



Неотложная кардиология

Emergency cardiology

Неотложная кардиология

Emergency cardiology

№ 4/2016

Журнал Общества специалистов по неотложной кардиологии



Издатель
ООО «Издательство
ГРАНАТ»
Адрес: 109316, г. Москва,
ул. Сосинская, д. 43,
стр. I, помещение 3А
Почтовый адрес:
119048 а/я 429
Тел.: +7-925-391-48-04
E-mail:
granat.publ@gmail.com

Генеральный директор
Ананич С. В.

Научный редактор
Лякишев А. А.

Литературный редактор
Первухова Н. В.

Дизайн, верстка
Косовская Ю. Г.

Реклама
Ананич С. В.
s.ananich@granatbooks.ru

Тираж 3000 экз.

Отпечатано
в ОАО «Можайский
полиграфический
комбинат»
143200, г. Можайск,
ул. Мира, 93.
www.oaompk.ru
www.oaompk.pf

Главный редактор

Руда М. Я.

Заместитель главного редактора

Явелов И. С.

Ответственный секретарь

Комаров А. Л.

Редакционная коллегия

Абугов С. А.

Аверков О. В.

Голицын С. П.

Жиров И. В.

Певзнер Д. В.

Синицын В. Е.

Терещенко С. Н.

Шпектор А. В.

Редакционный совет

Алесян Б. Г. (Москва)

Алехин М. Н. (Москва)

Архипов М. В. (Екатеринбург)

Багненко С. Ф. (Санкт-Петербург)

Барбараш О. Л. (Кемерово)

Белялов Ф. И. (Иркутск)

Гаялович А. С. (Казань)

Говорин А. В. (Чита)

Грацианский Н. А. (Москва)

Гринштейн Ю. И. (Красноярск)

Довгалецкий П. Я. (Саратов)

Дупляков Д. В. (Самара)

Жбанов И. В. (Москва)

Затейщиков Д. А. (Москва)

Карпов Р. С. (Томск)

Карпов Ю. А. (Москва)

Кириенко А. И. (Москва)

Космачева Е. Д. (Краснодар)

Кочетов А. Г. (Москва)

Лопатин Ю. М. (Волгоград)

Марков В. А. (Томск)

Моисеев В. С. (Москва)

Олейников В. Э. (Пенза)

Панченко Е. П. (Москва)

Протопопов А. В. (Красноярск)

Сайфутдинов Р. И. (Оренбург)

Скибицкий В. В. (Краснодар)

Сыркин А. Л. (Москва)

Хрипун А. В. (Ростов-на-Дону)

Чазов Е. И. (Москва)

Чазова И. Е. (Москва)

Шалаев С. В. (Тюмень)

Шлык С. В. (Ростов-на-Дону)

Шубик Ю. В. (Санкт-Петербург)

Яковлев А. Н. (Санкт-Петербург)

Якушин С. С. (Рязань)

Журнал «Неотложная кардиология Emergency Cardiology» включен ВАК в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук.

Адрес редакции: 121552, г. Москва, ул. 3-я Черепковская, 15А.
Российский кардиологический научно-производственный комплекс Министерства здравоохранения РФ,
Общество специалистов по неотложной кардиологии. E-mail: info@acutecardioj.ru

Издание зарегистрировано в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор). Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-56456 от 24 декабря 2013 г.

ISSN 2413-8991 (print), 2413-9033 (online)

Перепечатка материалов и использование их в любой форме, в том числе в электронных СМИ, возможны только с письменного разрешения редакции.

Мнение редколлегии может не совпадать с точкой зрения авторов публикаций.

СОДЕРЖАНИЕ

Инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий:
данные тотального регистра ОКС по Краснодарскому краю

Е. Д. Космачева, С. В. Кручинова, С. А. Рафф, В. А. Порханов

*Myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis:
data from total register of acute coronary syndrome for the Krasnodar Territory*

E. D. Kosmacheva, S. V. Kruchinova, S. A. Raff, V. A. Porkhanov

3

Нарушения углеводного обмена у больных с острым коронарным синдромом: распространенность,
сроки госпитализации, течение, смертность (данные Московского регистра за 2012 год)

С. В. Какорин, А. Д. Эрлих, Р. А. Искандарян

*Disorders of carbohydrate metabolism in patients with acute coronary syndrome: prevalence,
time to hospitalization, mortality (Moscow City Registry, 2012)*

S. V. Kakorin, A. D. Ehrlich, R. A. Iskandaryan

11

Первый опыт применения серелаксина у хирургического больного ИБС с систолической
дисфункцией сердца

И. Е. Николаева, В. М. Юнусов, Т. Ш. Сагатдинов, Е. Л. Прудько, Р. В. Айманов, Л. Р. Гумерова

Serelaxin in preoperative care of systolic heart failure: A case report

Nikolaeva I. E., Yunusov V. M., Sagatdinov T. Sh., Prudko E. L., Aimanov R. V., Gumerova L. R.

26

Рекомендации по ведению пациентов с острой сердечной недостаточностью на догоспитальном
и госпитальном этапах оказания медицинской помощи (часть 1)

*A clinical guideline for management of patients with acute heart failure at pre-hospital and hospital
stages of care delivery (part 1)*

33

Инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий: данные тотального регистра ОКС по Краснодарскому краю

Е. Д. Космачева, С. В. Кручинова, С. А. Рафф, В. А. Порханов

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С. В. Очаповского» министерства здравоохранения Краснодарского края

Резюме. В год борьбы с сердечно-сосудистой смертностью был реализован замысел создания тотального регистра острого коронарного синдрома по Краснодарскому краю, куда вошли все без исключения стационары Краснодарского края. С 20 ноября 2015 г. по 20 мая 2016 г. в регистр включены 4837 пациентов с острым коронарным синдромом — 2645 мужчин (54,7%) и 2192 женщины (45,3%). Из пациентов, включенных в регистр, выделили пациентов с инфарктом миокарда без обструктивного коронарного атеросклероза.

Инфаркт миокарда без обструктивного коронарного атеросклероза (ИМБОКА) — это синдром, распространенность которого составляет от 5 до 25% всех случаев инфаркта миокарда (ИМ). Прогноз для

данной группы пациентов до конца не изучен и зависит от первопричины ИМБОКА. Первый этап обследования пациентов с ИМБОКА заключается в сборе анамнеза, ЭхоКГ, коронарографии. Чтобы установить конкретную причину ИМБОКА, что позволит стратифицировать риски и правильно назначить терапию, необходимы дополнительные исследования. Мы рассмотрели клинико-эпидемиологические показатели и особенности терапии пациентов с ИМБОКА и предлагаем алгоритм ведения пациентов с инфарктом миокарда с необструктивным поражением коронарных артерий.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда с необструктивным поражением коронарных артерий, тотальный регистр.

Myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: data from total register of acute coronary syndrome for the Krasnodar Territory

E. D. Kosmacheva, S. V. Kruchinova, S. A. Raff, V. A. Porkhanov

SRI KKB №1 named after Prof. S. Ochapovsky

Abstract. During the year of combating cardiovascular mortality the idea of creating a total register of acute coronary syndrome for the Krasnodar Territory which is home to more than 5.7 million people, was realized. From 11/20/15 to 05/20/16 register included 4837 patients with suspected ACS 54.7% male and 45.3% female. Patients with myocardial infarction (MI) with no obstructive coronary atherosclerosis (MINOCA) were allocated in one group.

MINOCA is a syndrome with prevalence ranges between 5 and 25% of all MIs. The prognosis is

extremely variable, depending on the causes of MINOCA. Clinical history, echocardiography, coronary angiography, represent the first-level diagnostic investigations. Nevertheless, additional tests are required in order to establish its specific cause, thus allowing an appropriate risk stratification and treatment. We review clinical and epidemiological signs and special aspects therapy of MINOCA and propose an algorithm for its management.

Keywords: Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis, total register.

Взгляд на острый инфаркт миокарда (ОИМ) претерпел значительные изменения по мере развития инновационных методов лечения. Эти нововведения касаются атеротромботических процессов в коронарных артериях большинства пациентов с ОИМ.

Однако примерно у 1 из 10 пациентов с ОИМ на ангиограмме не выявляются обструктивные изменения коронарных артерий, так что патофизиологические процессы, ответственные за ОИМ, очевидны не сразу. В таких случаях говорят об инфаркте миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий (ИМБОКА; англ. Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries — MINOCA), который в настоящее время все чаще выявляется благодаря широкому использованию коронарной ангиографии при остром коронарном синдроме.

Термин MINOCA впервые был использован в работе, посвященной проблеме атеротромботических осложнений инфаркта миокарда, где была выделена группа пациентов с типичными клиническими проявлениями ОИМ без обструктивного поражения коронарных артерий по данным коронарографии [2]. С

тех пор растет клинический интерес к пациентам с MINOCA. Еще в 2000 г. в группе из 36 человек с перенесенным ОИМ не было выявлено значимого коронаросклероза, однако верифицирован значимый вазоспазм [3, 6, 7]. В большем по объему исследовании GUSTO IIb (12 142 участника — 8480 мужчин и 3662 женщины) у лиц с нестабильной стенокардией незначимые изменения коронарных артерий среди мужчин встречались в 13,9% случаев, а у женщин — в 30,5% случаев. Эти данные были подтверждены результатами исследования TIMI IIb [1, 2, 5] — отсутствие обструктивных поражений коронарных артерий у 25% женщин и 16% мужчин. В современных практических руководствах указывают на частое (до 15% случаев) отсутствие коронарной патологии при ОИМ без подъема сегмента ST [4].

Цель исследования. На основании промежуточных данных, полученных за 6 месяцев ведения тотального регистра острого коронарного синдрома по Краснодарскому краю, оценить распространенность и основные особенности пациентов с инфарктом миокарда без обструктивного поражения коронарного русла.

Материалы и методы

В 2015 г., в год борьбы с сердечно-сосудистой смертностью, началась работа над тотальным регистром острого коронарного синдрома (ОКС) по Краснодарскому краю, промежуточные результаты которого использовались в данной работе. За основу протокола регистра, схем регистрации и регистрационной карты были взяты документы федерального регистра ОКС, проводимого в настоящее время.

Методика создания регистра.

1. В каждом центре устанавливалась регистрационная программа Parus.
2. После включения пациента в регистр на него заводилась регистрационная карта в электронном виде со всеми требуемыми данными.
3. Участие пациента в регистре никак не влияло на его ведение в стационаре и подходы к его лечению.
4. После выписки из стационара за включенными в регистр пациентами запланировано длительное наблюдение, проводимое путем телефонных опросов через 6 и 12 месяцев после включения в регистр.

Дата начала ведения регистра — 20 ноября 2015 г., регистр продолжается в настоящее время.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета программ IBM® SPSS® Statistics 21,0; непрерывные величины с нормальным распределением оценивались с помощью t-теста; для качественных переменных применялся критерий хи-квадрат Пирсона; если число случаев в одной из сравниваемых групп было < 5, использовался двусторонний критерий Фишера (F-критерий). Различия считались статистически достоверными при значениях двустороннего $p < 0,05$. Критерии в регистр включения основаны на современном определении ОИМ и необструктивной ишемической болезни сердца (ИБС) [7].

Результаты

Общая характеристика пациентов, включенных в регистр. За период с 20 ноября 2015 г. по 20 мая 2016 г. в регистр были включены 4837 пациентов, госпитализированных с симптомами ОКС, в том числе 2645 мужчин (54,7%) и 2192 женщины (45,3%). В общей сложности 3240 пациентам была выполнена коронарная ангиография (КАГ). Средний воз-

раст пациентов, включенных в регистр, составлял $69,3 \pm 18,03$ лет (максимальный возраст 87 лет, минимальный 27 лет).

В итоге критериям инфаркта миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий соответствовали 184 пациента (5,7%) из 3240 пациентов, им была выполнена коронарная ангиография: 66 мужчин (36%) и 118 женщин (64%). Средний возраст пациентов составил $54,3 \pm 7,36$ лет и значимо не различался у мужчин и женщин, тогда как у пациентов с инфарктом миокарда и обструктивным поражением коронарных артерий средний возраст составил $69,3 \pm 4,06$ лет. Из 184 пациентов с инфарктом миокарда без обструктивного поражения коронарного русла 75 (40,8%) поступили с предварительным диагнозом ОКС без подъема сегмента ST, а 109 (59,2%) — ОКС с подъемом сегмента ST.

Распределение пациентов по формам ИМ приведено в табл. 1.

Сравнение некоторых демографических показателей и данных анамнеза у пациентов с инфарктом миокарда и обструктивным поражением коронарных артерий (ИМОКА) и с инфарктом миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий (ИМБОКА), включенных в тотальный регистр ОКС по Краснодарскому краю, представлено в табл. 2.

Сравнение основных клинических показателей и особенностей лечения за период госпитализации у больных ИМ с обструктивным и необструктивным коронарным атеросклерозом в зависимости от разных типов острого коронарного синдрома. Из всех пациентов, включенных в тотальный регистр по Краснодарскому краю за период с 20 ноября 2015 г. по 20 мая 2016 г., у 1694 пациентов (35%) был ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST), а у 3143 (65%) — без подъема сегмента ST (ОКСбпST).

При сравнении данных анамнеза пациентов с ОКСпST и ОКСбпST в общей группе с ОКСпST достоверно меньше пациентов, перенесших в прошлом ИМ, имеющих стенокардию, хроническую сердечную недостаточность или артериальную гипертонию в анамнезе. У больных с ОКСпST достоверно чаще встречался сахарный диабет. Статистических различий в данных анамнеза в зависимости от типов ОКС у пациентов с ИМБОКА не выявлено. Сравнение клинических данных, полученных на момент поступления в стационар, представлено в табл. 3.

Таблица 1. Распределение пациентов по формам инфаркта миокарда ($p = 0,112$)

		Пол		Итого
		Мужчины	Женщины	
Форма инфаркта миокарда	Без зубца Q, n (%)	41 (54,6)	34 (45,3)	75 (100)
	С зубцом Q, n (%)	25 (22,9)	84 (77,1)	109 (100)
Итого		66 (35,9)	118 (64,1)	184 (100)

Таблица 2. Распределение пациентов по формам инфаркта миокарда ($p = 0,112$)

Признак	ИМБОКА, % (n = 184)	ИМОКА, % (n = 3240)	p
Демографические показатели			
Возраст ≥ 65 лет	22,6	58,5	< 0,001
Мужской пол	35,9	54,7	0,0028
Данные анамнеза			
Инфаркт миокарда	2,6	32,3	< 0,001
Хроническая сердечная недостаточность	16,5	39,4	0,024
Инсульт	1,7	11,9	< 0,001
Сахарный диабет	32,3	23,2	0,24
Артериальная гипертония	89,9	82,9	0,03
Гиперхолестеринемия	41,7	22,7	0,27
Курение	54,6	42,5	0,37
Регулярное лечение до поступления			
Аспирин	16,3	38,1	0,02
Бета-адреноблокаторы	28,5	34,1	0,034
Ингибиторы АПФ / блокаторы рецепторов ангиотензина II	34,6	34,8	0,74
Антагонисты кальция	0,2	3,6	< 0,001

Таблица 3. Сравнение основных клинических показателей и особенностей лечения в период госпитализации при инфаркте миокарда с обструктивным поражением коронарных артерий и без него, в зависимости от типов острого коронарного синдрома

Признак	Группа ИМБОКА (n = 184)		p	Группа ИМОКА (n = 3240)		p
	ОКСнST (n = 109)	ОКСбнST (n = 75)		ОКСнST (n = 1487)	ОКСбнST (n = 1753)	
Основной симптом, %						
Боль в груди	90,2	86,3	0,68	94,2	88,7	0,61
Одышка	3,8	5,7	0,73	4,9	6,8	0,71
Данные при поступлении						
Время от начала симптомов до поступления в стационар, ч	3,98 (1,48–8,46)	9,45 (4,34–23,57)	< 0,001	4,33 (1,58–9,58)	7,42 (3,00–22,75)	< 0,001
Показатели ЭКГ при поступлении, %						
Синусовый ритм	86,9	88,7	0,3	85,8	87,1	0,2
Мерцательная аритмия	4,2	3,1	0,33	6,5	5,4	0,34
Полная БЛНПГ	6,8	1,2	< 0,001	4,5	2,7	0,38
«Передняя» локализация изменений на ЭКГ (V1–V4)	64,2	39,5	0,027	59,2	34,5	0,028
Клинические показатели при поступлении (класс по Killip), %						
I	69,3	87,1	< 0,028	63,1	87,2	< 0,001
II	21,7	11,5	0,024	16,9	10,5	0,19
III	4,9	0,9	0,02	6,9	1,1	0,03
IV	4,1	0,5	0,021	13,1	0,2	< 0,001

Примечание: БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса.

Клинические данные и данные инструментальных исследований в сравниваемых группах сходны между собой, но по данным обследования при ИМ-БОКА достоверно чаще встречаются блокада левой ножки пучка Гиса и передняя локализация изменений по данным ЭКГ.

Данные по медикаментозной терапии на стационарном этапе лечения представлены в табл. 4.

Исходы за время госпитализации. За период с 20 ноября 2015 г. по 20 мая 2016 г. во время пребывания в стационаре умерло 2,1% пациентов с ИМ без обструктивного коронарного атеросклероза. Больничная смертность в подгруппе ОКСнST составила 3,6%, а в подгруппе ОКСбпST — 1,3%. Общая смертность при ОКС составила 6,9%, при ОКСпST — 7,9%, а при ОКСбпST — 1,75% ($p = 0,02$).

Сравнение рекомендаций при выписке у пациентов с ИМБОКА и ИМОКА, включенных в тотальный регистр ОКС по Краснодарскому краю, представлено в табл. 5.

При анализе лечебных мероприятий у пациентов с ИМБОКА не выявлено единой тактики ведения. Наиболее часто при ИМ без обструктивного коронарного атеросклероза назначалась комбинация двойной антиагрегантной терапии, антагонистов кальция, ИАПФ и статинов. Эффективность этой тактики лечения необходимо анализировать при оценке отдаленных результатов через 6 и 12 месяцев после выписки пациента из стационара.

ИМБОКА следует рассматривать как обобщающий диагноз, включающий острую коронарную патологию с различными этиологическими факторами

Таблица 4. Сравнение медикаментозной терапии в период госпитализации при инфаркте миокарда с обструктивным поражением коронарных артерий и без него, в зависимости от типов острого коронарного синдрома

Признак	Группа ИМБОКА (n = 184)		p	Группа ИМОКА (n = 3240)		p
	ОКСнST (n = 109)	ОКСбпST (n = 75)		ОКСнST (n = 1487)	ОКСбпST (n = 1753)	
Антиагреганты, %						
Аспирин	94,2	92,3	0,68	96,9	94,9	0,72
Клопидогрел	67,2	64,4		71,2	68,3	0,67
Тикагрелор	2,4	0,5	0,024	18,2	0,5	< 0,001
Другие препараты, %						
Бета-АБ	87,9	89,3	0,6	86,6	87,1	0,19
ИАПФ	79,2	83,7	0,34	78,2	82,6	0,45
БАР	12,3	6,7	0,45	5,4	2,9	0,87
Диуретики	52,3	41,9	0,75	49,7	39,3	0,73
Инотропные препараты	12,3	2,4	<0,001	24,9	4,5	< 0,001
Нитраты	75,4	74,9	0,64	74,1	72,3	0,63

Примечание: Бета-АБ — β-адреноблокаторы; БАР — блокаторы ангиотензиновых рецепторов; ИАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.

Таблица 5. Рекомендации при выписке

Признак	ИМБОКА, % (n = 184)	ИМОКА, % (n = 3240)	p
Аспирин	72%	94,5%	0,008
Клопидогрел	64,4%	69,6%	0,22
Тикагрелор	0%	11,9%	<0,001
Бета-АБ	78,3%	92,4%	0,007
Антагонисты кальция	64%	15%	0,003
Нитраты	63,5%	31,3%	0,02
ИАПФ	74,3%	74,3%	0,81
Статины	86,4%	92,4	0,007

Примечание: Бета-АБ — β-адреноблокаторы; ИАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.

и патогенетическими механизмами. Общепринятой методики выявления и подтверждения этиопатогенетического варианта не существует. Основываясь на литературных данных, мы предлагаем следующий алгоритм ведения этих пациентов (рис. 1).

Прогноз для пациентов с ИМБОКА изучен недостаточно. В метаанализе 8 исследований, в которых изучались такие пациенты, больничная смертность от всех причин составила 0,9% (95% ДИ: 0,5%, 1,3%) [5], а отдаленная смертность — 4,7% (95% ДИ: 2,6% 6,9%) через 12 месяцев [5]. Анализ регистров ОИМ, в которых сравнивались пациенты с обструктивными изменениями при ИБС и пациенты с ИМБОКА, показывает, что у последних прогноз более благоприятный. Тем не менее, известно, что у пациентов со стабильной болью в груди в отсутствие ИБС с атеросклеротическими изменениями сосудов годовой показатель общей смертности составляет 0,3%, что также может ассоциироваться с ИМБОКА. В противоположность этому в продолжающемся корейском реестре ИМ у пациентов с ИМБОКА показатели общей смертности через 12 месяцев были такими же, как и у пациентов с обструктивными изменениями коронарных артерий. Следовательно, проблема ИМБОКА не менее актуальна и значима, чем атеротромботические осложнения.

Будущие исследования, связанные с ИМБОКА, должны определить, каково наиболее эффективное

лечение для таких пациентов, особенно тех, у кого не было выявлено основного патогенетического механизма возникновения ИМ. Должны ли эти пациенты получать аспирин и статины; нужно назначать им антагонисты кальция для купирования коронарспазма в качестве основного механизма лечения; должны ли эмпирические методы лечения применяться, если при визуализации нет доказательств ИМ; будет ли регулярное применение профилактических методов улучшать прогноз при ИМБОКА? Ответы на эти и другие вопросы будут получены при дальнейших клинико-эпидемиологических исследованиях.

