогрессирующей СН, рефрактерным к медикаментозной/аппаратной терапии и не имеющим абсолютных противопоказаний.	I	C
Рекомендации по лечению больных с ОСН		
Кислород рекомендуется пациентам с SpO ₂ <90% или PaO ₂ <60 мм рт.ст. для коррекции гипоксемии.	I	C
Интубация рекомендуется при прогрессирующей дыхательной недостаточности, сохраняющейся, несмотря на введение кислорода или неинвазивную вентиляцию легких.	I	C
Всем пациентам с ОСН, поступившим с признаками/симптомами перегрузки жидкостью, рекомендуется в/в петлевых диуретиков для улучшения симптомов.	I	C
Профилактика тромбоземболии (например, НМГ) рекомендуется пациентам, еще не получавшим антикоагулянты и не имеющим противопоказаний к антикоагулянтам, для снижения риска тромбоза глубоких вен и легочной эмболии.	I	A
Инотропные препараты не рекомендуются рутинно из соображений безопасности, если только у пациента нет симптоматической гипотензии и признаков гипоперфузии.	III	C
Рутинное использование опиатов не рекомендуется, за исключением отдельных пациентов с сильной/непреодолимой болью или тревогой.	III	C
ВАБК обычно не рекомендуется при кардиогенном шоке после ИМ.	III	B
Рекомендации по ведению пациентов после госпитализации по поводу СН		
Пациентов, госпитализированных по поводу СН, рекомендуется тщательно обследовать, чтобы исключить стойкие признаки застоя перед выпиской и оптимизировать пероральное лечение.	I	C
Перед выпиской рекомендуется пероральное медикаментозное лечение, основанное на доказательствах.	I	C
Рекомендуется ранний контрольный визит через 1-2 нед. после выписки для оценки признаков застоя, переносимости препарата и начала и/или увеличения дозы доказательной терапии.	I	C
Рекомендации по лечению пациентов с СН и ФП		
Длительное лечение пероральными антикоагулянтами рекомендуется всем пациентам с ФП, СН и баллом CHA ₂ DS ₂ -VASc >2 у мужчин или >3 у женщин.	I	A
НОАК рекомендуются вместо АВК у пациентов с СН, за исключением пациентов с умеренным или тяжелым митральным стенозом или механическими протезами клапанов сердца.	I	A
Срочная кардиоверсия рекомендуется при остром ухудшении СН у пациентов с быстрым желудочковым ритмом и гемодинамической нестабильностью.	I	C
Лечение антиаритмическими препаратами флекаинид, энкаинид, дизопирамид, дронедазон и D-сotalол не рекомендуется из соображений безопасности.	III	A
Дилтиазем или верапамил не рекомендуются пациентам с СНнФВ, поскольку они увеличивают риск ухудшения течения СН и госпитализации по поводу СН.	III	C
Рекомендации по лечению больных с СН и АС		
Вмешательство на аортальном клапане, TAVI или SAVR, рекомендуется пациентам с СН и тяжелым высокоградиентным АС для снижения смертности и улучшения симптомов.	I	B
Рекомендуется, чтобы выбор между TAVI и SAVR делала Heart Team в соответствии с индивидуальными предпочтениями и особенностями пациента, включая возраст, хирургический риск, клинические, анатомические и процедурные аспекты, взвешивая риски и преимущества каждого подхода.	I	C
Рекомендации по лечению больных СН и СД		
Ингибиторы SGLT2 (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин, сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с СД 2 типа с риском сердечно-сосудистых событий для снижения частоты госпитализаций по поводу СН, серьезных сердечно-сосудистых событий, терминальной стадии почечной дисфункции и сердечно-сосудистой смерти.	I	A
Ингибиторы SGLT2 (дапаглифлозин, эмпаглифлозин и сотаглифлозин) рекомендуются пациентам с СД 2 типа и СНнФВ для снижения числа госпитализаций по поводу СН и сердечно-сосудистой смерти.	I	A
Тиазолидиндионы (глитазоны) не рекомендуются пациентам с СН, поскольку они увеличивают риск ухудшения течения СН и госпитализации по поводу СН.	III	A
Ингибитор ДПП-4 саксаглиптин не рекомендуется назначать пациентам с СН.	III	B