Выводы

На основании данных регистра ОКС в Краснодарском крае за 6 месяцев количество пациентов с ИМ без обструктивного коронарного атеросклероза составило 184 человека (5,67% всех ИМ). По сравнению с пациентами с ИМ, имевшими обструктивные коронарные изменения, пациенты с ИМБОКА чаще моложе, среди них больше женщин, из факторов риска в этой группе значительно преобладают курение, артериальная гипертония, гиперлипидемия, достоверно чаще встречается сахарный диабет. Клиническая картина ИМ в сравниваемых группах сопоставима, но по данным обследования при наличии обструктивного коронарного атеросклероза достоверно ча-

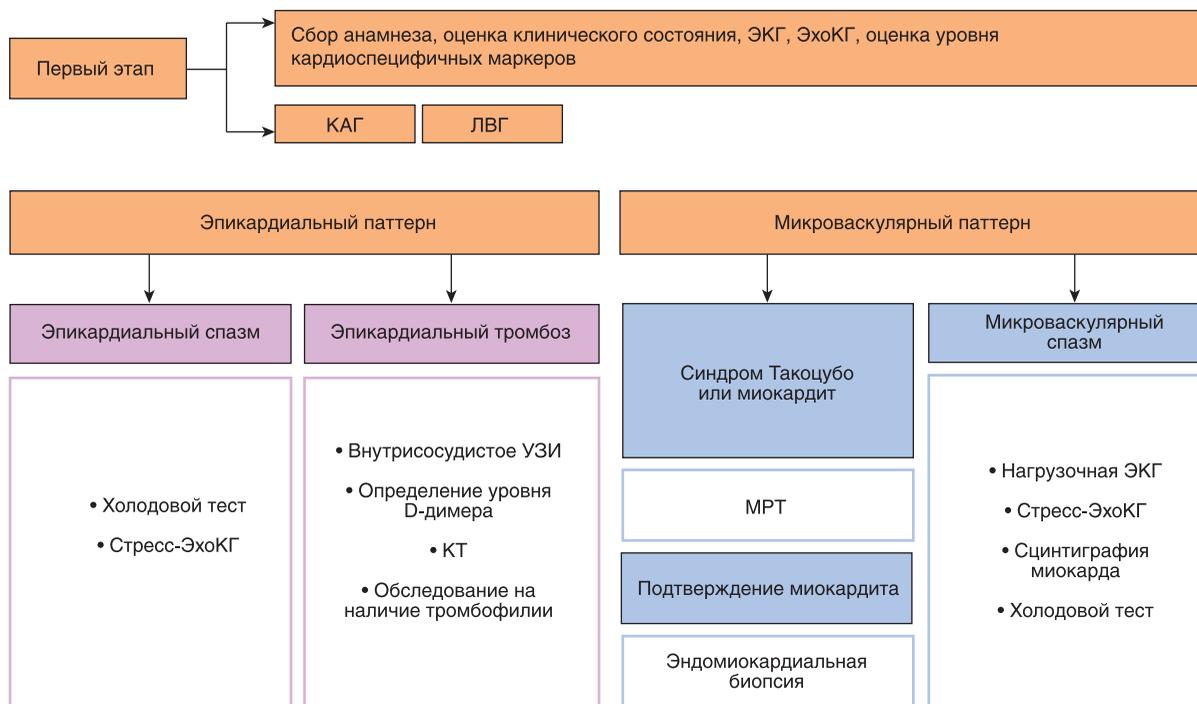


Рисунок 1. Тактика ведения пациентов с инфарктом миокарда без обструктивного коронарного атеросклероза. КАГ – коронарная ангиография; ЛВГ – левая вентрикулография.

ще встречается блокада левой ножки пучка Гиса. Госпитальная летальность в группе ИМБОКА достоверно меньше, чем в группе ИМОКА.

Сведения об авторах

Космачева Елена Дмитриевна — д. м. н., профессор, главный кардиолог Южного федерального округа и Краснодарского края, заведующая кафедрой терапии № 1 ФПК и ППС ГБОУ КубГМУ

Кручинова София Владимировна — клинический ординатор кафедры терапии № 1 ФПК и ППС
е-mail: skruchinova@mail.ru,
Тел.: +7-918-950-45-97

Рафф Станислав Анатольевич — к. м. н., заведующий отделением ГБУЗ НИИ ККБ № 1 им. С. В. Очаповского, врач-кардиолог высшей категории

Порханов Владимир Алексеевич — д. м. н., академик РАН, главный врач ГБУЗ НИИ ККБ № 1 им. С. В. Очаповского

Список литературы

1. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes: Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341:226–232.

2. Agewall S, Daniel M, Eurenus L et al. Risk factors for myocardial infarction with normal coronary arteries and myocarditis compared with myocardial infarction with coronary artery stenosis. *Angiology* 2012; 63:500–503.

3. Baccouche H, Mahrholdt H, Meinhardt G et al. Diagnostic synergy of non-invasive cardiovascular magnetic resonance and invasive endomyocardial biopsy in troponin-positive patients without coronary artery disease. *Eur Heart J* 2009; 30:2869–2879.

4. Gehani AA, al-Muila AW, Cnaikhouni A et al. Myocardial infarction with normal coronary angiography compared with severe coronary artery disease without myocardial infarction: The crucial role of smoking. *J Cardiovasc Risk* 2001; 8:1–8.

5. Beltrame IF. Assessing patients with myocardial infarction and non-obstructed coronary arteries (MINOCA). *J Intern Med* 2013; 273:182–185.

6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Nat Rev Cardiol* 2012; 9:620–633.

7. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography): Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1756–1824.

Нарушения углеводного обмена у больных с острым коронарным синдромом: распространенность, сроки госпитализации, течение, смертность (данные Московского регистра за 2012 год)

С. В. Какорин¹, А. Д. Эрлих², Р. А. Искандарян³

¹ ГБУЗ Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва

² Лаборатория клинической кардиологии НИИ Физико-химической медицины ФМБА РФ, Москва

³ ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва

Резюме. Цель исследования: охарактеризовать эпидемиологические особенности ОКС в зависимости от состояния углеводного обмена у больных в г. Москве.

Материал и методы: Московский регистр ОКС представлял собой короткую программу длительностью 7 суток. Включение в регистр проводилось во всех стационарах одновременно. Отобраны сведения 550 карт из 32 стационаров. Статистический анализ выполнен в программе Microsoft Excel 2010.

Результаты: на момент госпитализации с ОКС у 35,8% больных выявлены нарушения углеводного обмена (УО). Случаев гипогликемии с уровнем глюкозы менее 2,2 ммоль/л не было. Достоверных различий между группами больных ОКС с нарушенным и нормальным УО по срокам обращения за медицинской помощью и госпитализации не выявлено. У больных с нарушенным УО в 2,0 раза чаще встречался острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST (ОКСспST). У больных с нарушенным УО, по сравнению с нормальным УО, ОКСспST осложняется острой сердечной недостаточностью класса Killip II в 2,0 раза чаще, класса Killip III — в 3,6 раза чаще, класса Killip IV — в 4,4 раза чаще. Больничная сердечная недостаточность зарегистрирована у 12,2% больных с ранее выявленным сахарным диабетом 2-го типа (СД2); у 8,7% с впервые выявленным СД2 (ВВСД2); у 6,3% с уровнем глюкозы при поступлении, составля-

ющим 7,8—11,0 ммоль/л; 2,3% при нормальном УО. Больные с ранее выявленным СД2 указывали в анамнезе на перенесенные инфаркт миокарда и нарушение мозгового кровообращения в 1,4 и 2,9 раза чаще, соответственно, чем имеющие нормальный УО. При амбулаторном лечении больные СД2 на терапии инсулином и сахаропонижающими препаратами чаще принимали ингибиторы АПФ (45,3%), ацетилсалициловую кислоту (34,7%), β-адреноблокаторы (33,3%) по сравнению с больными СД2 без терапии (18,2, 29,5 и 25,0% соответственно), больными с впервые выявленным СД2 и уровнем глюкозы, равным 7,8—11,0 ммоль/л (24,7, 22,5 и 20,2% соответственно), а также с нормальным УО (26,9, 24,2 и 19,4% соответственно). Больничная смертность больных ОКС с нарушенным УО составила 9,1%, с нормальным УО — 2,8% (отношение рисков 3,3:1).

Заключение: данные Московского регистра показали, что распространенность нарушенного УО при ОКС составляет 35,8%, а также выявили его влияние на течение ОКС и отсутствие достоверных различий в сроках обращения за медицинской помощью и в сроках госпитализации по сравнению с больными, имеющими нормальный УО.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, сахарный диабет 2-го типа, углеводный обмен, сроки госпитализации, летальность, сердечная недостаточность

Disorders of carbohydrate metabolism in patients with acute coronary syndrome: prevalence, time to hospitalization, mortality (Moscow City Registry, 2012)

S. V. Kakorin¹, A. D. Ehrlich², R. A. Iskandaryan³

¹ State Budget Unitary Healthcare Enterprise City Clinical Hospital N 4 of the Healthcare Department of Moscow City, Moscow

² Laboratory of clinical cardiology of The Scientific Research Institute of Physico-Chemical Medicine of the Federal Medical and Biological Agency of Russian Federation, Moscow

³ Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, Moscow

Abstract. Objective: TO characterize the epidemiological features of acute coronary syndrome (ACS), in relation to the status of carbohydrate metabolism in Moscow patients.

Material and Methods: Moscow City Registry of ACS was a short observational program and it lasted for 7 days. Inclusion in the Registry was performed simultaneously in all participating hospitals. Data of 550 patients from 32 hospitals were obtained. Statistical analysis was performed in the Microsoft Excel 2010 statistical package.

Results: AT the time of hospitalization for ACS treatment there were disorders of carbohydrate metabolism in 35.8% of patients. There were no observations with cases of hypoglycemia less than 2.2 mmol/l. No significant differences between groups of patients with ACS and impaired or normal carbohydrates metabolism in terms of time to access to medical aid and time to hospitalization were found. STEMI was in 2.0 times more frequent in patients with impaired carbohydrates metabolism than in those with normal carbohydrates metabolism. In patients with impaired carbohydrates metabolism, compared with those who had normal carbohydrates metabolism, STEMI complicated by acute heart failure Killip II class was in 2.0 times more frequent, by Killip III — in 3.6 times, by Killip IV — in 4.4 times. Heart failure during hospital stay occurred in 12.2% patients with previously diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2DM); in 8.7% of

those with a newly diagnosed T2DM; in 6.3% of patients with admission glycemia in the range to 7,8 mmol/l; and in 2.3% of patients with normal carbohydrates metabolism. The history of myocardial infarction and ischemic stroke was 1.4 and 2.9 times more likely in patients with previously diagnosed type 2 diabetes that in those who had normal carbohydrates metabolism. Ambulatory patients with T2DM on insulin therapy and oral hypoglycemic agents received ACE inhibitors (45.3%), acetylsalicylic acid (34.7%), beta-blockers (33.3%) compared with patients with T2DM and no drug therapy (18.2% , 29.5%, 25.0% respectively), patients with newly diagnosed T2DM and with admission glycemia 7.8—11.0 mmol/l (24.7%, 22.5%, 20.2% respectively) and with normal carbohydrates metabolism (26.9%, 24.2% and 19.4% respectively). The mortality in ACS patients with impaired carbohydrates metabolism was 9.1%, with the normal carbohydrates metabolism — 2.8% (hazard ratio — 3.3:1).

Conclusion: the data from the Moscow registry showed the prevalence of impaired carbohydrates metabolism — 35,8%, proved it's influence on the clinical manifestations of ACS and showed no differences between the time intervals of access to medical care and time to hospitalization between persons with T2DM and normal carbohydrates metabolism.

Keywords: acute coronary syndrome, type 2 diabetes mellitus, carbohydrate metabolism, length of stay, mortality, heart failure

Регистры сердечно-сосудистых заболеваний организуются для изучения эффективности медицинской помощи. Учитывая, что число больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2) в РФ за последние 15 лет увеличилось в два раза, актуально провести сравнительный анализ данных у больных острым коронарным синдромом (ОКС) с нарушенным и нормальным углеводным обменом (УО). В настоящее время нет опубликованных данных, отражающих особенности лечения ОКС у больных с нарушенным углеводным обменом (УО) в Москве.

Цель работы. Охарактеризовать эпидемиологические особенности ОКС в зависимости от состояния углеводного обмена у больных в г. Москве.

Материал и методы

Регистр был организован по инициативе сотрудников Лаборатории клинической кардиологии НИИ физико-химической медицины и проведен при поддержке Департамента здравоохранения г. Москвы (ДЗМ). Анализ данных больных ОКС с нарушенным и нормальным УО выполняли сотрудники ГКБ № 4 ДЗМ и Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова Министерства здравоохранения России. Московский регистр ОКС был организован по схеме европейского регистра EHS-ACS-Snapshot [1, 2] и был короткой программой, длительность включения больных в которую в каждом стационаре составила 7 суток. Включение в регистр проводилось во всех стационарах одновременно с 19 по 25 ноября 2012 г.

Включение больного в регистр осуществлялось врачом, отвечающим за ведение регистра в стационаре. Сведения о догоспитальном этапе лечения включенных в регистр больных были получены из сопроводительных документов врачей Службы скорой медицинской помощи и от самих больных. В регистр включались все последовательно госпитализированные больные с подозрением на ОКС на момент поступления в стационар: а) ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСспST) — начало или сохранение симптомов в последние 24 ч до госпитализации + симптомы, заставляющие заподозрить ОКС (ангинозная боль ≥ 20 мин, одышка, обмороки, остановка кровообращения и др.) + изменения на ЭКГ (подъем сегмента ST ≥ 1 мм по крайней мере в двух смежных отведениях или предположительно новая полная блокада левой ножки пучка Гиса); б) ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST) — начало или сохранение симптомов в последние 24 ч до госпитализации + симптомы, заставляющие заподозрить ОКС (ангинозная боль в покое ≥ 20 мин, впервые возникшая стенокардия как минимум III ФК, нарастание класса стенокардии до III ФК) + отсутствие признаков ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ (может не быть изменений на ЭКГ). Если предположение о на-

личии ОКС одного из двух типов не подтверждалось, ставился диагноз ОКС с исходом в нестабильную стенокардию.

Больных не включали в регистр, если, по мнению врачей отделений (блоков) кардиореанимации и интенсивной терапии стационаров-участников, ОКС у них не было. Больных информировали об участии в регистре, а также о том, что их персональные данные не будут передаваться третьим сторонам. Передаваемые для обработки данные были обезличены, т. е. лишены информации, указывающей на фамилию, имя и отчество больного. Участие больного в регистре не влияло на выполнение диагностических или лечебных мероприятий.

Использованы данные 550 карт из 32 кардиологических стационаров г. Москвы в период с 17 по 23 ноября 2012 г. Изучаемые параметры включали пол, возраст, состояние УО, наличие в анамнезе артериальной гипертензии (АГ), стенокардии, острого инфаркта миокарда (ОИМ), острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), гиперхолестеринемии, хронической сердечной недостаточности (ХСН). Учитывались время появления симптомов ОКС, интервал от возникновения симптомов ОКС до обращения за медицинской помощью и до госпитализации, наличие чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и сроки его проведения, класс острой сердечной недостаточности (ОСН) по Killip [3] в момент госпитализации, факт развития госпитальной сердечной недостаточности (СН), наличие в анамнезе фибрилляции предсердий (ФП), а также состав лекарственной терапии.

Диагноз нарушенного УО ставился на основании действовавших на момент проведения исследования национальных рекомендаций [4]. Данные о длительности заболевания СД2 в регистр не включались. Учитывалась проводимая до госпитализации терапия, направленная на снижение уровня глюкозы крови: инсулин, пероральные сахаропонижающие препараты (ПССП), диета. В зависимости от состояния УО и уровня глюкозы крови при госпитализации выделены следующие группы больных: IA — с СД2 в анамнезе и уровнем глюкозы крови на момент госпитализации $\geq 7,8$ ммоль/л; IB — с СД2 в анамнезе и уровнем глюкозы $< 7,8$ ммоль/л; II — без СД2 с уровнем глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л; III — с впервые выявленным СД2 и уровнем глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л; IV — без СД2 и с нормальным УО. На основании рекомендаций [4] уровень глюкозы крови от 7,8 до 11,0 ммоль/л соответствует нарушению толерантности к глюкозе (НТГ), однако в участвующих в составлении регистра стационарах пероральный тест на толерантность к глюкозе не проводился. Поэтому у таких больных мы предполагали наличие нарушенного УО, но не диагностировали НТГ. Ранее проведенное исследование показало, что у лиц со стрессовой гипергликемией с уровнем глюкозы выше 7,8 ммоль/л на 2-й день по-

Таблица 1. Возраст больных в исследуемых группах

Группа	Средний возраст \pm СО, годы			Число мужчин в группе (%)	Число женщин в группе (%)
	Мужчины	Женщины	По группе в целом		
IA: Больные с СД2 в анамнезе, уровень глюкозы \geq 7,8 ммоль/л	64,3 \pm 9,9	74,0 \pm 10,2	71,7 \pm 11,1	24 (34,8%)	45 (65,2%)
IB: Больные с СД2 в анамнезе, уровень глюкозы < 7,8 ммоль/л	67,6 \pm 10,6	69,8 \pm 10,3	69,9 \pm 10,4	17 (39,5%)	26 (60,5%)
II: Больные без СД в анамнезе, уровень глюкозы от 7,8 до 11,0 ммоль/л	63,9 \pm 13,5	75,8 \pm 9,9	69,3 \pm 13,3	34 (54,8%)	28 (45,2%)
III: Больные с ВВСД2, уровень глюкозы \geq 11,1 ммоль/л	72,8 \pm 13,3	73,3 \pm 12,0	73,1 \pm 12,2	9 (39,1%)	14 (60,9%)
IV: Больные с нормальным УО	60,2 \pm 12,5	70,8 \pm 12,1	64,3 \pm 13,3	220 (62,3%)	133 (37,7%)

СО – стандартное отклонение.

сле поступления в стационар по поводу ОКС при последующем обследовании на 7-й день в 73% случаев выявляли НТГ или СД2 [5].

Статистический анализ выполнен в программе Microsoft Excel 2010, сравнение выборочных оценок средних проводилось с использованием параметрического t-критерия Стьюдента при уровне значимости $p = 0,05$, если не указано иное.

Результаты

В анализ вошли 550 карт больных, из которых 304 (55,4%) составляли мужчины и 246 (44,6%) — женщины. Женщины преобладали среди больных с впервые и ранее выявленным СД2, среди имеющих нормальный УО было достоверно больше мужчин, а среди тех, у кого уровень глюкозы крови составлял 7,8—11,0 ммоль/л, число мужчин и женщин достоверно не различалось ($p < 0,05$). Между группами больных с СД2 IA и IB достоверного различия в соотношении мужчин и женщин не было ($p < 0,05$).

Сведения о возрасте больных по группам приведены в табл. 1, достоверных различий по этому показателю между группами нет.

Из 550 больных 112 (20,4%) указывали на наличие в анамнезе ранее выявленного СД2 (РВСД2). При поступлении в стационар с ОКС гипергликемия выявлена у 154 больных. Впервые выявленное нарушение УО отмечено у 85 больных, из них ВВСД2 — у 23 (27,1%), уровень глюкозы от 7,8 до 11,0 ммоль/л отмечался у 62 (72,9%). Из 112 больных с СД2 в анамнезе у 69 была декомпенсация УО, у 43 — нормогликемия. Общее число больных ОКС с нарушенным УО составило 197 (35,8%), поскольку гипергликемия выявлена у 154 больных, а нормогликемия с указанием на СД2 в анамнезе — у 43. Нормальный УО был у 353 (64,2%) больных.

На рис. 1 и 2 представлено распределение по видам ОКС среди мужчин и женщин, соответственно,

отнесенных к разным группам по состоянию углеводного обмена (УО). У мужчин при нарушенном УО ОКСспСТ встречался достоверно чаще, чем при нормальном УО, при этом не было достоверного различия в относительном числе больных с ОКСспСТ среди тех, у кого имелся компенсированный или декомпенсированный СД2, а также при нормальном УО. У женщин доли больных с ОКСспСТ при компенсированном и декомпенсированном СД2 различались, но как и в случае мужчин, при нарушенном УО ОКСспСТ встречался чаще, чем при нормальном УО ($p < 0,05$). В целом среди больных ОКСспСТ при нарушенном УО встречался в 2,0 раза чаще.

В проанализированной выборке декомпенсация СД2 с повышением уровня глюкозы до 15,1 ммоль/л и выше среди женщин наблюдалась чаще, чем среди мужчин (рис. 3).

Следует отметить, что ввиду малого объема выборки оценку частоты СД2 у мужчин и женщин нельзя перенести на население в целом, так как объем выборки, составляющий 550 наблюдений, не позволяет считать ее репрезентативной в данном отношении.

Среди больных СД2, госпитализированных с ОКС, гипогликемии по нормативным критериям [4], т. е. уровень глюкозы крови менее 2,2 ммоль/л независимо от наличия клинических проявлений, отмечено не было (табл. 2). Самый низкий уровень глюкозы у мужчин с СД2 составил 4,6 ммоль/л, у женщин — 3,5 ммоль/л.

Был проведен анализ распределения больных с нормальным и нарушенным УО по классам ОСН по Killip [3] (рис. 4). Доля больных с нарушенным УО, у которых ОСН не было, составляет 28,6%. Среди больных с ОСН классов Killip II, III и IV доля тех, у которых УО был нарушен, составила 42,6, 58,8 и 66,7% соответственно. Таким образом, по мере увеличения класса ОСН по Killip доля больных с нарушенным УО внутри класса возрастает.

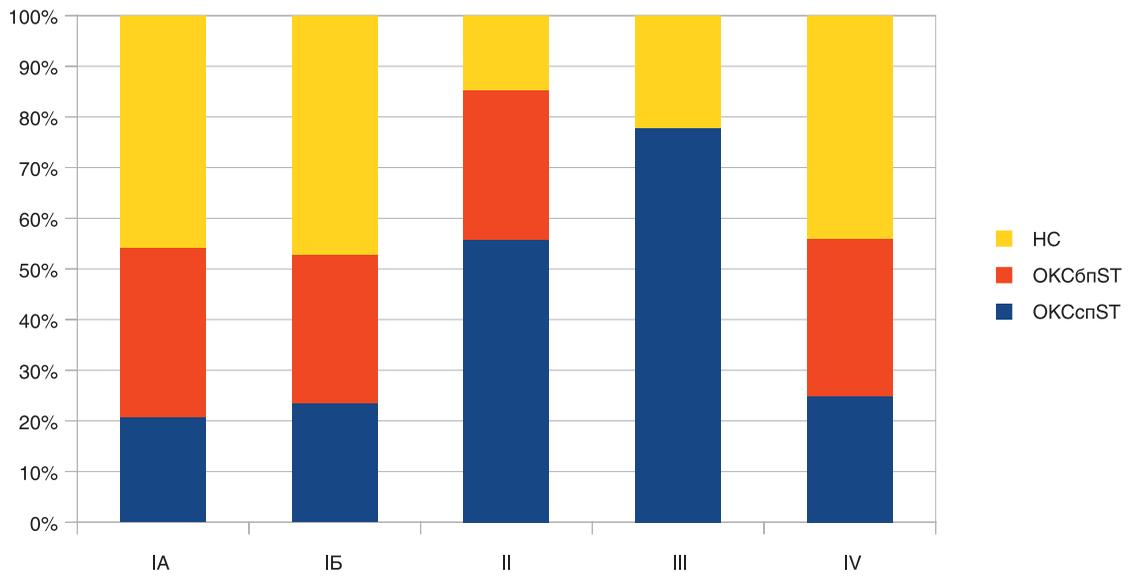


Рисунок 1. Распределение мужчин по видам ОКС и состоянию углеводного обмена. HC – нестабильная стенокардия.