Рекомендации по лечению больных с СН и дефицитом железа		
Рекомендуется, чтобы все пациенты с СН периодически проходили скрининг на анемию и дефицит железа с полным анализом крови, концентрацией ферритина в сыворотке и TSAT.	I	C
Лечение анемии при СН эритропоэтинстимулирующими средствами не рекомендуется при отсутствии других показаний к этой терапии.	III	B
Рекомендации по лечению пациентов с СН и апноэ во сне		
Адаптивная сервентиляция не рекомендуется у пациентов с СНнФВ и преобладанием ЦАС из-за повышенной смертности от всех причин и ССЗ.	III	A
Рекомендации по лечению пациентов с СН и артритом		
НПВП или ингибиторы ЦОГ-2 не рекомендуются пациентам с СН, поскольку они увеличивают риск ухудшения течения СН и госпитализации по поводу СН.	III	B
Рекомендации по лечению пациентов с СН и злокачественными образованиями		
Рекомендуется, чтобы онкологические больные с повышенным риском кардиотоксичности, определяемым анамнезом или факторами риска ССЗ, предшествующей кардиотоксичностью или воздействием кардиотоксических агентов, перед запланированной противоопухолевой терапией проходили оценку сердечно-сосудистой системы, предпочтительно кардиологом с опытом/интересом в кардио-онкологии.	I	C
Рекомендации по лечению больных с СН и амилоидозом		
Тафамидис рекомендуется пациентам с подтвержденным генетическим тестированием наследственным hTTR-CA и симптомами I или II ФК по NYHA для уменьшения симптомов, частоты госпитализаций по ССЗ и смертности.	I	B
Тафамидис рекомендуется пациентам с формой wtTTR-CA и симптомами I или II ФК по NYHA для уменьшения симптомов, числа госпитализаций по ССЗ и смертности.	I	B

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности, ^c — ссылки перечислены в Разделе 4.2 для этого пункта, ^d — у тех, кто может придерживаться программы упражнений.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, АВК — антагонист витамина К, АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АРНИ — ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, АС — аортальный стеноз, БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса, ББ — бета-адреноблокаторы, БА — блокаторы рецепторов ангиотензина, ВАБК — внутриаортальная баллонная контрпульсация, в/в — внутривенное введение, ДПП-4 — дипептидилпептидаза-4, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИМ — инфаркт миокарда, КЖ — качество жизни, КМП — кардиомиопатия, ЛЖ — левый желудочек, МПК — механическая поддержка кровообращения, МРТ — магнитно-резонансная томография, НМГ — низкомолекулярный гепарин, НОАК — новые оральные антикоагулянты, НПВП — нестероидный противовоспалительный препарат, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, ОСН — острая сердечная недостаточность, ПЖ — правый желудочек, СД — сахарный диабет, СН — сердечная недостаточность, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, СНунФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, СР — синусовый ритм, СРТ — сердечная ресинхронизирующая терапия, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТС — трансплантация сердца, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ФП — фибрилляция предсердий, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЦАС — центральное апноэ сна, ЦОГ-2 — циклооксигеназа-2, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография, BNP — мозговой натрийретирующий пептид, СНА₂DS₂-VASc — застойная сердечная недостаточность или дисфункция левого желудочка, гипертензия, возраст ≥75 (2 балла), сахарный диабет, инсульт (2 балла) — сосудистое заболевание, возраст 65-74 года, категория пола (женский), HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, hTTR — наследственный транстретин, NT-proBNP — N-концевой промозговой натрийуретический пептид, NYHA — Нью-Йоркская ассоциация сердца, РаО₂ — парциальное давление кислорода, SAVR — хирургическая замена аортального клапана, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа, SpO₂ — чрескожное насыщение кислородом, TAVI — транскатетерная имплантация аортального клапана, TSAT — насыщение трансферрина, wtTTR-CA — транстретининовый кардиальный амилоидоз дикого типа.

18. Индикаторы качества

ИК — это инструменты, которые можно использовать для оценки качества медицинской помощи, в т.ч. процесса оказания медицинской помощи и клинических результатов [995]. Они также могут служить механизмом повышения приверженности руководящим рекомендациям посредством усилий по обеспечению качества и сравнительного анализа поставщиков медицинских услуг [996]. Таким образом, роль ИК в повышении качества получает все большее признание и вызывает интерес со стороны органов здравоохранения, профессиональных организаций, плательщиков и общественности [997].

ESC признает необходимость измерения и отчетности о качестве и результатах лечения ССЗ. Методология разработки ИК ESC была опубликована [997], и на сегодняшний день был подготовлен набор ИК для первоначального транша ССЗ [998, 999]. Для облегчения инициативы по улучше-

нию качества, ИК ESC по конкретным заболеваниям включены в соответствующие Клинические Рекомендации ESC [7, 1000]. Это дополнительно расширяется за счет их интеграции в реестры ESC, такие как EURObservational Research Program (EORP) и Европейские унифицированные реестры по оценке ухода за сердцем и Проект РКИ (EuroHeart) [1001].

Для пациентов с СН ИК могут помочь поставщикам медицинских услуг одновременно вводить в действие разрозненные рекомендации и позволяют провести различие между упущенными возможностями и надлежащим уходом. Кроме того, ИК позволяют фиксировать опыт пациентов. Таким образом, и параллельно с написанием этих рекомендаций, был разработан набор ИК для оценки помощи и исходов для пациентов с СН. Эти ИК, наряду с их спецификациями и процессом разработки, публикуются отдельно с кратким описанием, показанным в таблице 37.

**Основные показатели качества Европейского общества кардиологов
для оценки лечения и исходов у пациентов с СН (полный список опубликован в отдельной статье)**

Домен 1. Структурные ИК^а
Основной (1): В центре должна быть специализированная мультидисциплинарная команда для лечения пациентов с СН
Числитель: наличие специализированной междисциплинарной команды для ведения пациентов с СН.
Домен 2. Оценка пациента^б
Основной (1): Доля пациентов с СН, у которых есть документально подтвержденный клинический тип СН (СНнФВ, СНунФВ, СНсФВ)
Числитель: число пациентов с СН, у которых есть документально подтвержденный клинический тип СН (СНнФВ, СНунФВ, СНсФВ).
Знаменатель: число пациентов с СН.
Основной (2): Доля пациентов с СН, у которых есть документально подтвержденные данные ЭКГ
Числитель: число пациентов с СН, у которых есть документация по результатам ЭКГ.
Знаменатель: число пациентов с СН.
Основной (3): Доля пациентов с СН, у которых измеряли НП
Числитель: число пациентов с СН, у которых есть документы об уровне НП.
Знаменатель: число пациентов с СН.
Домен 3. Начальная обработка
Основной (1). Доля пациентов с СНнФВ, которым назначены ББ бисопролол, карведилол, метопролола сукцинат пролонгированного действия или небиволол при отсутствии каких-либо противопоказаний
Числитель: число пациентов с СНнФВ, которым назначены ББ бисопролол, карведилол, метопролола сукцинат пролонгированного действия или небиволол.
Знаменатель: число пациентов с СНнФВ без каких-либо противопоказаний к ББ бисопрололу, карведилолу, метопрололу сукцинату пролонгированного действия и небивололу.
Основной (2). Доля пациентов с СНнФВ, которым назначены ингибиторы АПФ, БРА или АРНИ при отсутствии каких-либо противопоказаний
Числитель: число пациентов с СНнФВ, которым назначены ингибиторы АПФ, БРА или АРНИ.
Знаменатель: число пациентов с СНнФВ без каких-либо противопоказаний к приему ингибиторов АПФ, БРА и АРНИ.
Основной (3). Доля пациентов с СН, которым назначена диуретическая терапия, если у них есть признаки задержки жидкости
Числитель: число пациентов с СН с признаками задержки жидкости, которым назначена диуретическая терапия.
Знаменатель: число пациентов с СН, у которых есть признаки задержки жидкости и нет противопоказаний к терапии диуретиками.
Основная (4): Доля пациентов с СНнФВ, которым назначены АМКР при отсутствии противопоказаний
Числитель: число пациентов с СНнФВ, которым назначены АМКР.
Знаменатель: число пациентов с СНнФВ без каких-либо противопоказаний к АМКР.
Основной (5): Доля пациентов с СНнФВ, которым назначен ингибитор SGLT2 при отсутствии каких-либо противопоказаний
Числитель: число пациентов с СНнФВ, которым назначен ингибитор SGLT2.
Знаменатель: число пациентов с СНнФВ без каких-либо противопоказаний для ингибитора SGLT2.