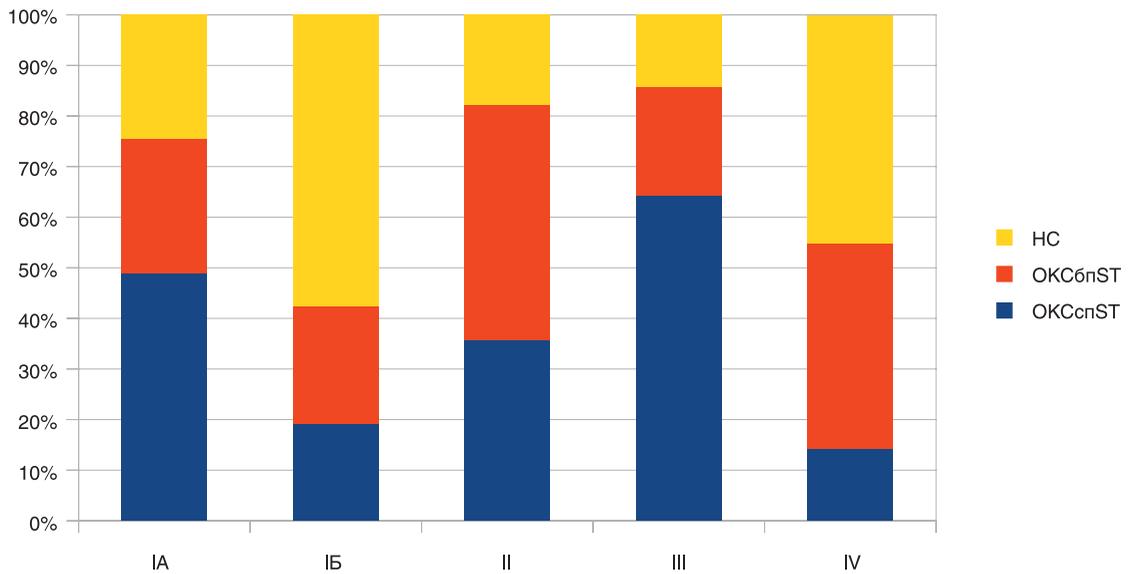
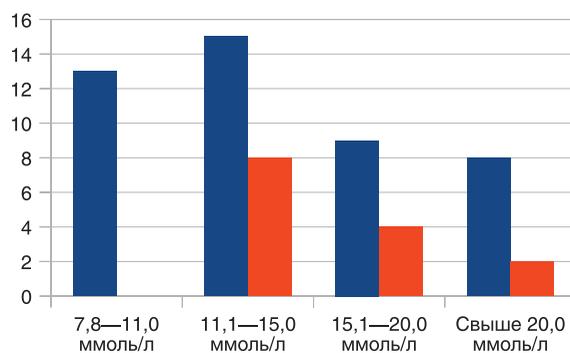
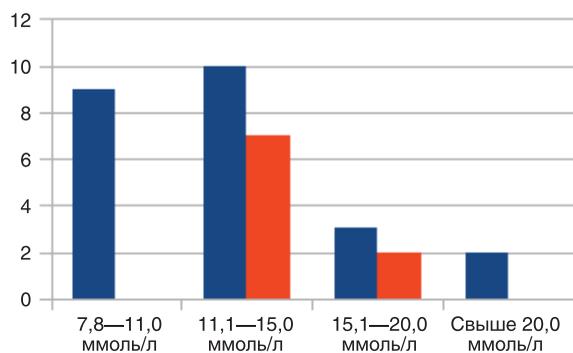


Рисунок 2. Распределение женщин по видам ОКС и состоянию углеводного обмена. HC – нестабильная стенокардия.

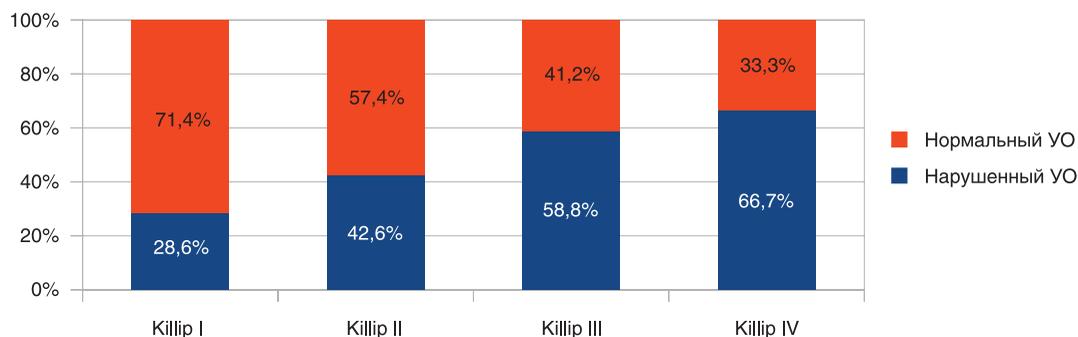
Таблица 2. Уровень глюкозы крови при поступлении в стационар в зависимости от состояния углеводного обмена

Уровень глюкозы, ммоль/л	Группа				
	IA	IB	II	III	IV
Мужчины					
Среднее ± стандартное отклонение	13,1 ± 4,2	6,9 ± 0,8	9,0 ± 0,9	12,8 ± 1,8	5,9 ± 0,9
Максимум	26,4	7,7	10,8	16,2	7,7
Минимум	7,9	4,6	7,8	11,0	3,2
Женщины					
Среднее ± стандартное отклонение	14,3 ± 5,0	6,0 ± 0,9	9,2 ± 0,9	15,1 ± 4,5	6,0 ± 0,9
Максимум	30,6	7,4	10,9	27,7	7,7
Минимум	7,9	3,5	7,9	11,2	3,5



■ IA: мужчины с СД2 в анамнезе, уровень глюкозы $\geq 7,8$ ммоль/л (N = 24)
 ■ III: мужчины с ВВСД2, уровень глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л (N = 9)

■ IA: женщины с СД2 в анамнезе, уровень глюкозы $\geq 7,8$ ммоль/л (N = 24)
 ■ III: женщины с ВВСД2, уровень глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л (N = 9)

Рисунок 3. Число больных с различными уровнями гликемии при ранее и впервые выявленном СД2.**Рисунок 4.** Доля больных с нарушенным и нормальным УО в зависимости от класса ОСН по шкале Killip.

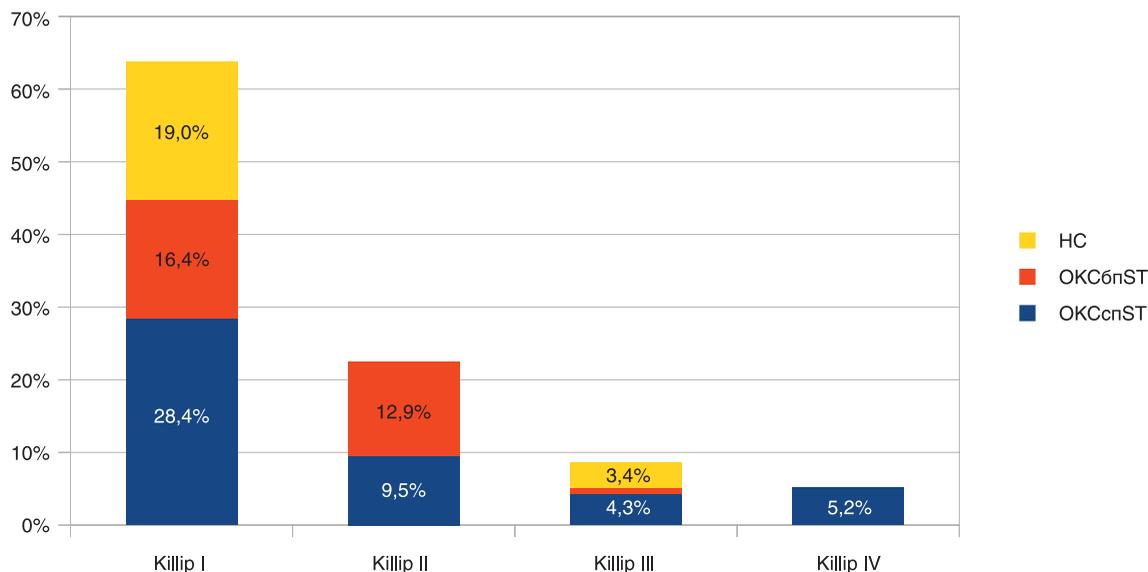


Рисунок 5. Распределение больных с нарушенным УО по классам ОСН по шкале Killip. HC — нестабильная стенокардия.

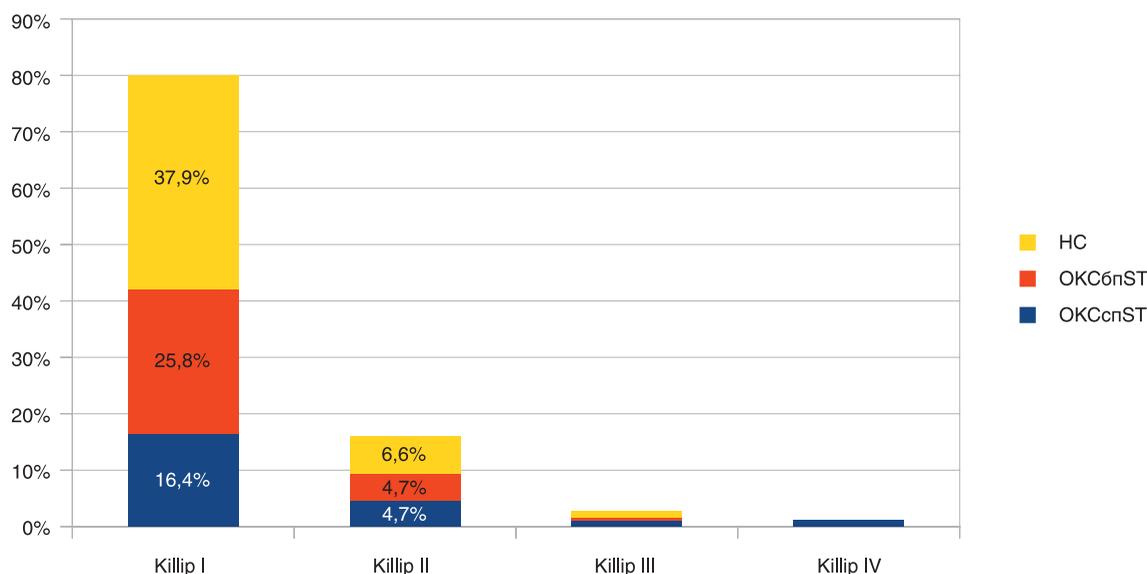


Рисунок 6. Распределение больных с нормальным УО по классам ОСН по шкале Killip. HC — нестабильная стенокардия.

Рассчитано распределение больных с различными типами ОКС по классам Killip (рис. 5 и 6). Мужчин с известным классом ОСН было 207 (68,1%), женщин — 165 (67,0%). При нормальном УО доля мужчин и женщин в группе Killip I (т. е. без ОСН) составила 79,9% и 81,6% от общего числа, соответственно, в группе Killip II — 14,6% и 16,3%, в группе Killip III — 4,2% и 1,2%, в группе Killip IV — 1,4% и

1,2%. При нарушенном УО эти показатели составили, соответственно, для группы Killip I — 73,0% и 60,8%, для группы Killip II — 17,5% и 26,6%, для группы Killip III — 4,8% и 8,9%, для группы Killip IV — 4,8% и 3,8%. Таким образом, среди мужчин с нарушенным УО на классы Killip II—IV пришлось 27,0% больных, среди женщин — 39,2%, в то время как при нормальном УО — 10,1% и 18,6% соответственно.

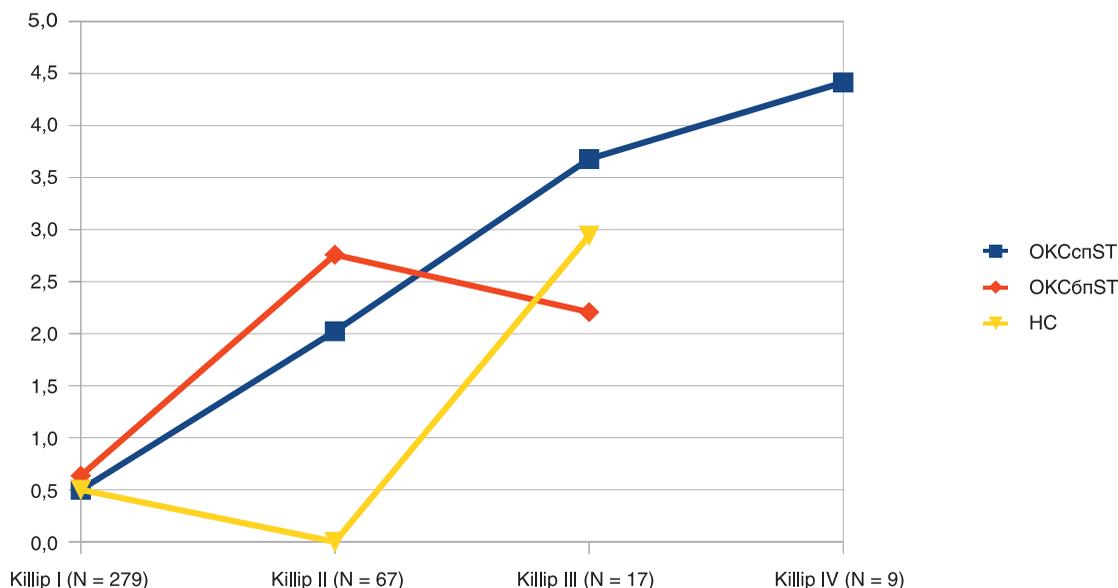


Рисунок 7. Отношение рисков развития ОНЧ у больных с нарушенным и нормальным УО. У больных с нестабильной стенокардией и ОКСбпST случаев ОНЧ класса Killip IV не наблюдалось. НС — нестабильная стенокардия.

При нарушенном УО больных с ОКСбпST и ОКС класса Killip II было больше, чем больных с ОКСспST и тем же классом ОНЧ. При ОКСспST отношение между числом больных без ОНЧ (Killip I) с нарушенным и нормальным УО составляет 0,5:1 (рис. 7). У больных с нарушенным УО ОНЧ класса Killip II осложняет ОКСспST в 2,0 раза чаще, класса Killip III — в 3,6 раза, класса Killip IV — в 4,4 раза чаще, чем у больных с нормальным УО.

В период госпитализации сердечная недостаточность (СН) отмечена у 28 больных, 12 мужчин и 16 женщин. В целом на больничную СН пришлось 12,2% осложнений при РВСД2 (группы IA и IB), 8,7% при ВВСД2 (группа II), 6,3% у больных с уровнем глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л (группа III), 2,3% при нормальном УО (группа IV).

Проведенный анализ показал, что ранее перенесенный ОИМ в анамнезе указывали 247 (44,9%) больных: 131 мужчина (53,0%) и 116 женщин (47,0%). В группе с нормальным УО перенесенный ОИМ в анамнезе имели 96 мужчин (43,6%) и 53 женщины (39,8%), в то время как среди больных с декомпенсированным течением СД2 (группа IA) — 12 мужчин (50,0%) и 27 женщин (60,0%), а среди больных с компенсированным течением СД2 (группа IB) — 12 мужчин (70,6%) и 14 женщин (53,8%), соответственно.

Указание на ОНМК в анамнезе имелось у 59 больных (10,7%), из них 23 мужчины (39,0%) и 36 женщин (61,0%). В группе с нормальным УО ОНМК в анамнезе имели 16 мужчин (7,3%) и 10 женщин (7,5%), среди больных с декомпенсированным течением

СД2 (группа IA) — 3 мужчины (12,5%) и 12 женщин (26,7%), среди больных с компенсированным течением СД2 (группа IB) — 2 мужчины (11,8%) и 7 женщин (26,9%), соответственно. Таким образом, на наличие ОИМ и ОНМК в анамнезе чаще указывали больные с ранее выявленным СД2, чем с нормальным УО (в 1,4 и 2,9 раза, соответственно).

Артериальная гипертония в анамнезе имела у 520 больных (94,6%), стенокардия — у 387 (70,4%), ХСН — у 199 (36,2%), гиперхолестеринемия — у 144 (26,2%). Проведенный анализ показал, что при наличии СД2 (группы IA и IB) эти заболевания встречались в 1,05 раза, 1,15 раза, 1,86 раза и 1,71 раза чаще, чем при нормальном УО.

Фибрилляцию предсердий (ФП) у больных, госпитализированных в блок кардиореанимации, выявляли в 13,67% случаев (из них 8,1% приходилось на пароксизмальную форму ФП и 5,6% — на постоянную форму). При нарушенном УО пароксизмальная форма ФП встречается достоверно чаще (10,3% случаев, в то время как в группе с нормальным УО — 6,8%, $p < 0,05$); постоянная форма ФП, соответственно — в 8,4% и 4,0% случаев ($p < 0,05$). Среди больных с постоянной формой ФП (всего 31 больной) 15 принимали новые антикоагулянтные препараты, и один больной принимал варфарин.

Проведен анализ информации о принимаемых на догоспитальном этапе лекарственных препаратах (рис. 8). Были выделены группы сравнения: 75 больных СД2 на фоне терапии инсулином и ПССП, 44 больных СД2 без сахаропонижающей

терапии, 89 больных с ВВСД2 и уровнем глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л, 276 больных с нормальным УО. Больные СД2 на терапии инсулином или ПССП значительно чаще принимали ингибиторы АПФ (45,3%), ацетилсалициловую кислоту (34,7%), β-адреноблокаторы (33,3%) по сравнению с больными СД2 без терапии (18,2, 29,5 и 25,0% соответственно), больными с ВВСД2 и уровнем глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л (24,7, 22,5 и 20,2% соответственно) и больными с нормальным УО (26,9, 24,2 и 19,4% соответственно). Во всех группах обращает на себя внимание сопоставимая частота использования нитратов (10,7, 11,4, 10,1 и 8,2% соответственно) и крайне низкая — статинов (12,0, 6,8, 4,5 и 7,2% соответственно). Клопидогрел чаще применялся у

больных с СД2 (6,7%) по сравнению с больными, имеющими нормальный УО (2,9%). Анализ показал, что приверженность лечению была выше у женщин, чем у мужчин: ацетилсалициловую кислоту принимали 24,3% мужчин и 30,9% женщин, ингибиторы АПФ — 23,7% и 37,8%, β-адреноблокаторы 19,1% и 28,0%, антагонисты кальция — 1,3% и 0,8%, нитраты — 7,6% и 12,2%, статины — 6,9% и 8,9% соответственно.

Характеристика клинических симптомов ОКС приведена на рис. 9. Больные с СД2 в анамнезе, получающие инсулин или ПССП, отмечали боль за грудиной в момент ОКС в 71,0% случаев; с СД2 на диете и без лечения — в 95,3%, с ВВСД2 и уровнем глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л — в 84,7%, с нормаль-

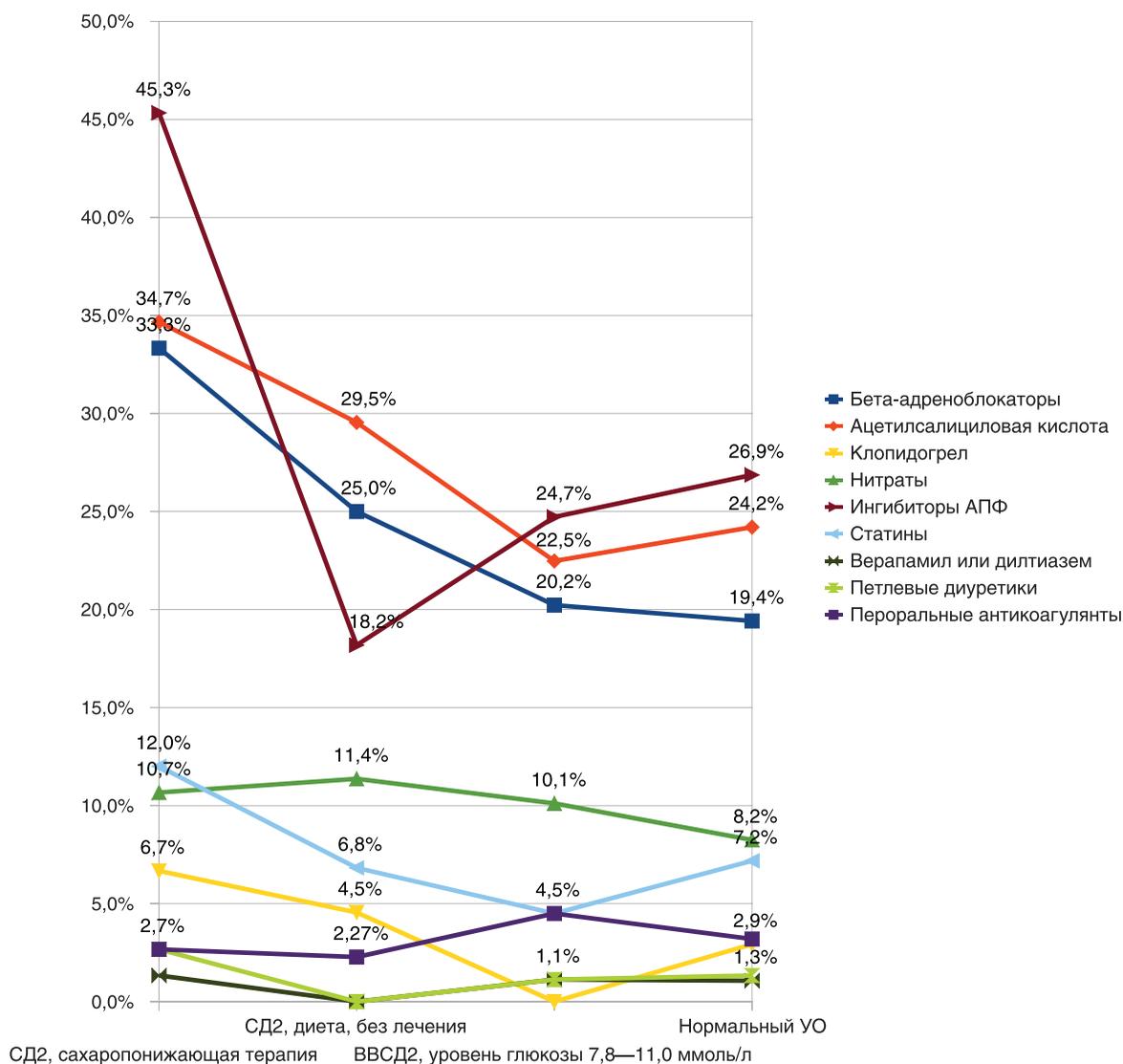


Рисунок 8. Принимаемые лекарственные препараты в зависимости от состояния углеводного обмена.