Примечание: ^а — структурные ИК являются бинарными измерениями (Да/Нет) и, таким образом, имеют только определения числителя, ^б — анализы крови включают мочевины, креатинин, электролиты, общий анализ крови, глюкозу, гликированный гемоглобин, тиреотропный гормон, тест функции печени, липиды и профиль железа.

Сокращения: АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, АПФ — ангиотензинпревращающий фермент, АРНИ — ингибитор рецептора ангиотензина-неприлизина, ББ — бета-адреноблокаторы, БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса, БРА — блокатор ангиотензиновых рецепторов, ИК — индикатор качества, НП — натрийуретический пептид, СНнФВ — сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, СНунФВ — сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, СН — сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиография, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа.

19. Дополнительные материалы

Дополнительные материалы с рисунками, таблицами и текстом, дополняющими полный текст, доступны на веб-сайте *European Heart Journal* и на веб-сайте ESC по адресу: www.escardio.org/guidelines.

20. Информация об авторах

Авторы/члены Рабочей группы: Marianna Adamo, Medical and Surgical Specialties, Radiological Sciences and Public, ASST Spedali Civili di Brescia, Brescia, Italy; Andreas Baumbach, Barts Heart Centre, Queen Mary University of London, London, United Kingdom;

Michael Böhm, Klinik für Innere Medizin III, Saarland University, Homburg/Saar, Saarland, Germany; Haran Burri, Cardiology, University Hospital of Geneva, Geneva, Switzerland; Jelena Čelutkienė, Clinic of Cardiac and Vascular Diseases, Vilnius University, Faculty of Medicine, Vilnius, Lithuania; Ovidiu Chioncel, Emergency Institute for Cardiovascular Diseases ‘Prof. Dr.C.C.Ilieșcu’, University of Medicine Carol Davila, Bucuresti, Romania; John G. F. Cleland, Robertson Centre for Biostatistics and Clinical Trials, Institute of Health & Wellbeing, Glasgow, Lanarkshire, United Kingdom; Andrew J. S. Coats, University of Warwick, Coventry, United Kingdom;

Maria G. Crespo-Leiro, Cardiology, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC), CIBERCV, Universidade da Coruña (UDC), Instituto de Investigación Biomedica de A Coruña (INIBIC), La Coruña, Spain; **Dimitrios Farmakis**, University of Cyprus Medical School, Nicosia, Cyprus; **Roy S. Gardner**, Scottish National Advanced Heart Failure Service, Golden Jubilee National Hospital, Clydebank, Glasgow, Scotland, United Kingdom; **Martine Gilard**, Cardiology, Brest University, Brest, France; **Stephane Heymans**, Department of Cardiology, Maastricht University, CARIM School for Cardiovascular Diseases, Maastricht, Netherlands; **Arno W. Hoes**, University Medical Center Utrecht, Utrecht, Netherlands; **Tiny Jaarsma**, Department of Health, Medicine and Caring Science, Linköping University, Linköping, Sweden; **Ewa A. Jankowska**, Department of Heart Diseases, Wrocław Medical University, Wrocław, Poland; **Mitja Lainscak**, Division of Cardiology, General Hospital Murska Sobota, Murska Sobota, Slovenia; **Carolyn S. P. Lam**, National Heart Centre Singapore and Duke-National University of Singapore, Singapore; **Alexander R. Lyon**, Department of Cardiology, Royal Brompton Hospital, London, United Kingdom; **John J. V. McMurray**, British Heart Foundation Cardiovascular Research Centre, University of Glasgow, Glasgow, Scotland, United Kingdom; **Alexandre Mebazaa**, Anesthesiology and Critical Care, Université de Paris — Hôpital Lariboisière, Paris, France; **Richard Mindham**, United Kingdom, ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, France; **Claudio Muneretto**, Cardiothoracic Surgery, Asst Spedali Civili University of Brescia, Brescia, Italy; **Massimo Francesco Piepoli**, Cardiology, Guglielmo da Saliceto Hospital, AUSL Piacenza, Piacenza, Italy; **Susanna Price**, Cardiology & Adult Intensive Care Unit, Royal Brompton Hospital, London, United Kingdom; **Giuseppe M. C. Rosano**, IRCCS San Raffaele, Roma, Italy; **Frank Ruschitzka**, Department of Cardiology, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland; **Anne Kathrine Skibelund**, Denmark, ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, France.

21. Приложение

В Группу подготовки научных документов ESC входят рецензенты и Национальные кардиологические общества ESC.

Рецензенты: Rudolf A. de Boer (CPG Review Coordinator) (Netherlands), P. Christian Schulze (CPG Review Coordinator) (Germany), Magdy Abdelhamid (Egypt), Victor Aboyans (France), Stamatis Adamopoulos (Greece), Stefan D. Anker (Germany), Elena Arbelo (Spain), Riccardo Asteggiano (Italy), Johann Bauersachs (Germany), Antoni Bayes-Genis (Spain), Michael A. Borger (Germany), Werner Budts (Belgium), Maja Cikes (Croatia), Kevin Damman (Netherlands), Victoria Delgado (Netherlands), Paul Dendale (Belgium), Polychronis Dilaveris (Greece), Heinz Drexel (Austria), Justin Ezekowitz (Canada), Volkmar Falk (Germany), Laurent Fauchier (France), Gerasimos Filippatos (Greece), Alan Fraser (United Kingdom), Norbert

Frey (Germany), Chris P. Gale (United Kingdom), Finn Gustafsson (Denmark), Julie Harris (United Kingdom), Bernard Iung (France), Stefan Janssens (Belgium), Mariell Jessup (United States of America), Aleksandra Konradi (Russia), Dipak Kotecha (United Kingdom), Ekaterini Lambrinou (Cyprus), Patrizio Lancellotti (Belgium), Ulf Landmesser (Germany), Christophe Leclercq (France), Basil S. Lewis (Israel), Francisco Leyva (United Kingdom), Aleš Linhart (Czech Republic), Maja-Lisa Løchen (Norway), Lars H. Lund (Sweden), Donna Mancini (United States of America), Josep Masip (Spain), Davor Milicic (Croatia), Christian Mueller (Switzerland), Holger Nef (Germany), Jens-Cosedis Nielsen (Denmark), Lis Neubeck (United Kingdom), Michel Noutsias (Germany), Steffen E. Petersen (United Kingdom), Anna Sonia Petronio (Italy), Piotr Ponikowski (Poland), Eva Prescott (Denmark), Amina Rakisheva (Kazakhstan), Dimitrios Richter (Greece), Evgeny Schlyakhto (Russia), Petar Seferovic (Serbia), Michele Senni (Italy), Marta Sitges (Spain), Miguel Sousa-Uva (Portugal), Carlo Gabriele Tocchetti (Italy), Rhian Touyz (United Kingdom), Carsten Tschoepe (Germany), Johannes Waltenberger (Germany).

Национальные кардиологические общества ESC, которые активно участвовали в процессе пересмотра 2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности:

Algeria: Algerian Society of Cardiology, Messaad Krim; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Hamlet Hayrapetyan; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Deddo Moertl; **Azerbaijan:** Azerbaijan Society of Cardiology, Isakh Mustafayev; **Belarus:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Alena Kurlianskaya; **Belgium:** Belgian Society of Cardiology, Michel Depauw; **Bosnia and Herzegovina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Zumreta Kušljugić; **Bulgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Plamen Gatzov; **Croatia:** Croatian Cardiac Society, Davor Milicic; **Cyprus:** Cyprus Society of Cardiology, Petros Agathangelou; **Czech Republic:** Czech Society of Cardiology, Vojtěch Melenovský; **Denmark:** Danish Society of Cardiology, Brian Bridal Løgstrup; **Egypt:** Egyptian Society of Cardiology, Ahmed Magdy Mostafa; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Tiina Uettoa; **Finland:** Finnish Cardiac Society, Johan Lassus; **France:** French Society of Cardiology, Damien Logeart; **Georgia:** Georgian Society of Cardiology, Zviad Kipiani; **Germany:** German Cardiac Society, Johann Bauersachs; **Greece:** Hellenic Society of Cardiology, Christina Chrysohoou; **Hungary:** Hungarian Society of Cardiology, Róbert Sepp; **Iceland:** Icelandic Society of Cardiology, Inga Jóna Ingimarsdóttir; **Ireland:** Irish Cardiac Society, Jim O'Neill; **Israel:** Israel Heart Society, Israel Gotsman; **Italy:** Italian Federation of Cardiology, Massimo Iacoviello; **Kazakhstan:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Amina Rakisheva; **Kosovo (Republic of):** Kosovo Society of Cardiology, Gani Bajraktari; **Kyrgyzstan:** Kyrgyz Society of Cardiology, Olga Lunegova; **Latvia:**