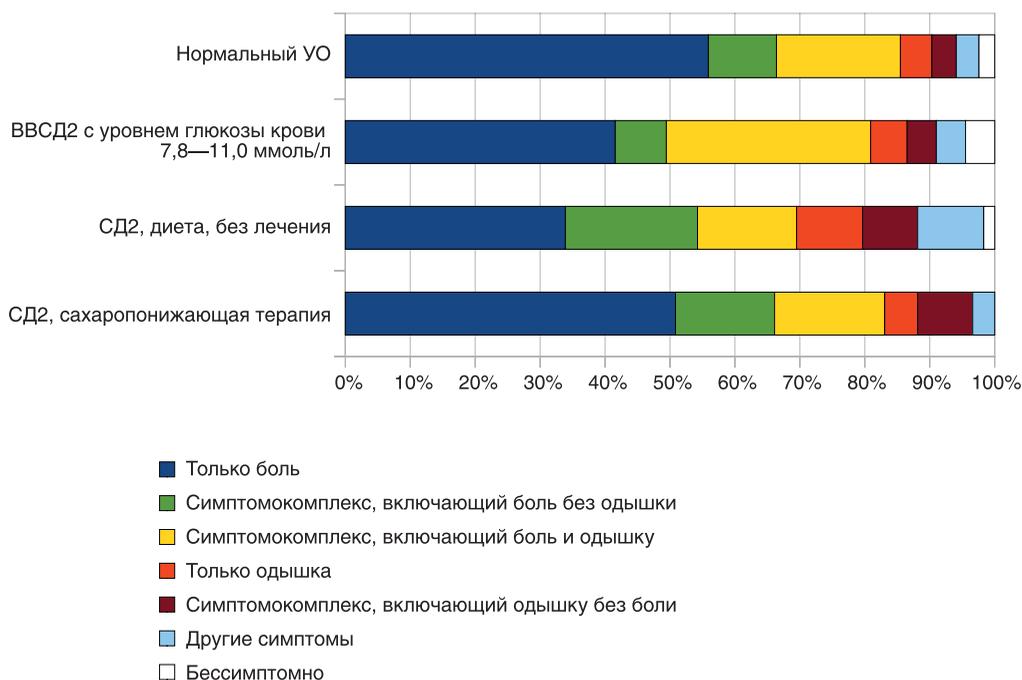


Рисунок 9. Частота выявления клинических симптомов ОКС в группах сравнения.

ным УО — в 90,1% случаев, при этом достоверных различий в частоте жалоб на боли за грудиной не выявлено. Вместе с тем такой симптом, как одышка, у больных с СД2 на фоне терапии инсулином или ПССП наблюдается в 30,5% случаев, а у больных без лечения сахаропонижающими препаратами — в 33,9% случаев. Одышка более выражена у больных ВВСД2 — 41,6% случаев, что связано с клинической картиной ОСН. При нормальном УО одышка отмечается в 27,7% случаев. Сочетание боли за грудиной и одышки при ВВСД2 также встречается в 1,85 раза чаще, чем при РВСД2, что обусловлено клинической картиной ОСН. У больных с нормальным УО симптомы отсутствовали в 2,4% случаев, при ВВСД2 и уровне глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л — в 4,5% случаев, при РВСД2 без лечения — в 1,7% случаев, при РВСД2 на фоне лечения инсулином или ПССП симптомы наблюдались в 100% случаев. Следует учесть, что у больных с нормальным и нарушенным УО (ВВСД2 и уровень глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л) в регистре в 1,7—4,5% случаев отмечено бессимптомное течение ОКС. Данное различие недостоверно при $p < 0,05$, поэтому можно говорить лишь о тенденции.

Общее число умерших составило 28 человек (5,1%). Смертность при нарушенном УО составила 9,1%, при нормальном УО — 2,8%, отношение этих показателей — 3,3:1. Проведенный анализ показал, что с ростом класса ОСН по шкале Killip смертность

среди больных с нарушенным УО возрастает и при Killip класса IV достигает 50% (рис. 10). В то же время при нормальном УО смертей при Killip класса III не отмечено, а при Killip класса IV смертность составила 100%.

Поскольку одним из факторов, влияющих на исход ОКС, является время, прошедшее до обращения за медицинской помощью, была проведена оценка наиболее вероятного периода от проявления симптомов ОКС до обращения за медицинской помощью (в службу скорой помощи, в амбулаторное учреждение), а также наиболее вероятного времени до госпитализации в специализированный стационар (рис. 11). Это соответствует моде распределения соответствующих величин, т. е. наиболее вероятному значению. У мужчин с СД2 как при декомпенсированном, так и компенсированном течении заболевания отмечались большие сроки между возникновением симптомов ОКС и госпитализацией. Однако в других группах мужчин и во всех группах у женщин эти сроки достоверно не различались ($p < 0,05$). Быстрее всего обращались за медицинской помощью мужчины с ВВСД2 (группа II, 3 часа 37 минут), позже всего — мужчины с декомпенсированным (7 часов 28 минут) и с компенсированным (7 часов 56 минут) течением СД2. В этих же двух группах были зафиксированы наибольшие сроки от возникновения симптомов до госпитализации: 8 часов 45 минут и 9 часов 31 минута соответственно.

Ранее были получены данные о средних интервалах между появлением симптомов и обращением за медицинской помощью. Медиана этого показателя составила 2 часа 24 минуты; для ОКСспST — 1 час 59 минут, для ОКСбпST — 2 часа 30 минут. Медиана интервала от проявления симптомов до госпитализации составила 4 часа 18 минут; для ОКСспST — 3 часа 18 минут; для ОКСбпST — 4 часа 30 минут. Эти показатели отражают лишь среднее значение, они учитывают тип ОКС, но не учитывают наличие нарушений УО [6]. В настоящем исследовании, в дополнение к опубликованным ранее данным, приводятся значения не медианы, а моды, т. е. наиболее вероятного значения величины как методологически более правильные.

Чрескожные вмешательства (ЧКВ) или аорто-коронарное шунтирование (АКШ) в анамнезе имелись у 60 больных (10,9%), из них 44 мужчины (73,3%) и 16 женщин (26,7%). Число больных, перенесших ЧКВ или АКШ, в группе с нормальным УО составило 45 (12,7%), среди тех, у кого УО был нарушен, — 15 (7,6%), различие достоверно при $p < 0,05$.

В ходе текущей госпитализации ЧКВ было выполнено 29 больным с нарушенным УО (14,7%, из них было 18 мужчин и 11 женщин) и 51 больному с нормальным УО (14,5%, 38 мужчин и 13 женщин). Сроки выполнения ЧКВ мужчинам и женщинам в разных группах существенно различались (табл. 4). Среди больных из групп III, IV и IB, которым было проведено ЧКВ, не было случаев смерти, что может свидетельствовать об эффективности этого вида лечения.

Обсуждение

Проведенные ранее многоцентровые исследования с фиксированным интервалом наблюдения, например, Euro Heart Survey 2009 Snapshot (ЕС) [7] и Acute coronary syndrome care across Australia and New Zealand (Британское Содружество: Австралия и Новая Зеландия) [8], показали, что ЧКВ в них применялись чаще (50% и 43% случаев соответственно), чем в Москве в 2012 г. (10,9% случаев). Это было связано с гораздо меньшей доступностью специализированной помощи в Москве, чем в других городах, охваченных аналогичными исследованиями.

Приверженность лечению на амбулаторном этапе больных с СД2 в исследовании Euro Heart Survey 2009 Snapshot (ЕС) была выше. Ацетилсалициловую кислоту получали более 90% больных с ИБС, в то время как в Москве в 2012 г. — только 34,7%; статины, β -адреноблокаторы и ингибиторы АПФ в странах ЕС получали более 80% больных, в Москве — 7,2, 33,3 и 45,3% соответственно.

В литературе традиционно указывают на то, что больные с СД2 при ОКС позднее обращаются за помощью и позднее госпитализируются [9, 10]. При анализе данных Регистра г. Москвы за 2012 г. обращает на себя внимание, что достоверных различий по срокам обращения за медицинской помощью между группами больных с нарушенным и с нормальным УО нет. Данные отличия от ранее опубликованных сведений мы объясняем социальным фактором, а именно информированностью населения в крупном городе и ежемесячным наблюдением больных СД2 эндокринологами.

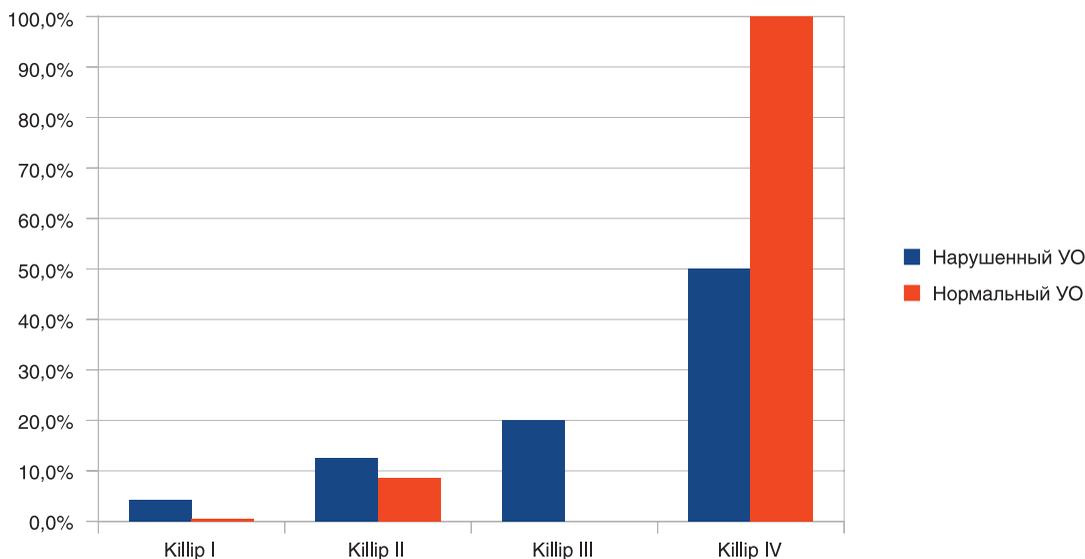


Рисунок 10. Смертность в зависимости от класса ОШН по шкале Killip и состояния углеводного обмена.

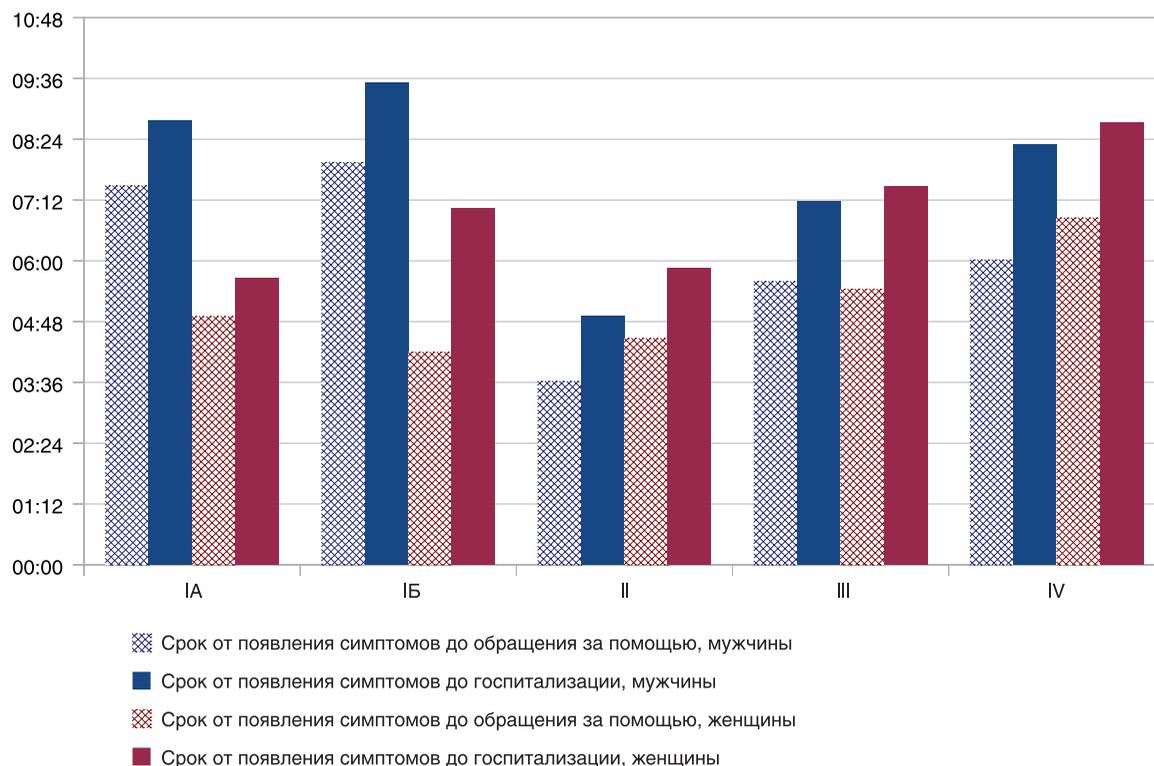


Рисунок 11. Среднее время от появления симптомов до обращения за медицинской помощью и до госпитализации, в часах и минутах (см. также табл. 3).

Таблица 3. Данные к рисунку 11

Группа	Срок от появления симптомов до обращения за помощью		Срок от появления симптомов до госпитализации	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
IA	7 ч 28 мин	4 ч 54 мин	8 ч 45 мин	5 ч 39 мин
IB	7 ч 56 мин	4 ч 11 мин	9 ч 31 мин	7 ч 02 мин
II	3 ч 37 мин	4 ч 28 мин	4 ч 54 мин	5 ч 50 мин
III	5 ч 35 мин	5 ч 26 мин	7 ч 10 мин	7 ч 27 мин
IV	6 ч 01 мин	6 ч 50 мин	8 ч 18 мин	8 ч 43 мин

Таблица 4. Среднее время от проявления симптомов до проведения чрескожного вмешательства

Группа	Мужчины	Женщины
IA	—	4 ч 38 мин
IB	0 ч 29 мин	—
II	9 ч 33 мин	22 ч 41 мин
III	3 ч 20 мин	1 ч 17 мин
IV	1 ч 57 мин	2 ч 01 мин

Больные с СД2 в анамнезе, получающие инсулин или ПССП, отмечали боль за грудиной в момент ОКС в 71,0% случаев; больные с СД2 на диете и без лечения — в 95,3%, с ВВСД2 и уровнем глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л — в 84,7%, с нормальным УО — в 90,1% случаев; при этом достоверных различий в частоте жалоб на боли за грудиной не выявлено. Результаты анализа данных Регистра показали, что у больных с РВСД2 ОКС в 100% случаев сопровождался клиническими проявлениями. В то же

время у больных с нормальным и нарушенным УО (ВВСД2 и уровень глюкозы 7,8—11,0 ммоль/л) в 1,7—4,5% случаев встречается бессимптомное течение ОКС. Выделение безболевого формы ОКС у больных СД2 нецелесообразно, так как в руководствах по кардиологии подробно описаны клинические проявления, которые следует учитывать при диагностике ОКС.

Выводы

- Анализ данных Регистра ОКС в г. Москве показал, что у 35,8% больных на момент госпитализации выявлены нарушения УО. Наименьший уровень глюкозы крови у мужчин с СД2 в анамнезе составлял 4,6 ммоль/л, у женщин — 3,5 ммоль/л, случаев гипогликемии менее 2,2 ммоль/л не было.
- ОКСспСТ при нарушенном УО встречался в 2,0 раза чаще, чем при нормальном УО.
- ОКС, осложненный ОСН, при нарушенном УО у мужчин встречался в 2,7 раза чаще, а у женщин — в 2,1 раза чаще, чем при нормальном УО. У больных с ОКСспСТ без признаков ОСН отношение тех, у кого был нарушенный и нормальный УО, составляло 0,5:1. У больных с нарушенным УО ОКСспСТ осложняется ОСН класса Killip II в 2,0 раза чаще, ОСН класса Killip III — в 3,6 раза чаще, ОСН класса Killip IV — в 4,4 раза чаще, чем при нормальном УО.
- Больничная сердечная недостаточность зарегистрирована у 12,2% больных с ранее выявленным СД2, у 8,7% с впервые выявленным СД2, у 6,3% больных с уровнем глюкозы, составляющим 7,8—11,0 ммоль/л, и у 2,3% при нормальном УО.
- Больные с ранее выявленным СД2 указывали на наличие в анамнезе ОИМ в 1,4, а ОНМК — в 2,9 раза чаще, чем больные с нормальным УО. У больных с ранее выявленным СД2 стенокардия, АГ, ХСН, гиперхолестеринемия встречались чаще, чем при нормальном УО, в 1,15, 1,05, 1,86 и 1,71 раза соответственно.
- На догоспитальном этапе больные СД2 на терапии инсулином или ПССП чаще принимали ингибиторы АПФ (45,3%), ацетилсалициловую кислоту (34,7%), β-адреноблокаторы (33,3%) по сравнению с больными СД2, не получавшими терапии (18,2, 29,5 и 25,0% соответственно), больными ВВСД2 с уровнем глюкозы, составлявшим 7,8—11,0 ммоль/л (24,7, 22,5 и 20,2% соответственно), а также больными с нормальным УО (26,9, 24,2 и 19,4% соответственно). Во всех группах больных отмечена равная частота приема нитратов (10,7, 11,4, 10,1 и 8,2% соответственно) и крайне низкая — статинов (12,0, 6,8, 4,5 и 7,2% соответственно). Клопидогрел чаще применялся у больных с СД2 (6,7%), чем у больных с нормальным УО (2,9%). Проведенный у больных ОКС с нормальным и нарушенным УО анализ показал, что приверженность лечению у женщин была выше, чем у мужчин: ацетилсалициловую кислоту получали 24,3% мужчин и 30,9% женщин, ингибиторы АПФ — 23,7% и 37,8%, β-адреноблокаторы — 19,1% и 28,0%, антагонисты кальция — 1,3% и 0,8%, нитраты — 7,6% и 12,2%, статины — 6,9% и 8,9% соответственно.
- Жалобы на боли за грудиной при ОКС у больных с СД2 в анамнезе, получавших терапию инсулином или ПССП, отмечены в 71,0% случаев, при СД2 в анамнезе без терапии сахаропонижающими препаратами — в 95,3% случаев, при ВВСД2 и уровне глюкозы, составляющем 7,8—11,0 ммоль/л, — в 84,7%, при нормальном УО — в 90,1% случаев. При этом достоверных различий в частоте жалоб на боли за грудиной не выявлено. Жалобы на одышку у больных с нормальным УО отмечались в 27,7% случаев, у больных СД2 на фоне терапии инсулином или ПССП — в 30,5%, у больных СД2 без лечения — в 33,9%, у больных с впервые выявленным СД2 — в 41,6% случаев, что обусловлено клинической картиной ОСН.
- В Регистре г. Москвы не было выявлено достоверных различий между группами больных ОКС с нарушенным и нормальным УО по срокам обращения за медицинской помощью и срокам госпитализации.
- Смертность больных ОКС с нарушенным УО составила 9,1%, с нормальным УО — 2,8% (отношение рисков 3,3:1).

Сведения об авторах

Какорин Сергей Валентинович — к. м. н., заведующий отделением кардиологии ГБУЗ Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения г. Москвы
kakorin-s@yandex.ru

Эрлих Алексей Дмитриевич — д. м. н., лаборатория клинической кардиологии НИИ физико-химической медицины ФМБА РФ

Искандарян Рубен Александрович — к. б. н., ординатор, ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Литература

- European Society of cardiology [Электронный ресурс]. ACS snapshot survey. Режим доступа: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/ehs/acute-coronary-syndromes/Pages/acs-snapshot.aspx>.
- Danchin N. Euro Heart Survey Acute Coronary Syndromes: snapshot 2009. Материалы Конгресса Европейского кардиологического общества. — Стокгольм, 2010.

3. Killip T, Kimball J T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20:457–464.
4. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. *Сахарный диабет* 2011; № 5:2–72.
5. Trifunovic D, Stankovic S, Sobic-Saranovic D et al. Acute insulin resistance in ST-segment elevation myocardial infarction in non-diabetic patients is associated with incomplete myocardial reperfusion and impaired coronary microcirculatory function. *Cardiovasc Diabetol* 2014; 13:73.
6. Эрлих А. Д., Мацкеплишвили С. Т., Грацианский Н. А. Лечение больных с острым коронарным синдромом в Москве на догоспитальном этапе (данные первого Московского регистра). *Кардиология* 2013; № 11:9–16.
7. Puymirat E, Battler A, Birkhead J et al. Euro Heart Survey 2009 Snapshot: regional variations in presentation and management of patients with AMI in 47 countries. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2013; 2:359–370.
8. Chew DP, French J, Briffa TG. Acute coronary syndrome care across Australia and New Zealand: the SNAPSHOT ACS study. *Med J Aust* 2013; 199:185–191.
9. Donnan PT, Boyle DIR, Broomhall J et al. Prognosis following first acute myocardial infarction in Type 2 diabetes: a comparative population study. *Diabet Med* 2002; 19:448–455.
10. Gustafsson I, Hildebrandt P, Seibaek M et al. Long-term prognosis of diabetic patients with myocardial infarction: relation to antidiabetic treatment regimen. The TRACE Study Group. *Eur Heart J* 2000; 21:1937–1943.

Первый опыт применения серелаксина у хирургического больного ИБС с систолической дисфункцией сердца

И. Е. Николаева, В. М. Юнусов, Т. Ш. Сагатдинов, Е. Л. Прудько,
Р. В. Айманов, Л. Р. Гумерова

Республиканский кардиологический центр, Уфа, Российская Федерация

Резюме. В данной статье описан опыт применения серелаксина у кардиохирургического больного ИБС с выраженной систолической дисфункцией. Серелаксин — новый препарат для лечения ХСН — представляет собой рекомбинантный человеческий гормон релаксин II. Проведена оценка гемодинамических, лабораторных и клинических показателей до и после применения серелаксина перед опера-

цией коронарного шунтирования у больного ИБС. Выявлено клиническое улучшение на фоне положительных сдвигов в гемодинамических показателях. Применение серелаксина представляется относительно безопасным и обнадеживающим методом.