Latvian Society of Cardiology, Ginta Kamzola; **Lebanon:** Lebanese Society of Cardiology, Tony Abdel Massih; **Libya:** Libyan Cardiac Society, Hisham Benlamin; **Lithuania:** Lithuanian Society of Cardiology, Diana Žaliaduonytė; **Luxembourg:** Luxembourg Society of Cardiology, Stephanie Noppe; **Malta:** Maltese Cardiac Society, Alice Moore; **Moldova (Republic of):** Moldavian Society of Cardiology, Eleonora Vataman; **Montenegro:** Montenegro Society of Cardiology, Aneta Boskovic; **Morocco:** Moroccan Society of Cardiology, Ahmed Bennis; **Netherlands:** Netherlands Society of Cardiology, Olivier C. Manintveld; **North Macedonia:** North Macedonian Society of Cardiology, Elizabeta Srbinovska Kostovska; **Norway:** Norwegian Society of Cardiology, Geeta Gulati; **Poland:** Polish Cardiac Society, Ewa Straburzyńska-Migaj; **Portugal:** Portuguese Society of Cardiology, José Silva-Cardoso; **Romania:** Romanian Society of Cardiology, Roxana Cristina Rimbaș; **Russian Federation:** Russian Society of Cardiology, Yury Lopatin; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Marina Foscoli; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Sinisa Stojkovic; **Slovakia:** Slovak Society of Cardiology, Eva Goncalvesova; **Slovenia:** Slovenian Society of Cardiology, Zlatko Fras; **Spain:** Spanish Society of Cardiology, Javier Segovia; **Sweden:** Swedish Society of Cardiology, Krister Lindmark; **Switzerland:** Swiss Society of Cardiology, Micha T. Maeder; **Syrian Arab Republic:** Syrian

Cardiovascular Association, Walid Bsata; **Tunisia:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Leila Abid; **Turkey:** Turkish Society of Cardiology, Hakan Altay; **Ukraine:** Ukrainian Association of Cardiology, Leonid Voronkov; **United Kingdom of Great Britain and Northern Ireland:** British Cardiovascular Society, Ceri Davies; **Uzbekistan:** Association of Cardiologists of Uzbekistan, Timur Abdullaev.

Комитет ESC по практическим рекомендациям (CPG): Colin N. Baigent (Chairperson) (United Kingdom), Magdy Abdelhamid (Egypt), Victor Aboyans (France), Sotiris Antoniou (United Kingdom), Elena Arbelo (Spain), Riccardo Asteggiano (Italy), Andreas Baumbach (United Kingdom), Michael A. Borger (Germany), Jelena Čelutkienė (Lithuania), Maja Cikes (Croatia), Jean-Philippe Collet (France), Volkmar Falk (Germany), Laurent Fauchier (France), Chris P. Gale (United Kingdom), Sigrun Halvorsen (Norway), Bernard Iung (France), Tiny Jaarsma (Sweden), Aleksandra Konradi (Russia), Konstantinos C. Koskinas (Switzerland), Dipak Kotecha (United Kingdom), Ulf Landmesser (Germany), Basil S. Lewis (Israel), Ales Linhart (Czech Republic), Maja-Lisa Løchen (Norway), Jens-Cosedis Nielsen (Denmark), Steffen E. Petersen (United Kingdom), Eva Prescott (Denmark), Lis Neubeck (United Kingdom), Amina Rakisheva (Kazakhstan), Marta Sitges (Spain), Rhian M. Touyz (United Kingdom).

22. Список литературы

Со списком литературы можно ознакомиться на сайте www.escardio.org/guidelines.