Ключевые слова: серелаксин, кардиохирургия, коронарное шунтирование, ИБС, сердечная недостаточность, систолическая дисфункция.

Serelaxin in preoperative care of systolic heart failure: A case report

Nikolaeva I. E., Yunusov V. M., Sagatdinov T. Sh., Prudko E. L.,
Aimanov R. V., Gumerova L. R.

Republican Cardiology Center, Ufa, Russia

Abstract. In this paper, we present the first case of using serelaxin (a recombinant form of human hormone relaxin-2 used for treatment of heart failure) for preoperative management of a patient with ischemic heart disease and severe left ventricular systolic dysfunction requiring coronary artery bypass surgery. The infusion of serelaxin was followed by a clinical

and hemodynamic improvement. The case suggests that serelaxin seems to be a relatively safe and efficient method of perioperative management of left ventricular dysfunction in patients with heart failure.

Keywords: serelaxin, heart surgery, coronary artery bypass grafting, ischemic heart disease, heart failure, left ventricular systolic dysfunction.

Актуальность борьбы с ишемической болезнью сердца (ИБС) не вызывает сомнений. Несмотря на впечатляющие успехи современной медицины, в структуре заболеваемости эта нозология занимает одно из первых мест и является причиной смерти примерно трети людей трудоспособного возраста. ИБС, наряду с артериальной гипертонией, — одна из основных причин развития хронической сердечной недостаточности (до 59% случаев).

За последние десятилетия операции по прямой хирургической реваскуляризации миокарда зарекомендовали себя как надежный способ лечения ИБС. Обоснованность и эффективность хирургического лечения нарушений коронарного кровообращения были доказаны в трех крупных многоцентровых рандомизированных исследованиях (Veterans Administration Study — VA; European Cooperative Study; Coronary Artery Surgery Study — CASS), в которых оно сравнивалось с медикаментозной терапией. Однако, несмотря на очевидные успехи коронарной хирургии, ряд проблем пока не нашел своего окончательного разрешения. Это означает, что необходим дальнейший поиск решения вопросов, связанных с профилактикой осложнений в периоперационном периоде при хирургической реваскуляризации миокарда.

Адекватность гемодинамики обеспечивается главным образом сократительной способностью миокарда и периферическим сопротивлением сосудистого русла. Повышение последнего, как правило, характерно для хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая обычно связана со снижением сократительной функции миокарда левого желудочка сердца. В результате снижения минутного объема кровотока растет давление в сосудах малого круга кровообращения с последующим депонированием и секвестрацией крови в сосудах большого круга кровообращения. Дилатация полости левого желудочка в диастолу — один из наиболее характерных признаков ишемической кардиомиопатии — приводит к значительному повышению конечного диастолического давления. Сердечный индекс снижается за счет уменьшения ударного выброса, что способствует повышению общего периферического сосудистого сопротивления, т. е. увеличению постнагрузки [8, 9]. Снижение сократительной способности миокарда на 20—30% приводит к значительному ухудшению систолической функции сердца [3]. В настоящее время выявлена прямая зависимость между функциональным состоянием сердца и тяжестью поражения коронарного русла [7]. По такому механизму развивается недостаточность кровообращения при ИБС.

Современная эпидемиология ХСН свидетельствует о том, что число больных этим недугом продолжает расти. Распространенность клинически значимой ХСН в странах Европы составляет 0,4—2%. Декомпенсация ХСН является причиной почти 5% госпитализаций в профильные стационары [5]. Частота

повторных госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН после недавней выписки, по данным исследования ЭПОХА-ХСН, составила 31%. Обращают на себя внимание и экономические потери, связанные с затратами на лечение при каждой повторной госпитализации, и высокий уровень смертности после выписки из стационара (до 20%) [11, 17].

Расширение показаний к прямой хирургической реваскуляризации миокарда привело к тому, что среди больных с показаниями к хирургическому лечению выросла доля больных с осложненными формами ИБС. Среди них — сопутствующие атриоventрикулярная недостаточность, дисфункция миокарда, выраженная сердечная недостаточность [2]. Растет также число больных с другими тяжелыми сопутствующими заболеваниями: сахарным диабетом, артериальной гипертонией со злокачественным течением, мультифокальным атеросклерозом, хронической почечной недостаточностью [1]. Среди больных ИБС особое место занимают больные с низким сократительным резервом миокарда, поскольку они представляют собой группу высокого риска по развитию осложнений в периоперационном периоде [12]. Это определяет необходимость дополнительных мероприятий по профилактике этих осложнений на этапе предоперационной подготовки.

Традиционные медикаментозные средства, позволяющие улучшить сократимость миокарда, — симпатомиметики и сердечные гликозиды — не привели к долгосрочному улучшению состояния больных с ХСН. Возникло даже определенное разочарование, связанное с выявленным негативным влиянием этих препаратов на отдаленные результаты лечения [15]. Опубликованы многочисленные данные об эффективности левосимендана у кардиохирургических больных из групп высокого риска, но говорить о систематическом использовании этого препарата в кардиоанестезиологии еще очень преждевременно [6]. Безусловно, левосимендан не является единственным средством специфической предоперационной подготовки больных ИБС. Более широко применяется в качестве предоперационной профилактики внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) [10]. Ее очевидные недостатки — инвазивность, ограничение подвижности больного и необходимость его пребывания в отделении реанимации. При назначении левосимендана необходимо также принимать во внимание отсроченный характер наступления инотропного эффекта. Это свойство препарата не позволяет полностью отказаться от традиционных методов кардиотропной терапии, прежде всего кардиотоников и симпатомиметиков, а при их неэффективности — ВАБК.

Новым «игроком» на арене лечения ХСН определенно является серелаксин (serelaxin, RLX030). Это рекомбинантный препарат человеческого гормона релаксина II. В 2013 г. Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных

средств США (ФДА) предоставило экспериментальному препарату серелаксин статус принципиально нового лекарственного средства для лечения больных с острой сердечной недостаточностью. Было доказано, что применение серелаксина для терапии больных с острой сердечной недостаточностью позволяет достичь существенного улучшения по сравнению с имеющимися в настоящее время лекарственными средствами. Это решение американского ведомства основано на результатах исследования III фазы RELAX-AHF, посвященного изучению эффективности и безопасности серелаксина [18]. В этом исследовании было показано снижение смертности через 6 мес после эпизода декомпенсации ХСН более чем на 30% при применении серелаксина по сравнению со стандартной терапией.

Серелаксин уменьшает системную и почечную вазоконстрикцию, нормализует повышенное АД, снижает давление заклинивания легочной артерии, улучшает почечный кровоток и стимулирует натрийурез, обладает противовоспалительными и кардиопротективными свойствами [4]. Он снижает также концентрацию маркеров повреждения кардиомиоцитов, в том числе тропонина Т, креатинкиназы МВ и миоглобина [14]. У больных острой сердечной недостаточностью серелаксин в виде непрерывной инфузии, 30 мкг/кг/сут в течение 24 или 48 ч, снижает уровень тропонина Т и NT-proBNP [13, 16]. Эти данные свидетельствуют о том, что уникальный механизм действия серелаксина может быть связан с сохранением функции сердца у больных с декомпенсацией сердечной недостаточности. Для применения результатов в клинической практике необходимы дальнейшие исследования. Упоминаний о применении серелаксина в кардиохирургической практике мы в доступной нам литературе не встретили.

Ниже приведен наш клинический опыт применения серелаксина (Peасанз, «Novartis Pharma, AG»,

Швейцария) для предоперационной подготовки у больного с декомпенсированной сердечной недостаточностью ишемического генеза.

Больной В., 55 лет, поступил в отделение кардиохирургии с жалобами на давящие, жгучие боли за грудиной при ходьбе на 70—80 метров, продолжительностью до 5 мин, купирующиеся нитроглицерином через 1 минуту; выраженную одышку при ходьбе; приступообразную одышку в ночное время, быструю утомляемость; повышение АД до 160/90 мм рт. ст.

Ангинозные боли беспокоят после перенесенного в 2003 г. инфаркта миокарда; в 2006 г. был повторный инфаркт. В 2007 г. было проведено стентирование передней нисходящей (ПНА) и огибающей (ОА) артерий, после чего самочувствие улучшилось, боли прекратились. С августа 2015 г. отмечает ухудшение состояния — возобновление ангинозных приступов. Последние 3—4 мес отмечает усиление вышеописанных жалоб. В феврале 2016 г. госпитализирован с диагнозом прогрессирующей стенокардии, проведена коронарная ангиография, выявлено многососудистое атеросклеротическое поражение: окклюзия ОА и рестеноз стента в ПНА. Госпитализирован для плановой хирургической реваскуляризации миокарда.

Из факторов риска отмечается только неблагоприятная наследственность: мать умерла от инфаркта миокарда в возрасте 43 лет.

При осмотре состояние удовлетворительное. ЧСС — 72 мин⁻¹, АД — 105/70 мм рт. ст. На ЭКГ: синусовый ритм с частотой 68 мин⁻¹, рубцовые изменения задне-базальной области левого желудочка.

На ЭхоКГ увеличена полость левого желудочка, КДР — 6,0 см, КСР — 5,0 см, КДО — 180 мл. Сократительная функция миокарда левого желудочка снижена, ФВ — 30% (по Симпсону). Диффузный гипокинез с акинезом задней нижней стенки базально-бокового сегмента ЛЖ. Нарушение диастолической функ-

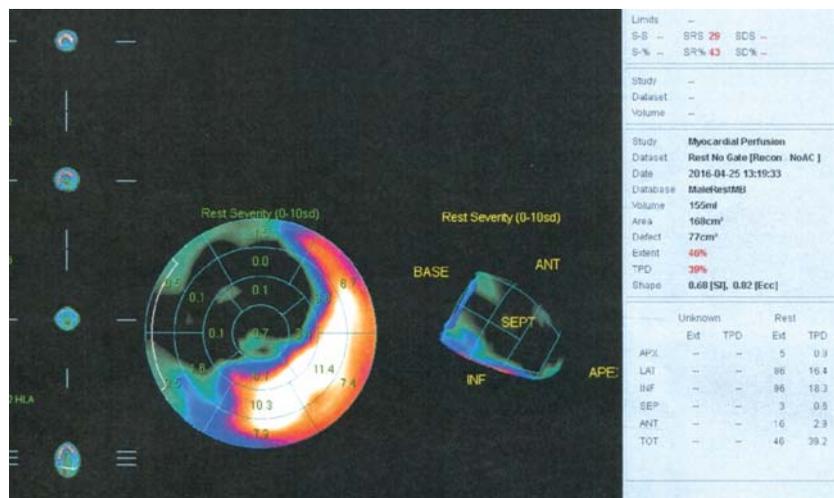


Рисунок 1. Перфузионная сцинтиграфия миокарда у больного В.

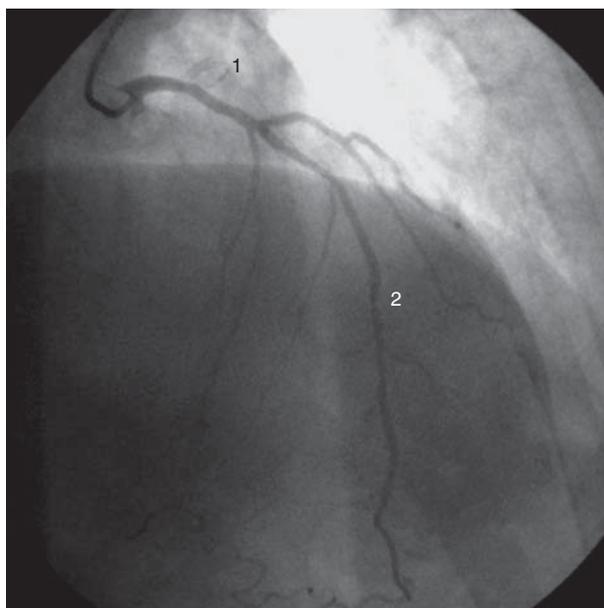


Рисунок 2. Коронарная ангиограмма больного В. в правой косо́й краниальной проекции: 1 — стент в огибающей артерии (окклюзия); 2 — стенозированный стент в передней нисходящей артерии.

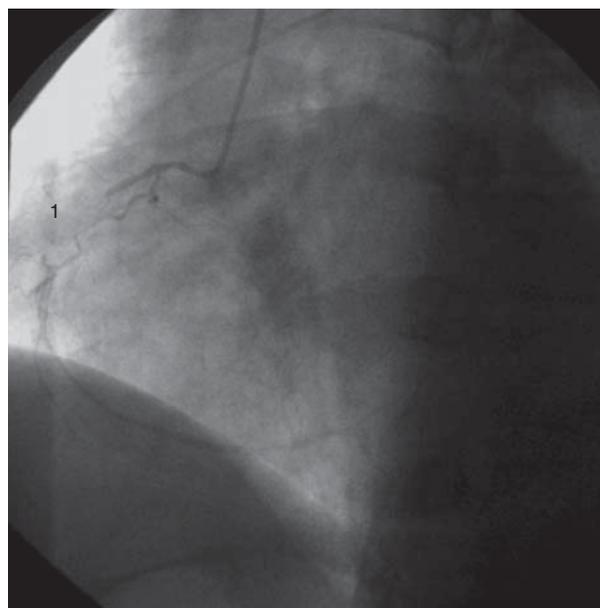


Рисунок 3. Коронарная ангиограмма пациента В. в левой косо́й проекции: 1 — окклюзия правой коронарной артерии.

ции левого желудочка. Митральная регургитация 2-ой степени, узкая. Уплотнение аорты.

При скintiграфии миокарда (рис. 1) отмечаются дефекты накопления радиофармпрепарата во всех сегментах нижней и латеральной стенок миокарда ЛЖ. Площадь поражения составляет 46% от общей площади ЛЖ. Объем ЛЖ увеличен до 155 мл.

При УЗИ: признаки атеросклероза брахиоцефального ствола, магистральные артерии головы без гемодинамически значимых сужений, кровотоки магистрального типа, антеградные, симметричные.

При суточном мониторингировании ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС от 53 до 98 мин⁻¹. Эктопическая активность представлена 40 одиночными и 4 эпизодами парных суправентрикулярных экстрасистол. Сегмент ST без значимых патологических смещений за весь период наблюдения.

Данные коронарной ангиографии (рис. 2 и 3): контуры коронарных артерий четкие, неровные, несколько извитые. Визуализируются ранее установленные стенты в передней нисходящей и огибающей артериях: в передней нисходящей артерии — стент в 8-м сегменте с признаками рестеноза до 50%, в огибающей артерии — хроническая окклюзия от устья. Межсистемные перетоки из бассейна передней нисходящей в бассейн правой коронарной и огибающей артерий. При контрастировании из устья правой коронарной артерии определяются правая коронарная артерия малого диаметра, артерия синусового узла, задняя межжелудочковая, ветвь острого края, их

ветви. Правая коронарная артерия окклюзирована во 2-м сегменте.

Данные исходных анализов крови: эритроциты — $5,17 \times 10^6$ мкл⁻¹, гематокрит — 45,4%, тромбоциты — 194 000 мкл⁻¹, лейкоциты — 8700 мкл⁻¹, гемоглобин — 165 г/л, лимфоциты — 25,2%, гранулоциты — 66,8%; фибриноген «А» — 5,8 г/л, протромбиновый индекс — 88%, МНО — 1,14, АЧТВ — 34 с, тромбиновое время — 20 с; альбумин — 47 г/л, АлАТ — 15 ед/л, АсАТ — 18 ед/л, креатинин — 67 мкмоль/л, холестерин — 4,0 ммоль/л, триглицериды — 1,07 ммоль/л, креатининкиназа — 86 ед/л, глюкоза — 5,65 ммоль/л, общий белок — 71 ммоль/л, мочевина — 6,9 ммоль/л, калий — 4,6 ммоль/л, натрий — 140 ммоль/л, билирубин — 15,0 мкмоль/л; pro-BNP — 1205 пг/мл (при норме до 125 пг/мл).

Диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения ФК 3. Постинфарктный кардиосклероз (2003, 2006 гг.). Стентирование ПНА в 2007 г. Рестеноз стента. ХСН IIБ стадии с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ 30%), ФК 3 по NYHA (тест шестиминутной ходьбы — 270 метров). Двусторонний гидроторакс. Гипертоническая болезнь III стадии, степень I, скорректированная, риск 4. Атеросклероз ветвей дуги аорты.

В связи с неэффективностью консервативной терапии и наличием многососудистого поражения больному показано оперативное лечение — коронарное шунтирование. На предоперационном этапе была назначена следующая медикаментозная терапия: бисопролол, 5 мг/сут; торасемид, 5 мг/сут; спироно-

лактон, 25 мг/сут; аторвастатин, 40 мг/сут; периндоприл, 2 мг/сут.

Учитывая наличие тяжелой систолической дисфункции, было принято решение в качестве предоперационной подготовки провести инфузию серелаксина, 3,5 мг (№ 2) в условиях отделения реанимации. Было получено информированное добровольное согласие больного на введение препарата.

Инфузия серелаксина проводилась непрерывно (с помощью инфузомата) через подключичный венозный доступ со скоростью 30 мкг/кг/сут в течение 48 ч (до операции), показатели гемодинамики регистрировались в течение 4 сут. Во время введения препарата проводили мониторинг АД, пульса, насыщения крови кислородом, частоты дыхания, ЭКГ.

Для мониторингирования основных параметров сердечной гемодинамики через левый радиальный доступ в плечевую артерию был установлен термодилуционный катетер гемодинамического монитора Рisco 2 Pulsion (Германия). У больного отмечено выраженное снижение сердечного индекса (СИ) до 2,57 л/мин/м² (норма 3,0—5,0 л/мин/м²) и увеличение ОПСС до 2750 дин×с×см⁻⁵ (норма 1200—1600 дин×с×см⁻⁵). Исходное АД — 121/62 мм рт. ст.

В ходе инфузии состояние больного было относительно стабильным. Отмечено снижение САД до 90 мм рт. ст., в связи с чем была назначена инфузия дофамина в дозе 3 мкг/кг/мин (рис. 4).

После начала инфузии серелаксина наблюдалось увеличение СИ и уменьшение ОПСС (рис. 5 и 6). Через 9 ч СИ составил 3,87 л/мин/м², ОПСС — 1552 дин×с×см⁻⁵.

Через 24 ч после начала инфузии проведена контрольная ЭхоКГ. Отмечено увеличение ФВ до 40% (по Симпсону). На фоне улучшения систолической функции левого желудочка и снижения ОПСС больной отметил уменьшение выраженности одышки.

После завершения инфузии серелаксина больной был оперирован. Для проведения оперативного пособия применялась комбинированная анестезия с использованием высокой грудной эпидуральной анестезии (уровень Th2—Th5) и эндотрахеальной анестезии севофлюраном (минимальная альвеолярная концентрация 0,8—1,2 объемных процента) в условиях низкой скорости свежей газовой смеси (0,5 л/мин) с использованием аппарата «Avance» General Electric. На время искусственного кровообращения (ИК) поддержание анестезии производилось инфузией пропофола, 2—3 мг/кг/ч с дополнительным болюсным введением миорелаксанта. Перед ИК производилась системная гепаринизация из расчета 3—3,5 мг/кг с последующей нейтрализацией, после отлучения от ИК, протамином сульфатом из расчета 0,8 мг протамина на 1 мг гепарина.

Искусственное кровообращение осуществлялось на аппарате «Stockert S3» в нормотермическом режиме с объемной скоростью перфузии 2,5—3 л/мин/м² под контролем газового состава и кислотно-основного состояния крови больного.

Выполнено коронарное шунтирование правой коронарной артерии, ветви тупого края, первой диагональной артерии и передней нисходящей артерии в условиях ИК и кардиopleгии раствором «Кустодиол». В послеоперационном периоде не было необходимости в назначении симпатомиметиков, диуретиков и вазодилататоров. Отмечалось стойкое повышение СИ до 4,2—3,87 л/мин/м² и снижение ОПСС до 1481 дин×с×см⁻⁵ по сравнению с исходными показателями. На второй день после операции больной переведен из палаты реанимации в отделение.

При проведении контрольной ЭхоКГ выявлено уменьшение КДР до 5,8 см, увеличение ФВ до 43%. Отмечено небольшое снижение уровня Pro-BNP (до 1111 пг/мл). Послеоперационный период протекал

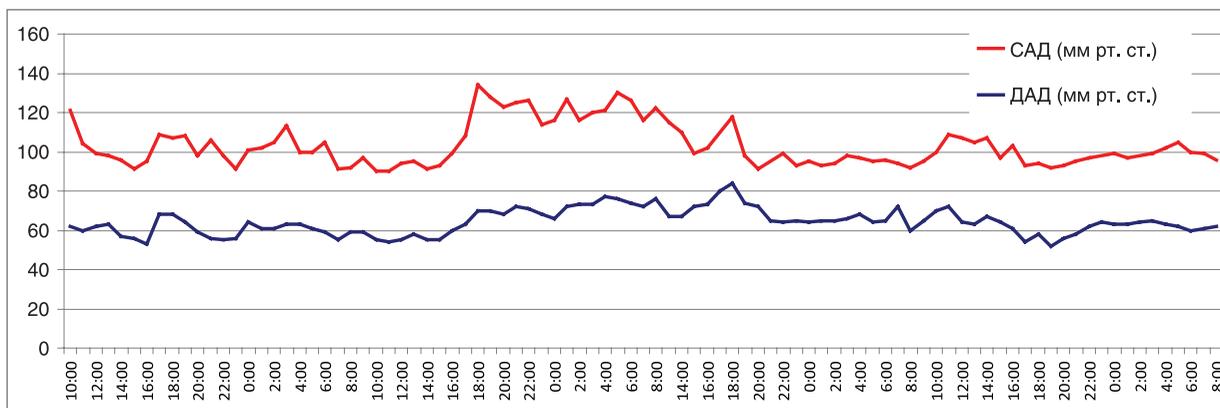


Рисунок 4. Динамика показателей артериального давления во время инфузии серелаксина. ДАД — диастолическое артериальное давление; САД — систолическое артериальное давление.

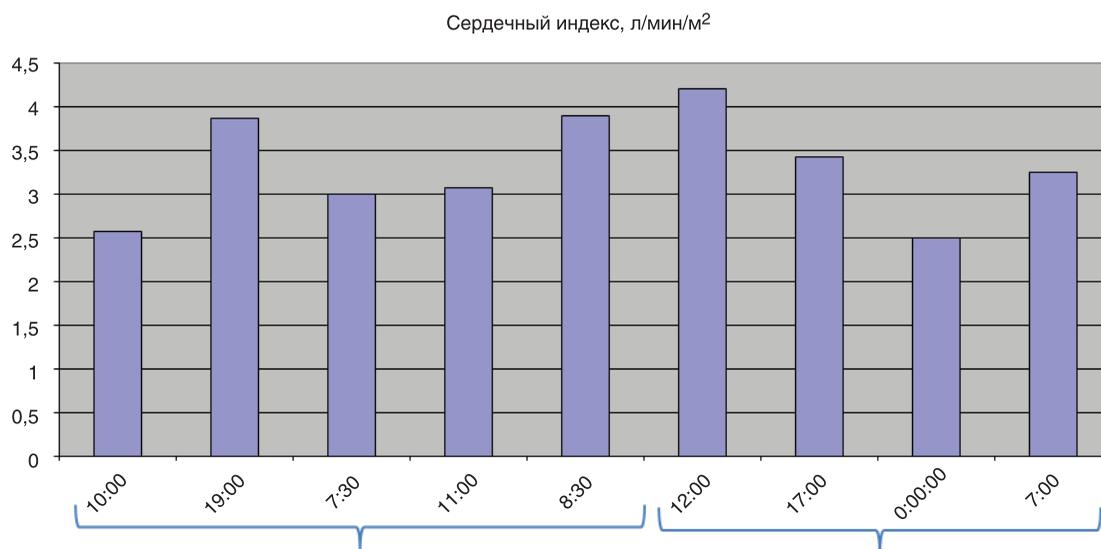


Рисунок 5. Динамика сердечного индекса в ходе инфузии серелаксина.

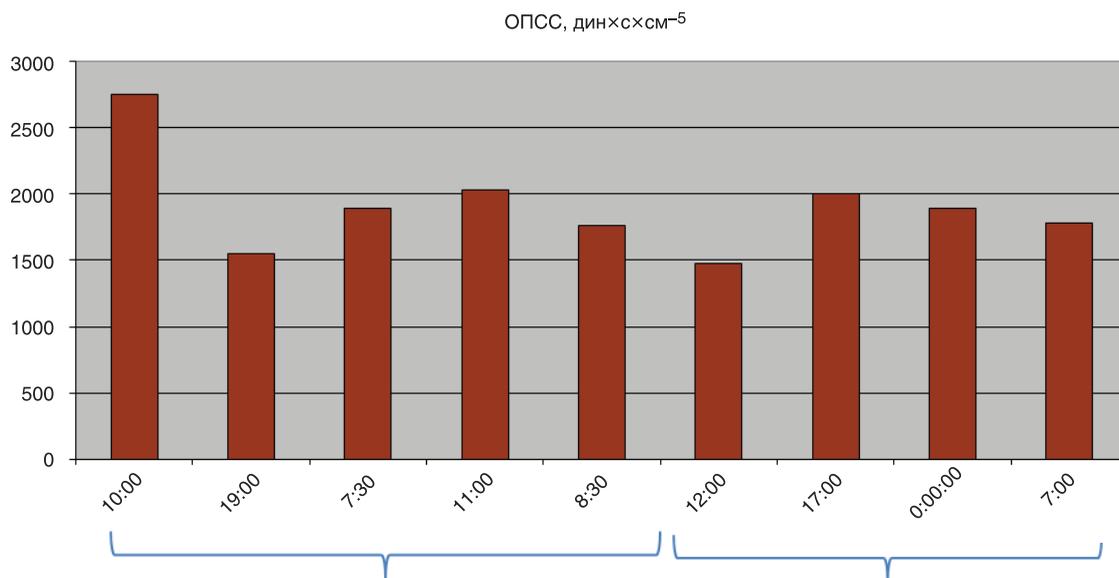


Рисунок 6. Динамика общего периферического сосудистого сопротивления в ходе инфузии серелаксина.

без осложнений. На восьмой день после оперативного вмешательства больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, после применения серелаксина у больного с выраженной ХСН на фоне объективного значительного улучшения гемодинамических показателей отмечалось и клиническое улучшение. Применение серелаксина с целью периоперационной профилактики систолической дисфункции левого

желудочка у больного с выраженным снижением насосной функции сердца представляется относительно безопасным и обнадеживающим методом.

Сведения об авторах

Николаева Ирина Евгеньевна – к. м. н., главный врач Республиканского кардиологического центра, Уфа
UFA.RKC@doctorrb.ru

Юнусов Вали Маратович — д. м. н., заведующий отделением кардиохирургии № 3 Республиканского кардиологического центра

Сагатдинов Тимур Шамильевич — сердечно-сосудистый хирург, отделение кардиохирургии № 3 Республиканского кардиологического центра

Прудько Елена Львовна — врач-кардиолог, отделение кардиохирургии № 3 Республиканского кардиологического центра

Айманов Руслан Васильевич — к. м. н., сердечно-сосудистый хирург, отделение кардиохирургии № 3 Республиканского кардиологического центра

Гумерова Лилия Радиковна — анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии и реанимации Республиканского кардиологического центра

Литература

1. Акчурин Р. С. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца — история и современность. — М.: 2005.

2. Акчурин Р. С. Показания к операции коронарного шунтирования у больных с различным течением ИБС. *Кардиология* 2002; № 19:24—28.

3. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.

4. Косицина И. В., Терещенко С. Н., Ускач Т. М. и др. Новые возможности в лечении острой декомпенсированной сердечной недостаточности. *Кардиологический вестник* 2014; № 2:68—74.

5. Косицына И. В., Ускач Т. М., Голубев А. В. Многократное применение левосимендана в лечении декомпенсированной сердечной недостаточности. *Неотложная кардиология* 2015; № 3:32—37.

6. Кричевский Л. А., Рыбаков В. Ю., Гусева О. Г. и др. Применение левосимендана в кардиоанестезиологии. *Общая реаниматология* 2011; № 4:60—66.

7. Мамаев Х. К., Желиханова М. В., Мацкеплишвили С. Т. и др. Значение стресс-эхокардиографии в оценке жизнеспособности миокарда у больных ишемической болезнью сердца с низкой сократительной способностью миокарда для опреде-

ления показаний к аортокоронарному шунтированию. *Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН* 2006; № 2 (Приложение):135—141.

8. Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П. и др. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. *Сердечная недостаточность* 2010; № 1:61—64.

9. Оганов Р. Г. Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. *Качество жизни. Медицина* 2003; № 2:10—15.

10. Яворовский А. Г., Еременко А. А., Зюляева Т. П. и др. Профилактическая внутриаортальная баллонная контрпульсация при хирургической реваскуляризации миокарда. *Хирургия* 2006; № 1:4—10.

11. Ahmed A, Allman R, Fonarow G. Incident heart failure hospitalization and subsequent mortality in chronic heart failure: a propensitymatched study. *J Card Fail* 2008; 14:2011—2018.

12. Caparrelli D, Ghazoul M, Dietrich E. Indications for coronary artery bypass grafting in 2009: what is left to surgery. *J Cardiovasc Surg* 2009; 50:19—28.

13. Metra M, Cotter G, Davison BA et al. RELAX-AHF Investigators Effect of serelaxin on cardiac, renal, and hepatic biomarkers in the Relaxin in Acute Heart Failure (RELAX-AHF) development program: correlation with outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:196—206.

14. Nistri S, Cinci L, Perna AM. Relaxin induces mast cell inhibition and reduces ventricular arrhythmias in a swine model of acute myocardial infarction. *Pharmacol Res* 2008; 57:43—48.

15. Petersen JW, Felker G. M. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med* 2008; 36:106—111.

16. Ponikowski P, Mitrovic V, Ruda M. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study to assess haemodynamic effects of serelaxin in patients with acute heart failure. *Eur Heart J* 2014; 35:431—441.

17. Solomon S, Dobson J, Pocock S et al. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2007; 116:1482—1487.

18. Teerlink JR, Metra M, Felker GM et al. Relaxin for the treatment of patients with acute heart failure (Pre-RELAX-AHF): a multicentre, randomised, placebo-controlled, parallel-group, dose-finding phase IIb study. *Lancet* 2009; 373:1429—1439.

Рекомендации по ведению пациентов с острой сердечной недостаточностью на догоспитальном и госпитальном этапах оказания медицинской помощи (часть 1)

Российское общество скорой медицинской помощи, Общество специалистов по неотложной кардиологии, Федерация анестезиологов и реаниматологов России, Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда, Российское трансплантологическое общество, Федерация лабораторной медицины, Научное общество нефрологов России

Список сокращений

АВ – атриовентрикулярный	ПЖ – правый желудочек
АД – артериальное давление	ПЦР – полимеразная цепная реакция
АК – аортальный клапан	РНК – рибонуклеиновая кислота
АлАТ – аланинаминотрансфераза	САД – систолическое артериальное давление
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент	СКВ – системная красная волчанка
АР – аортальная регургитация	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор	СОСМП – стационарное отделение скорой помощи
АС – аортальный стеноз	СОЭ – скорость оседания эритроцитов
АсАТ – аспаратаминотрансфераза	ТЛТ – тромболитическая терапия
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время	ТТГ – тиреотропный гормон
ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация	ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека	УЗИ – ультразвуковое исследование
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота	ФВ – фракция выброса
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	ФНО – фактор некроза опухоли
ЗПТ – заместительная почечная терапия	ХБП – хроническая болезнь почек
ИБС – ишемическая болезнь сердца	ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ИВЛ – искусственная вентиляция легких	ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ИЛ – интерлейкин	цАМФ – циклический аденозинмонофосфат
ИМТ – индекс массы тела	ЦВД – центральное венозное давление
ИЭ – инфекционный эндокардит	ЦНС – центральная нервная система
КРС – кардиоренальный синдром	ЧДД – частота дыхательных движений
КТ – компьютерная томография	ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ЛЖ – левый желудочек	ЧСС – частота сердечных сокращений
МНО – международное нормализованное отношение	ЭКГ – электрокардиография
МР – митральная регургитация	ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация
МРТ – магнитно-резонансная томография	ViPAP – двухуровневая вентиляция под положительным давлением
МС – митральный стеноз	VNP – мозговой натрийуретический пептид
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты	CPAP – дыхание с постоянным положительным давлением
ОКС – острый коронарный синдром	MR-proANP – фрагмент средней области предшественника предсердного натрийуретического пептида
ОПП – острое повреждение почек	NT-proBNP – N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление	
ОСН – острая сердечная недостаточность	

1. Введение

1.1. Классификация рекомендаций и степени доказанности

При создании данных клинических рекомендаций использовалась приведенная ниже классификация рекомендаций и степеней доказанности.

1.2. Классы рекомендаций

Класс I: по данным клинических исследований и/или по общему мнению, данный метод лечения или вмешательство полезны и эффективны.

Класс II: противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности предлагаемого метода лечения или вмешательства.

Класс IIa: имеющиеся данные свидетельствуют в пользу эффективности метода лечения или вмешательства.

Класс IIb: польза/эффективность метода лечения или вмешательства установлены менее убедительно.

Класс III: по данным клинических исследований или общему мнению, метод лечения или вмешательство бесполезны/неэффективны и в некоторых случаях могут быть вредны.

1.3. Степени доказанности

Степень А: доказательства получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или метаанализах.

Степень В: доказательства получены в единственном рандомизированном клиническом исследовании или крупных нерандомизированных исследованиях.

Степень С: в основе рекомендации лежит общее мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

2. Определение острой сердечной недостаточности

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением или утяжелением симптомов и признаков, свидетельствующих о нарушении функции сердца.

ОСН — это угрожающее жизни состояние, требующее немедленного медицинского вмешательства и, в большинстве случаев, неотложной госпитализации.

При первом контакте с медицинским работником о причинах и характере дальнейшего течения ОСН судить трудно. Многие лежащие в ее основе патологические процессы требуют быстрого и квалифицированного лечения с применением высо-

котехнологичных диагностических и лечебных вмешательств. Поэтому пациентов с ОСН следует доставлять в хорошо оснащенный многопрофильный стационар, обладающий такими возможностями.

3. Эпидемиология острой сердечной недостаточности

Согласно программе «Euro Heart Failure Survey Program», декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН) является причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, у 49% пациентов, а всего ХСН фигурировала в диагнозе у 92%. В России ХСН была основной причиной поступления в стационар у 16,8% пациентов, госпитализированных по поводу сердечно-сосудистых заболеваний. В США расходы на первичную госпитализацию пациентов с сердечной недостаточностью составляют более 50% всех затрат на лечение сердечной недостаточности. В Европе на лечение сердечной недостаточности приходится от 1 до 2% всех расходов на здравоохранение, из них от 67 до 74% — на стационарное лечение ОСН. Таким образом, ОСН представляет серьезную социальную и экономическую проблему.

К сожалению, эпидемиологические аспекты ОСН, в отличие от ХСН, в Российской Федерации изучены недостаточно. Однако есть данные отечественного регистра ОРАКУЛ-РФ, в который включено 2498 пациентов с декомпенсацией кровообращения в 20 городах страны. Больничная смертность составила 9%. К 30-му дню наблюдения общая смертность составила 13%, а в течение года — 43%. Наиболее выраженное влияние на риск смерти оказывали цирроз печени и пневмония, смертность при пневмонии составила 49,5%, при циррозе печени — 45,7%, при хронической болезни почек (ХБП) — 47,2%. Прогностическая ценность факторов выстроилась в следующем порядке (в порядке убывания): возраст, ИМТ < 19 кг/м², САД менее 100 мм рт. ст., ЧСС < 70 мин⁻¹, температура тела ниже 36,5°C. Каждому прогностическому фактору было присвоено значение 1 балл; при наличии 5 баллов риск смертельного исхода приближался к 100%. У пациентов, госпитализируемых в РФ по поводу декомпенсации ХСН, течение заболевания существенно более тяжелое, чем в европейских странах: фракция выброса (ФВ) < 40% в исследовании ОРАКУЛ-РФ встречалась в 1,89 раза чаще, чем в регистре EuroHS; гораздо больше пациентов соответствует критерию «мокрый—холодный», имеет меньшую СКФ, более высокую ЧСС и меньшую приверженность лечению. В то же время в ЕС, в Северной и Южной Америке только в последнее десятилетие завершился ряд крупных регистров по ОСН, таких как Etude Francaise del'Insuffisance Cardiaque Aigue (EFICA) во Франции, Euro Heart Failure Survey II (EHFSII) в 30 европейских странах, Acute Decom-

pensated Heart Failure National Registry (ADHERE) и Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF) в США, Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF) в Италии, Испании, Германии, Греции, Великобритании, Франции, Турции, Австралии и Мексике, Italian AHF в Италии. Необходимо отметить, что исследования значительно отличались друг от друга по критериям включения. Так, в регистр EFICA, в отличие от других, вошли только пациенты, нуждавшиеся в госпитализации в блок интенсивной терапии. Такие различия по тяжести состояния нашли отражение и в результатах исследований, в том числе и в отношении смертности. Тем не менее имеются и общие закономерности.

Средний возраст пациентов, госпитализированных с ОСН, колеблется от 69,9 до 73 лет; мужчины составляют 48—61,3%. Женщины с диагнозом ОСН в среднем старше мужчин (74 года и 70 лет соответственно). В 34—37% случаев ОСН возникает de novo, а в остальных причиной поступления в стационар является острая декомпенсация ХСН. У пациентов с впервые возникшей ОСН меньше сопутствующих заболеваний, ниже артериальное давление и выше ФВ левого желудочка (ЛЖ); кроме того, среди них больше женщин.

Необходимо отметить, что у большей части пациентов ФВ ЛЖ была относительно сохранна и в среднем равнялась 38%. Так, в регистре ADHERE пациенты с ФВ ЛЖ $\geq 40\%$ составляли около 50%. В исследовании EFICA ФВ ЛЖ $> 45\%$ имели 27% пациентов; таких было 18% даже среди пациентов с кардиогенным шоком. Похожие результаты получены и в европейском регистре EHFSII — у 24% пациентов с кардиогенным шоком ФВ ЛЖ была $> 45\%$, а еще у 28% — в диапазоне от 30% до 44%. В общей группе эти показатели составляли 34,3% и 35,8%, а у пациентов с вновь развившейся ОСН — 42,8% и 35,9% соответственно. Пациенты с сохранной систолической функцией ЛЖ были старше, в основном женского пола и страдали артериальной гипертонией, тогда как у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ в анамнезе имелись ИБС, инфаркт миокарда или сердечная недостаточность.

Артериальной гипертонией страдали от 60% (EFICA) до 73% (ADHERE) пациентов, ИБС — около 50% (46—59%). Несколько реже встречались сахарный диабет, фибрилляция предсердий, заболевания почек, клапанная патология и дилатационная кардиомиопатия. В распространенности сопутствующих заболеваний имеются и половые различия. У женщин, согласно регистру ADHERE, чаще встречались артериальная гипертония и заболевания щитовидной железы и реже — ИБС и почечная недостаточность.

По данным исследования EHFSII, до 42% случаев декомпенсации, в первую очередь у пациентов с впервые возникшей ОСН, были обусловлены острым

коронарным синдромом, в том числе в 20% случаев — инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. При кардиогенном шоке этот показатель возрастает до 72%. У пациентов с острой декомпенсацией ХСН ОКС был зарегистрирован в 23% случаев (инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST — в 6% случаев). Другими частыми непосредственными причинами ОСН являются аритмии, главным образом фибрилляция и трепетание предсердий (25—32,4% случаев), инфекции (17,6—20%), поражение клапанов сердца (27%), гипертонические кризы (8%) и несоблюдение рекомендованной терапии (до 22%). Последняя причина наиболее характерна для пациентов с острой декомпенсацией ХСН.

Распространенность различных клинических вариантов ОСН в разных регистрах сильно варьирует. Так, если в исследовании EFICA признаки кардиогенного шока наблюдались у 29% пациентов, а отек легких — у 82%, то для регистра ALARM-HF эти показатели составили 11,7% и 36,7%, а для регистра EHFSII — 3,9% и 16,2% соответственно. При этом такие тяжелые проявления ОСН чаще отмечались у тех, у кого она возникла впервые. Из других вариантов можно выделить правожелудочковую недостаточность, встречающуюся в 3—4% случаев, гипертензивную сердечную недостаточность (до 11%) и декомпенсацию сердечной недостаточности, которая в регистре EHFSII наблюдалась у 65,5% пациентов.

Разница в тяжести клинического состояния пациентов в различных регистрах отразилась и на показателях смертности. Как уже отмечалось, наиболее тяжелым было состояние пациентов в исследовании EFICA, в котором смертность через 4 нед достигла 27,4%, а при включении пациентов, умерших на догоспитальном этапе, — 43,4%. В то же время общая больничная смертность в исследованиях ALARM-HF, EHFSII и ADHERE составляла 12%, 6,6% и 4% соответственно. Таким образом, краткосрочный прогноз у пациентов, госпитализированных с ОСН, в первую очередь обусловлен тяжестью состояния при поступлении. Наличие кардиогенного шока редко ухудшает прогноз, в 4—6 раз и более увеличивая смертность, которая достигает 57,8% в первые 4 нед (исследование EFICA). В других регистрах этот показатель хотя и был несколько ниже (39—43%), но оставался высоким. Еще больше ухудшают прогноз у таких пациентов возраст старше 65 лет, наличие аритмии и сопутствующих заболеваний. Другие клинические варианты ОСН влияют на прогноз значительно слабее. Для сравнения: больничная смертность среди пациентов с отеком легких в исследовании EHFSII составила около 9%, а с кардиогенным шоком — 39,5%. Смертность среди пациентов с впервые развившейся ОСН также была выше по сравнению с теми, у кого наблюдалась острая декомпенсация ХСН, — 14,3% и 10,8% соответственно (исследование ALARM-HF). Лучше всего прогноз у

пациентов с гипертензивной острой сердечной недостаточностью, смертность среди которых по данным EHFS II меньше 1,5%. Из других неблагоприятных факторов необходимо отметить нарушение функции почек, низкое артериальное давление, признаки некроза миокарда, пожилой возраст. Прогностическими факторами неблагоприятного исхода в период госпитализации являются также высокие уровни мозгового натрийуретического пептида, сердечных тропонинов (а особенно их сочетание), ИБС, появление нарушений ритма сердца. Важно отметить, что низкая ФВ ЛЖ не является независимым прогностическим фактором высокой смертности.

Если больничная смертность при ОСН сходна с показателем для острого инфаркта миокарда, то после выписки она примерно в 5 раз выше. По данным российского регистра, в первые 30 сут после выписки из стационара повторно были госпитализированы 31% пациентов, за период 90 сут — 11%, к 180-му дню — 11%, к 360-му дню — 9,5%. В период от 60 до 90 сут повторно госпитализируется до 30% пациентов, а смертность составляет 8—10%, достигая через год 30—40%. В отличие от краткосрочного прогноза, смертность через год не зависит от клинического варианта ОСН при госпитализации. Факторами риска неблагоприятного исхода (смерти и повторной госпитализации) после выписки из стационара являются ХСН, диагностированная до декомпенсации, высокая концентрация мозгового натрийуретического пептида в крови, низкое АД, гипонатриемия, нарушение функции почек, длительность комплекса QRS более 120 мс, тахикардия, вновь возникшие нарушения ритма сердца, развитие пневмонии.

4. Клинические проявления острой сердечной недостаточности

Клинические проявления ОСН многообразны, но в целом делятся на две группы — наличие признаков застоя и признаков гипоперфузии.

Признаки застоя по малому кругу кровообращения возникают за счет повышения давления в капиллярах легких; по тяжести проявлений они варьируются от слабости и утомляемости до развернутой картины отека легких. К типичным признакам относятся также ортопноэ, пароксизмальная одышка по ночам, влажные незвонкие хрипы при аускультации обоих легких и характерные изменения на рентгенограмме грудной клетки. Признаки застоя по большому кругу кровообращения включают растяжение вен шеи, увеличение печени, гепатоюгулярный рефлюкс, симптомы застоя в ЖКТ, двусторонние периферические отеки, асцит. Быстро нарастающий застой по большому кругу кровообращения может сопровождаться болезненностью в правых отделах живота за счет растяжения капсулы печени.

Признаки застоя (в особенности по малому кругу кровообращения) не всегда свидетельствуют о накоплении жидкости (перегрузке жидкостью). Они могут возникать из-за быстрого перераспределения крови за счет изменения тонуса сосудов. В последнем случае лечение должно быть направлено в первую очередь на ликвидацию патологически измененного сосудистого тонуса с помощью вазодилататоров (например, на снижение внезапно повысившегося АД), а не на выведение избытка жидкости с помощью диуретиков.

Проявления гипоперфузии являются следствием низкого сердечного выброса; по тяжести проявлений они варьируются от слабости и утомляемости до развернутой картины шока (холодные и влажные конечности, олигурия, спутанность сознания, слабое наполнение пульса). Гипоперфузия часто сочетается с артериальной гипотонией, но может отмечаться и при систолическом АД > 90 мм рт. ст.

У больного с ОСН признаки застоя и гипоперфузии могут присутствовать как по отдельности, так и одновременно, меняясь по ходу лечения.

ОСН может возникнуть впервые или быть следствием декомпенсации ХСН. Впервые возникшая ОСН, как правило, характеризуется быстрым развитием симптоматики, в то время как при декомпенсации ХСН обычно имеется период постепенного усиления клинических проявлений с нарастанием задержки жидкости в организме. Однако при внезапном присоединении провоцирующего фактора (например, быстром повышении АД, возникновении тахикардии, ишемии миокарда) ОСН может развиться при компенсированной ХСН в отсутствие существенной задержки жидкости.

Наличие ОСН не обязательно свидетельствует о низкой ФВ ЛЖ. При аналогичных клинических проявлениях ОСН ФВ ЛЖ может оказаться как сниженной (< 40%), так и промежуточной (40—49%) и даже сохранной (> 50%). При любых клинических проявлениях ОСН не исключено преобладание диастолической дисфункции левого желудочка. Это следует учитывать при выборе способов лечения, в частности, принимая решение о применении кардиотонических препаратов.

5. Классификация острой сердечной недостаточности

Единой классификации ОСН, учитывающей все разнообразие ее клинических проявлений, а также лежащих в ее основе механизмов и заболеваний, не разработано.

Классификация Т. Killip создавалась для оценки риска смерти в стационаре при остром инфаркте миокарда и не отражает обязательную последовательность состояний при нарастании тяжести ОСН. Ее современная модификация представлена в табл. 1.

Таблица 1. Классификация тяжести острого инфаркта миокарда по Т. Killip

Класс	Признаки
I	Нет признаков сердечной недостаточности
II	Влажные хрипы, занимающие < 50% легочных полей, III тон, повышение венозного давления
III	Отек легких (влажные хрипы, занимающие > 50% легочных полей)
IV	Кардиогенный шок

Таблица 2. Классификация тяжести острого инфаркта миокарда по J. Forrester

Класс	ДЗЛА (мм рт. ст.)	СИ (л/мин/м ²)	Клинические проявления
1	< 18	> 2,2	Норма
2	> 18	> 2,2	Застой в легких
3	< 18	< 2,2	Гиповолемия Недостаточность ПЖ Дилатация артериол
4	> 18	< 2,2	Недостаточность ЛЖ Кардиогенный шок

ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии; СИ — сердечный индекс.

Таблица 3. Классификация тяжести острой декомпенсации ХСН

Класс	Периферическая гипоперфузия (температура кожных покровов)	Влажные незвонкие хрипы в легких при аускультации
1 (А)	нет («теплые»)	нет («сухие»)
2 (В)	нет («теплые»)	есть («влажные»)
3 (L)	есть («холодные»)	нет («сухие»)
4 (С)	есть («холодные»)	есть («влажные»)

Для оценки тяжести и прогноза при остром инфаркте миокарда предложена классификация J. Forrester, основанная на определении гемодинамических показателей (табл. 2).

Классификация по «клинической тяжести» предложена у пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией ХСН (табл. 3). Она основана на оценке температуры кожных покровов как маркера периферической гипоперфузии и признаков застоя в легких при аускультации. В настоящее время эту клиническую оценку гемодинамического профиля предлагают расширить за счет учета других признаков гипоперфузии и застоя, распространить на всех пациентов с ОСН и использовать для выбора начального лечения ОСН (рис. 1).

6. Варианты острой сердечной недостаточности

В основе ОСН могут лежать многочисленные заболевания, непосредственные провоцирующие факторы

и механизмы (табл. 4 и 5). При этом одни и те же клинические проявления ОСН могут быть обусловлены различными причинами и механизмами. Эти обстоятельства следует учитывать при диагностике, стратификации риска и выборе подходов к лечению ОСН.

Группа экспертов Европейского общества кардиологов выделяет шесть наиболее распространенных клинических вариантов ОСН, каждый из которых может наблюдаться и при впервые возникшей ОСН, и при декомпенсации ХСН.

Острая декомпенсация ХСН (ESC-1) — симптомы и признаки ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких и гипертонического криза. Критериев, позволяющих разграничить острую декомпенсацию ХСН и постепенное нарастание тяжести ХСН, в итоге потребовавшей госпитализации, не предложено. Наиболее очевидный критерий — быстрое нарастание тяжести клинических проявлений (одышка, артериальная гипоксемия, возникновение артериальной гипотонии), ставшее причиной срочного обращения за медицинской помощью и экстренной госпитализации.

	Нет застоя	Есть застой: - застой в легких - ортопноэ/пароксизмальная одышка ночью - двусторонние периферические отеки - растяжение шейных вен - застойная гепатомегалия - симптомы застоя в кишечнике, асцит - гепатоюгулярный рефлюкс
Нет гипоперфузии	«Теплые» — «Сухие»	«Теплые» — «Влажные»
Есть гипоперфузия: - холодные влажные конечности - олигурия - спутанность сознания - слабое наполнение пульса	«Холодные» — «Сухие»	«Холодные» — «Влажные»

Рисунок 1. Клинические варианты острой сердечной недостаточности с учетом наличия застоя и/или гипоперфузии. Примечание: гипоперфузия не является синонимом артериальной гипотонии, но часто отмечается при низком АД.

Таблица 4. Основные причины и провоцирующие факторы острой сердечной недостаточности

Обычно приводящие к быстрому ухудшению
Аритмия с высокой ЧСС или выраженная брадикардия/ нарушение проводимости
Острый коронарный синдром
Механические осложнения острого коронарного синдрома
Острая эмболия легочных артерий
Гипертонический криз
Тампонада сердца
Расслоение аорты
Операция и осложнения в периоперационный период
Перипартальная кардиомиопатия
Обычно приводящие к более медленному ухудшению
Инфекция (включая инфекционный эндокардит)
Обострение ХОБЛ/бронхиальной астмы
Анемия
Нарушение функции почек
Низкая приверженность к диете/медикаментозному лечению
Ятрогенные причины (например, избыточное введение жидкости)
Аритмии, брадикардия и нарушения проводимости, не приводящие к внезапному выраженному изменению ЧСС
Неконтролируемая артериальная гипертензия
Гипотиреоз или тиреотоксикоз
Злоупотребление алкоголем и другими запрещенными веществами

Таблица 5. Основные механизмы развития острой сердечной недостаточности

Систолическая дисфункция миокарда
Диастолическая дисфункция миокарда
Нарушения ритма и проводимости
Острое нарушение внутрисердечной гемодинамики
Тампонада сердца
Не соответствующая преднагрузка или постнагрузка:
<ul style="list-style-type: none"> • увеличение постнагрузки (артериальная гипертензия) • увеличение преднагрузки (избыточное поступление жидкости, пониженное выведение жидкости) • повышенный сердечный выброс (аритмии, анемия, тиреотоксикоз, септический шок, шунтирование крови, ятрогенные причины)

Помимо нарастания задержки жидкости, причиной декомпенсации ХСН может стать присоединение дополнительного провоцирующего фактора (например, быстрое повышение АД, возникновение тахикардии, ишемия миокарда).

Гипертензивная ОСН (ESC-2) характеризуется появлением острого застоя в легких или отека легких (нередко молниеносного) на фоне быстрого повышения АД у больных с относительно сохранной сократительной функцией ЛЖ, не имевших проявлений ХСН. Обычно отмечаются признаки повышенного симпатического тонуса, тахикардия, периферическая вазоконстрикция с застоем в легких без признаков существенного системного застоя. В основе возникновения гипертензивной ОСН лежит, по-видимому, переходящая диастолическая дисфункция ЛЖ на фоне высокого АД. При своевременном лечении (быстром снижении АД вазодилататорами) прогноз достаточно благоприятен.

Отек легких (ESC-3) — тяжелое расстройство дыхания с влажными хрипами в легких, ортопноэ и насыщением артериальной крови кислородом до начала лечения < 90% при дыхании атмосферным воздухом. Отек легких при ОСН возникает из-за выраженного повышения давления в капиллярах легких и должен быть подтвержден рентгенологически.

Кардиогенный шок (ESC-4) — артериальная гипотония с признаками гипоперфузии органов и тканей, несмотря на адекватное давление заполнения желудочков сердца (сохраняющееся после коррекции преднагрузки с устранением гиповолемии) и отсутствие серьезных нарушений сердечного ритма и проводимости. Это отличает кардиогенный шок от гиповолемического и аритмического. Синдром низкого сердечного выброса и кардиогенный шок являются стадиями одного процесса, и для их разграничения не существует строгих гемодинамических критериев. При кардиогенном шоке систолическое АД обычно < 90 мм рт. ст. или отмечается его снижение более чем на 30 мм рт. ст., скорость отделения мочи ниже 0,5 мл/кг/ч, ЧСС более 60 мин⁻¹. Возможно наличие застоя в легких, часто встречаются нарушения сердечного ритма. Если шок затягивается, механизмы поддержания низкого сердечного выброса обычно комбинируются. Для кардиогенного шока характерны метаболический ацидоз, повышение концентрации лактата и креатинина в крови.

ОСН с высоким сердечным выбросом (ESC-5) характеризуется высоким сердечным выбросом, обычно с тахикардией, теплыми конечностями, застоем легких и иногда пониженным АД, как при септическом шоке. Основные причины — септический шок, тиреотоксикоз, анемия, болезнь Педжета и лечение катехоламинами.

Изолированная правожелудочковая ОСН (ESC-6) — вариант ОСН с преимущественной дисфункцией правого желудочка. Может возникать как из-за непосредственного повреждения правого желудочка

(например, при ишемическом некрозе — инфаркте правого желудочка), так и в ответ на выраженное повышение давления в легочной артерии при различных заболеваниях (эмболия легочных артерий, пневмония, обострение ХОБЛ или бронхиальной астмы и другие). Для изолированной правожелудочковой недостаточности характерно повышение давления в яремных венах с возможным увеличением печени при отсутствии застоя в легких, а также низкое давление заполнения левого желудочка. В итоге в наиболее тяжелых случаях происходит снижение сердечного выброса и может возникнуть артериальная гипотония.

В зависимости от величины исходного систолического АД выделяют также *ОСН с высоким систолическим АД* (более 140—160 мм рт. ст.), *ОСН с нормальным или умеренно повышенным систолическим АД* (от 90 до 140—160 мм рт. ст.) и *ОСН с низким систолическим АД* (менее 90 мм рт. ст.).

Возможно также выделение вариантов ОСН в зависимости от причины, лежащей в ее основе, или спровоцировавших ее факторов (табл. 4 и 5): *ОСН при остром коронарном синдроме*, *ОСН как осложнение артериальной гипертонии*, *ОСН при тахикардиях/выраженной брадикардии/нарушениях проводимости*, *ОСН при остром нарушении внутрисердечной гемодинамики*, *ОСН при острой тромбоэмболии легочных артерий*. Отдельно рассматривают также *ОСН после хирургических вмешательств*.

Каждый из вариантов ОСН имеет свои особенности этиологии, патогенеза, лечения, ближайшего и отдаленного прогноза.

7. Патогенез отдельных вариантов острой сердечной недостаточности

Острая декомпенсация ХСН. В основе декомпенсации ХСН лежит каскад патологических реакций с вовлечением многочисленных механизмов взаимодействия, таких как гемодинамические перегрузки, венозный застой, воспаление, нарушение функции почек, дисфункция эндотелия, окислительный стресс и его влияние на ремоделирование сердца и сосудов. Процесс перехода от стабильной ХСН к острой декомпенсации ХСН обычно растянут во времени. В ряде исследований показано, что ухудшение течения ХСН (снижение толерантности к нагрузкам, увеличение массы тела, рост импеданса) предшествовало развитию клинически выраженного отека легкого синдрома, определяющего необходимость внеочередного визита к врачу или госпитализации.

Кардиогенный отек легких. Острый отек легких является второй по распространенности (после острой декомпенсированной ХСН) формой ОСН. Анализ факторов, ускоряющих эпизод острого отека легких, выявил следующие условия: чрезмерная физическая нагрузка на фоне прекращения лечения,

диета с высоким содержанием натрия, длительный эпизод ишемии вследствие чрезмерной физической нагрузки, предсердные нарушения ритма с частым проведением на желудочки (фибрилляция предсердий, трепетание предсердий).

Кардиогенный отек легких возникает, если эффективность работы ЛЖ не соответствует потребностям организма. Посредством механизма Франка—Старлинга происходит увеличение ударного объема, однако ЛЖ при этом остается перегруженным. При дальнейшем увеличении преднагрузки происходит ослабление насосной функции ЛЖ, что является причиной вторичной перегрузки объемом и ретроградного увеличения давления в малом круге кровообращения. Это приводит к трансудации жидкости в легочный интерстиций и альвеолярное пространство, что вызывает увеличение внутрилегочного гидростатического давления жидкости и приводит к отеку. Кардиогенный отек легких — следствие нарушенного равновесия между фильтрацией и накоплением жидкости в легочном интерстиции и альвеолярном пространстве. При этом выделяют три этапа: венозный застой в легких; интерстициальный отек легких; альвеолярный отек легких. При интерстициальном отеке жидкость не распространяется за пределы перибронхиального пространства, при альвеолярном она содержит большое количество белка и, проникая в альвеолы, перемешивается с выдыхаемым воздухом, образуя пену, заполняющую дыхательные пути. Прогрессирующая перегрузка объемом, артериальная гипертензия, острая вазоконстрикция — наиболее распространенные причины отека легких при ОСН. Острая вазоконстрикция приводит к централизации и перераспределению объема венозного кровотока в легких с дополнительным повышением объема ЛЖ, что ведет к стремительному росту давления наполнения ЛЖ, выраженной венозной легочной гипертензии и в итоге к быстрому отеку легких. Ишемия миокарда усугубляет процесс, еще больше усиливая диастолическую дисфункцию, и приводит к снижению систолической функции. Низкая концентрация альбумина в крови со снижением осмотического давления также может способствовать развитию отека легких.

Гипертензивная ОСН. При гипертензивной ОСН происходит резкое перераспределение жидкости, приводящее к нарушению сердечно-сосудистого сопряжения. Резкие изменения эластичности сосудов, вазоконстрикция и изменение скорости пульсовой волны приводят к увеличению работы сердца и способствуют декомпенсации функции ЛЖ с сопутствующей субэндокардиальной ишемией и поражением органов-мишеней. Выделяют следующие предрасполагающие факторы: нейрогормональная активность, невосприимчивость к оксиду азота, жесткость артерий, а также физиологические стрессорные факторы — симпатический «всплеск» (гиперактивация симпатической нервной системы), перегрузка объе-

мом, физическая нагрузка. Все эпизоды гипертензивной ОСН сопровождаются увеличением конечного диастолического давления левого желудочка. Гипертензивная ОСН выделена в отдельную подгруппу, где основной патофизиологической чертой является увеличение постнагрузки. В совокупности эти эффекты приводят к перераспределению объема со сдвигом жидкости из висцеральных и периферических сосудов в систему малого круга кровообращения. Гипертензивная ОСН характеризуется быстрым развитием симптомов (появление одышки) у пациентов с систолическим АД 140—160 мм рт. ст., у большинства которых в анамнезе имеется плохо контролируемая хроническая артериальная гипертензия.

Кардиогенный шок. Определяется как состояние системной гипоперфузии тканей в ответ на острую неспособность сердечной мышцы обеспечивать выброс, соответствующий потребностям организма. Чаще всего причиной шока становится поражение сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда, реже — желудочковые или наджелудочковые аритмии, вызывающие снижение сердечного выброса, миокардиальная недостаточность при сепсисе, разрыв сухожильных хорд или клапана при эндокардите, острый миокардит, разрыв или тромбоз протеза клапана, выраженный, остро возникший аортальный или митральный стеноз, остро возникшая выраженная аортальная или митральная недостаточность, разрыв межжелудочковой перегородки. В зависимости от причины возможны разные патогенетические варианты кардиогенного шока: рефлекторный шок (нарушения сосудистого тонуса, вызванные рефлекторными реакциями), аритмогенный шок (связан с возникновением нарушений ритма сердца), истинный кардиогенный шок (нарушение сократительной функции миокарда), ареактивный шок (кардиогенный шок, не поддающийся лекарственной терапии).

Правожелудочковая ОСН. Патофизиология правожелудочковой недостаточности обусловлена особенностями анатомии правого желудочка (ПЖ): тонкая стенка, серповидная форма, на которую легко влияют колебания внутригрудного давления. ПЖ чувствителен к нарушениям при относительно небольшом увеличении постнагрузки, недостаточность ПЖ может возникнуть и при нормальном давлении наполнения. В условиях повышенной нагрузки тонкая стенка ПЖ быстро растягивается, а натяжение ее значительно увеличивается, что приводит к повышенному потреблению кислорода и ишемии; снижение систолической функции и увеличение конечного диастолического объема приводят к еще большему напряжению стенки ПЖ. У большинства пациентов перикард способен сдерживать расширение ПЖ (часто за счет ЛЖ), в итоге уменьшая выброс из ЛЖ. Острая перегрузка правого желудочка (ПЖ) (например, вследствие тампонады, тромбоза легочной артерии, острых клапанных патологий) пре-

приводит к снижению сердечного выброса. Это в свою очередь приводит к гипоксемии и снижению перфузии ПЖ, вследствие чего усугубляется его дисфункция. Возникает порочный круг, что ведет к быстрому нарастанию симптоматики.

8. Диагностика острой сердечной недостаточности

При обследовании пациента с подозрением на ОСН необходимо как можно быстрее подтвердить диагноз, провести дифференциальную диагностику и выявить патологические процессы и/или сердечные и несердечные провоцирующие факторы, связанные с возникновением декомпенсации и нуждающиеся в немедленной коррекции.

У пациентов с подозрением на ОСН первоначальная оценка должна включать данные анамнеза и физикальное исследование. Необходимо оценить наличие и выраженность одышки, возможность лежать горизонтально (наличие ортопноэ), участие в акте дыхания вспомогательных мышц, ЧДД, выраженность гипоксемии (цианоза), определить систолическое и диастолическое АД, оценить ЧСС и характер сердечного ритма, температуру тела, наличие и выраженность признаков периферической гипоперфузии (холодные кожные покровы, слабое наполнение пульса, заторможенность, адинамия), наличие и выраженность чрезмерного накопления жидкости и застоя (влажные незвонкие хрипы в легких, растяжение шейных вен, двусторонние периферические отеки, увеличенная печень, асцит, гидроторакс, гидрперикард).

При подозрении на ОСН в ходе обследования следует использовать следующие диагностические методы.

1. Рентгенография грудной клетки для выявления венозного застоя в легких, плеврального выпота, верификации отека легких и дифференциальной диагностики [класс I, степень доказанности C]. Нормальный результат встречается достаточно часто и не исключает ОСН. Предпочтительно исследование в положении сидя или стоя, исследование в положении лежа имеет ограниченную ценность.
2. Трансторакальное ультразвуковое исследование сердца при шоке, подозрении на остро возникшее нарушение внутрисердечной гемодинамики или расслоение аорты должно быть выполнено немедленно; у больных с впервые возникшей ОСН, при неизвестной структуре и функции сердца или возможности их изменения после предшествующих исследований, — в первые 48 ч после госпитализации [класс I, степень доказанности C]. Повторное ультразвуковое исследование сердца в период госпитализации у стабильных больных обычно не требуется. Исследование необходимо для вы-

явления заболеваний, лежащих в основе ОСН, механизма развития ОСН и для дифференциальной диагностики. Нормальная ФВ ЛЖ или отсутствие выраженной структурной патологии сердца не исключает ОСН.

3. Трансторакальное ультразвуковое исследование легких может применяться для быстрого выявления признаков интерстициального отека (при наличии соответствующего опыта) и гидроторакса.
4. Ультразвуковое исследование брюшной полости для выявления признаков венозного застоя (расширение нижней полой вены, увеличение печени, асцит).
5. ЭКГ в 12 отведениях [класс I, степень доказанности C]. ЭКГ при ОСН редко бывает нормальной и во многих случаях отражает хронические изменения. Наибольшее значение имеет выявление острой ишемии миокарда, указывающей на необходимость срочных вмешательств для восстановления коронарного кровотока у больных с ОКС, а также тахи- или брадиаритмий, способствующих возникновению ОСН.
6. Определение насыщения крови кислородом с использованием пульсоксиметрии [класс I, степень доказанности C]. Анализ газов артериальной крови, как правило, не требуется, кроме случаев, когда оксигенацию нельзя быстро оценить с помощью пульсоксиметрии или необходима точная оценка парциального давления кислорода и углекислого газа в крови (в частности, при наличии артериального катетера у больных с кардиогенным шоком) [класс IIa, степень доказанности C]. Для определения pH, парциального давления углекислого газа и концентрации лактата у пациентов с отеком легких или ХОБЛ может использоваться венозная кровь [класс IIa, степень доказанности C].
7. Инвазивная оценка показателей гемодинамики при катетеризации легочной артерии для диагностики ОСН не требуется. Ее можно рассматривать в отдельных случаях у гемодинамически нестабильных больных, когда механизм декомпенсации остается неясным. Катетеризация артерий или центральных вен для диагностики ОСН не требуется.
8. Во всех случаях необходим развернутый общий анализ крови: определение в крови уровней креатинина (с расчетом клиренса креатинина или СКФ), мочевины (или остаточного азота), калия, натрия, глюкозы, билирубина и активности печеночных ферментов (АсАТ и АлАТ), а также, при впервые возникшей ОСН, уровень ТТГ в крови [класс I, степень доказанности C].
9. У всех пациентов следует определить концентрацию сердечных тропонинов Т или I в крови [класс I, степень доказанности C]. При ОСН он часто бывает повышенным, что далеко не всегда свидетельствует о наличии острого инфаркта ми-

окарда. Основная цель определения этого показателя при ОСН — оценка прогноза заболевания [класс I, степень доказанности A].

10. У всех пациентов с внезапно возникшей одышкой следует определить уровень в крови натрийуретических пептидов — мозгового натрийуретического пептида (BNP), N-концевого фрагмента его предшественника (NT-proBNP) или фрагмента средней области предшественника предсердного натрийуретического пептида (MR-proANP) [класс I, степень доказанности A]. Эти биомаркеры используются для разграничения ОСН и несердечных причин одышки, для оценки тяжести ОСН и ее прогноза при госпитализации, а также для оценки эффективности лечения и прогноза ОСН, для чего уровень этих биомаркеров оценивают перед выпиской.

11. При подозрении на ТЭЛА показано определение концентрации в крови D-димера.

Для ОСН характерен повышенный уровень в крови BNP, NT-proBNP и MR-proANP. Их нормальный уровень у пациентов с одышкой и подозрением на ОСН свидетельствует о том, что причины одышки не связаны с сердечной недостаточностью. С достаточной надежностью исключить ОСН можно при уровне BNP в крови < 100 пг/мл; NT-proBNP < 300 пг/мл; MR-proANP < 120 пг/мл. В пользу ОСН свидетельствует уровень BNP > 900 пг/мл; NT-proBNP > 450 пг/мл у больных моложе 50 лет, > 900 пг/мл у больных в возрасте 50—75 лет и > 1800 пг/мл у больных старше 75 лет. При этом следует учитывать, что наряду с сердечной недостаточностью повышенные уровни натрийуретических пептидов встречаются при многих сердечных и несердечных заболеваниях и не могут служить автоматическим подтверждением наличия ОСН (табл. 6). У некоторых пациентов с декомпенсацией при конечной стадии ХСН, молниеносным отеком легких или правожелудочковой ОСН уровни мозговых натрийуретических пептидов в крови могут оказаться низкими.

Одышка — наиболее частое проявление ОСН, которое требует наиболее углубленной дифференциальной диагностики. Для быстрой диагностики ОСН в большинстве случаев достаточно учета анамнеза, физикального исследования, результатов рентгенографии грудной клетки и лабораторных показателей (включая уровень мозгового натрийуретического пептида). Если есть сомнения в наличии ОСН, оценить ее вероятность помогают валидизированные индексы или шкалы. Наиболее часто применяют шкалу, предложенную A. Baggish (табл. 7). Для дальнейшего уточнения особенностей патогенеза ОСН и углубленной дифференциальной диагностики могут потребоваться дополнительные методы обследования (трансторакальное ультразвуковое исследование сердца, многодетекторная КТ с контрастированием легочных артерий при подозрении на их эмболизацию и др.).

Таблица 6. Сердечные и несердечные причины повышенного уровня натрийуретических пептидов в крови

Сердечные
Сердечная недостаточность, включая правожелудочковую
Острый коронарный синдром
Эмболия легочных артерий
Заболевания сердечной мышцы, включая гипертрофическую и рестриктивную кардиомиопатию
Клапанные пороки сердца
Врожденные пороки сердца
Контузия сердца
Заболевания перикарда
Предсердные и желудочковые тахикардии
Миокардит
Операции на сердце
Кардиоверсия, разряд кардиовертера-дефибриллятора
Легочная гипертензия
Несердечные
Пожилкой возраст
Ишемический инсульт
Субарахноидальное кровоизлияние
Анемия
Почечная недостаточность
Заболевания печени (в основном цирроз с асцитом)
Обструктивное апноэ во сне
ХОБЛ
Тяжелая инфекция (включая пневмонию и сепсис)
Тяжелые ожоги
Злокачественные новообразования, химиотерапия
Тяжелые метаболические нарушения (тиреотоксикоз, кетоацидоз при сахарном диабете)

9. Стратификация риска пациентов с острой сердечной недостаточностью

Стратификация риска при ОСН может осуществляться в ранние сроки (на этапе скорой медицинской помощи, в отделении неотложной помощи или блоке интенсивной терапии), в разные сроки стационарного лечения и при выписке. Помимо определения подхода к лечению она позволяет принять решения о возможности перемещения пациента внутри стационара и сроках безопасной выписки на амбулаторное лечение. Прогностическое значение отдельных факторов на разных этапах ведения пациента может различаться.

Таблица 7. Клиническая шкала оценки вероятности острой сердечной недостаточности

Прогностический фактор	Балл
Возраст > 75 лет	1
Ортопноэ	2
Отсутствие кашля	1
Прием петлевых диуретиков до поступления	1
Хрипы в легких	1
Отсутствие лихорадки	2
Уровень NT-proBNP > 450 пг/мл у пациентов < 50 лет и > 900 пг/мл у пациентов > 50 лет	4
Интерстициальный отек легких на рентгенограмме грудной клетки	2
Вероятность сердечной недостаточности	Сумма
Низкая	0–5
Промежуточная	6–8
Средняя	9–14

Для стратификации риска при ОСН могут использоваться приведенные выше классификации T. Killip и J. Forrester (при остром инфаркте миокарда), а также клиническая классификация тяжести острой декомпенсации ХСН.

Об особой тяжести ОСН свидетельствуют наличие шока, острого коронарного синдрома, выраженные нарушения дыхания (ЧДД > 25 мин⁻¹, насыщение артериальной крови кислородом < 90% на фоне оксигенотерапии, усиленная работа дыхания), низкое или высокое АД, выраженная тахикардия, ЧСС ниже 40 или выше 130 мин⁻¹, слабая реакция на проводимое лечение. Другие критерии тяжести ОСН рассматриваются при обсуждении алгоритмов перемещения пациента с ОСН внутри стационара.

Предложено множество шкал, призванных оценивать риск неблагоприятного исхода у пациентов, госпитализированных с ОСН.

В ранние сроки госпитализации для оценки риска смерти в ближайшие 7 сут можно использовать Шкалу оценки риска смерти от сердечной недостаточности в неотложной помощи, учитывающую возраст, факт госпитализации бригадой неотложной помощи, систолическое АД, ЧСС, насыщение крови кислородом, уровни креатинина, калия и сердечного тропонина в крови, наличие злокачественного новообразования и прием метопролола до декомпенсации (соответствующий калькулятор размещен в сети Интернет по адресу <https://ehmrg.ices.on.ca/#/>). Данная шкала разработана для помощи в принятии решений о дальнейшем ведении пациентов в отделениях неотложной помощи.

Прогностическое значение имеет уровень сердечного тропонина в крови в ранние сроки госпитализации. Если при первом определении он оказался нормальным, оценку следует повторить как минимум через 6 ч.

Уровень в крови мозгового натрийуретического пептида связан с прогнозом ОСН при его оценке через 48 ч после госпитализации, при выписке, а также у стабильных больных на амбулаторном лечении. Снижение его уровня к выписке сопряжено с более низкой смертностью и частотой повторных госпитализаций в ближайшие 6 мес. Прогностическое значение уровня мозгового натрийуретического пептида при поступлении в стационар невелико.

Очевидно, что прогноз определяется также характером и стадией патологического процесса (заболевания), лежащего в основе ОСН.

Кроме того, прогностическое значение может иметь общий функциональный статус пациента, в том числе наличие сопутствующих заболеваний, особенно у пожилых.

Роль ультразвукового исследования сердца в ранней стратификации риска при подозрении на ОСН изучена мало.

10. Оказание помощи пациентам с острой сердечной недостаточностью на догоспитальном этапе

Врач первого контакта должен поставить диагноз ОСН и начать лечение. Важной задачей является достижение баланса между объемом помощи на догоспитальном этапе и своевременной транспортировкой пациента в стационар. В ходе лечебно-диагностического процесса сотрудник скорой помощи должен дать ответ на три основных вопроса.

1. Есть ли у пациента ОСН или ухудшение его состояния вызвано какой-либо иной причиной (напри-

мер, хронические заболевания легких, анемия, почечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии)?

2. Если у пациента ОСН, есть ли провоцирующие факторы, которые требуют немедленной коррекции (например, аритмия или острый коронарный синдром)?
3. Требуется ли пациенту экстренная госпитализация?

Обязательно выполнение ЭКГ всем пациентам с подозрением на ОСН. Это позволяет выявить ишемические изменения в миокарде и определить показания к тромболитической терапии (ТЛТ) или экстренной коронарной ангиографии, а также исключить аритмогенные факторы, которые могли привести к развитию ОСН.

На догоспитальном этапе сотруднику скорой помощи доступен лишь минимальный перечень диагностических возможностей. Диагностика и определение показаний к экстренной госпитализации должны основываться на анализе жалоб, анамнеза, клинической картины, ответа на проводимое лечение, данных ЭКГ, неинвазивного мониторинга ритма сердца, АД, ЧДД и результатах пульс-оксиметрии.

ЭКГ в 12 отведениях следует зарегистрировать как можно быстрее (при подозрении на ОКС — в первые 10 мин после контакта с медицинским работником [класс I, степень доказанности B]). При неинформативной ЭКГ у пациентов с сохраняющимися или возобновляющимися симптомами, когда подозрение на ОКС сохраняется, необходима повторная ЭКГ для выявления возможных ишемических изменений (например, с интервалами в 15—30 мин) [класс I, степень доказанности B].

В течение всего периода наблюдения (включая транспортировку) необходимо периодически повторять оценку выраженности одышки и других проявлений ОСН, ЧДД, осуществлять мониторинг ЭКГ, обеспечить частое неинвазивное определение АД и мониторинг насыщения крови кислородом посредством пульс-оксиметрии для контроля изменений в тяжести ОСН и реакции на лечение. Лечебные мероприятия на догоспитальном этапе при подозрении на ОСН, как правило, симптоматические:

- ингаляции кислорода при насыщении крови кислородом, по данным пульс-оксиметрии, < 90% (при необходимости применяют дополнительные способы поддержки дыхания, в частности, СРАР (постоянное положительное давление в дыхательных путях) у пациентов с кардиогенным отеком легких);
- в/в введение фуросемида в дозе 20—40 мг при наличии признаков накопления жидкости и застоя, отсутствии артериальной гипотонии и признаков гипоперфузии (при выраженном застое у пациентов, регулярно принимавших диуретики, можно в/в ввести дозу фуросемида, аналогичную принимаемой внутрь);
- в/в инфузия нитратов при систолическом АД > 110 мм рт. ст. для снижения АД, контроля ише-

мии миокарда, уменьшения выраженности одышки при застое в легких (до начала в/в введения возможен прием таблеток нитроглицерина под язык с интервалом 10—15 мин);

- коррекция остро возникших тахи- или брадиаритмий, если их роль в возникновении ОСН представляется существенной;
- в/в быстрое введение кристаллоидов у пациентов с шоком без признаков накопления жидкости и выраженных тахи- или брадиаритмий (0,9% раствор хлорида натрия или раствор Рингера лактата в объеме > 200 мл за 15—30 мин);
- в/в инфузия кардиотонических препаратов и/или вазопрессоров у пациентов с шоком без признаков гиповолемии;
- другие доступные мероприятия в зависимости от особенностей конкретного клинического случая (см. раздел «Алгоритмы первоначального лечения ОСН»).

Пациентам с выраженной одышкой и застоем в легких или отеком легких следует придать положение полусидя или сидя со спущенными ногами (если нет артериальной гипотонии).

Большинство больных с ОСН нуждаются в экстренной госпитализации. Особое показание к госпитализации — впервые возникшая ОСН, даже в случаях быстрого исчезновения симптоматики. Целесообразно также срочно госпитализировать пациентов с выраженным нарастанием тяжести ХСН за относительно короткий промежуток времени (например, повышением функционального класса по NYHA как минимум на два уровня в последние 2 нед).

11. Цели лечения острой сердечной недостаточности в стационаре

Цели лечения ОСН в стационаре представлены в табл. 8.

12. Стратегии и алгоритмы раннего госпитального этапа оказания медицинской помощи пациентам с острой сердечной недостаточностью

Общие подходы к ведению пациентов с ОСН в стационаре представлены на рис. 2 и рис. 3.

Первоначально пациент с ОСН может быть доставлен в стационарное отделение скорой помощи (СОСМП) (рис. 4). При его отсутствии всех пациентов с ОСН следует доставлять в блок (палату, отделение) интенсивной терапии для кардиологических больных (при его отсутствии — в любой блок интенсивной терапии), минуя приемное отделение. Больные с выраженной одышкой или нестабильными показателями гемодинамики должны находиться в

Таблица 8. Цели лечения острой сердечной недостаточности в стационаре

В стационарном отделении скорой медицинской помощи, блоке (палате, отделении) интенсивной терапии
Улучшение показателей гемодинамики и перфузии органов Восстановление оксигенации крови Уменьшение выраженности симптомов Ограничение повреждения сердца и почек Предупреждение тромбоэмболических осложнений Минимизация времени пребывания в отделении интенсивной терапии
За время лечения в стационаре
Выявление причины ОСН и значимой сопутствующей патологии Подбор лечения для контроля симптомов, застоя и поддержания оптимального АД Начало и титрование доз лекарственных средств, положительно влияющих на течение и прогноз заболеваний, лежащих в основе ОСН При необходимости рассмотреть целесообразность имплантации различных устройств
Перед выпиской и при длительном амбулаторном лечении
Разработать план лечения конкретного пациента, включающий порядок (расписание) увеличения доз лекарственных средств и мониторингования медикаментозной терапии, необходимость и время оценки показаний для имплантации различных устройств, указание, кто и когда будет наблюдать за пациентом Включение пациента в программу лечения имеющегося у него заболевания, образовательные мероприятия и рекомендации по образу жизни для него Предупреждение повторной госпитализации вскоре после выписки Уменьшение выраженности симптомов, улучшение качества жизни и выживаемости

подразделении, где при необходимости может быть безотлагательно начато проведение всего комплекса мер по сердечно-легочной реанимации и поддержке жизненно важных функций. При подозрении на ОКС пациента следует доставить в специализированное отделение (блок) интенсивной терапии для кардиологических больных или ангиографическую лабораторию, минуя все другие подразделения стационара.

12.1. Функционирование СОСМП

После применения сортировочного алгоритма, в том числе и с использованием информации с догоспитального этапа, пациент госпитализируется на койку динамического наблюдения в СОСМП или в палате реанимации и интенсивной терапии СОСМП (табл. 9). Исключением являются лишь пациенты, относительно которых нет сомнений в наличии ОКС. Их должны немедленно осмотреть кардиолог и реаниматолог СОСМП с определением показаний к экстренной коронарной ангиографии, а если в стационаре нет возможности ее выполнить — показаний к ТЛТ в условиях блока (палаты, отделения) интенсивной терапии профильного отделения.

В дальнейшем из СОСМП пациенты могут быть направлены в блок (палату, отделение) интенсивной терапии стационара, переведены в палату одного из не urgentных подразделений стационара (кардиоло-

гического, терапевтического, гериатрического) или выписаны на амбулаторное лечение, обычно после недолгого пребывания в палате для непродолжительного наблюдения и лечения (рис. 2).

В палате динамического наблюдения или палате реанимации и интенсивной терапии СОСМП необходимо продолжить комплекс лечебно-диагностических мероприятий, не ограничивая диагностический поиск исключительно выявлением кардиологических причин. Необходимо понимать и помнить, что клиническая картина ОСН может быть обусловлена и рядом внесердечных причин. В стационаре должны иметься возможность при подозрении на любую смежную патологию привлечь соответствующих специалистов (абдоминальных хирургов, неврологов и т. д.) и условия для проведения экстренной диагностики. Врач палаты динамического наблюдения СОСМП и анестезиолог-реаниматолог палаты реанимации и интенсивной терапии должны работать в тесном взаимодействии с кардиологами, особенно при подтверждении нарушения сократительной способности миокарда как причины, приведшей к развитию патологического состояния у пациента.

При обследовании обязательна объективная оценка выраженности одышки, гипоксемии, проявлений застоя и/или гипоперфузии. При аускультации легких необходимо охарактеризовать слышимые хрипы, особенно в отсутствие признаков системной

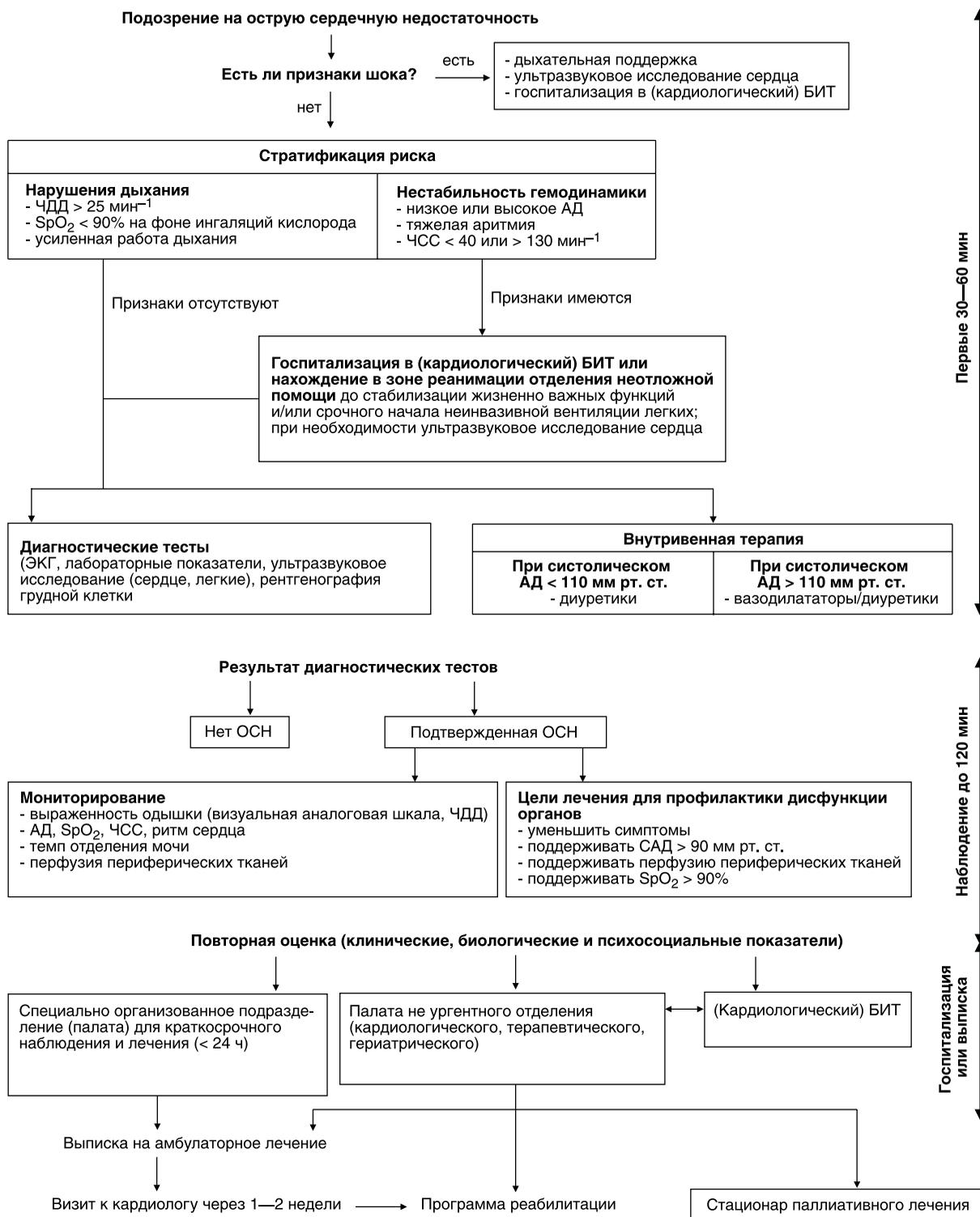


Рисунок 2. Алгоритм лечения острой сердечной недостаточности в стационаре. БИТ — блок (палата, отделение) реанимации и интенсивной терапии; SpO₂ — насыщение артериальной крови кислородом.

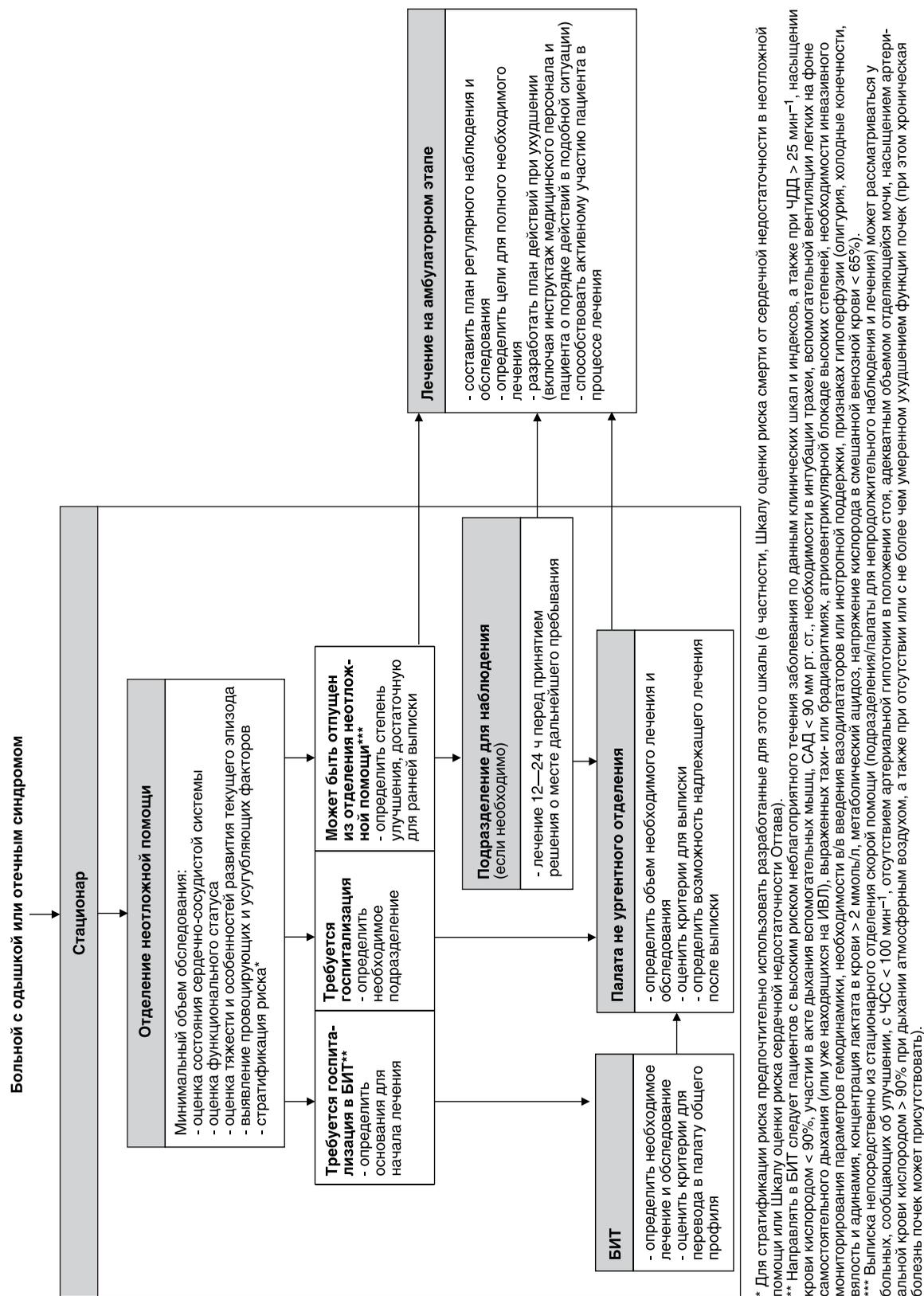
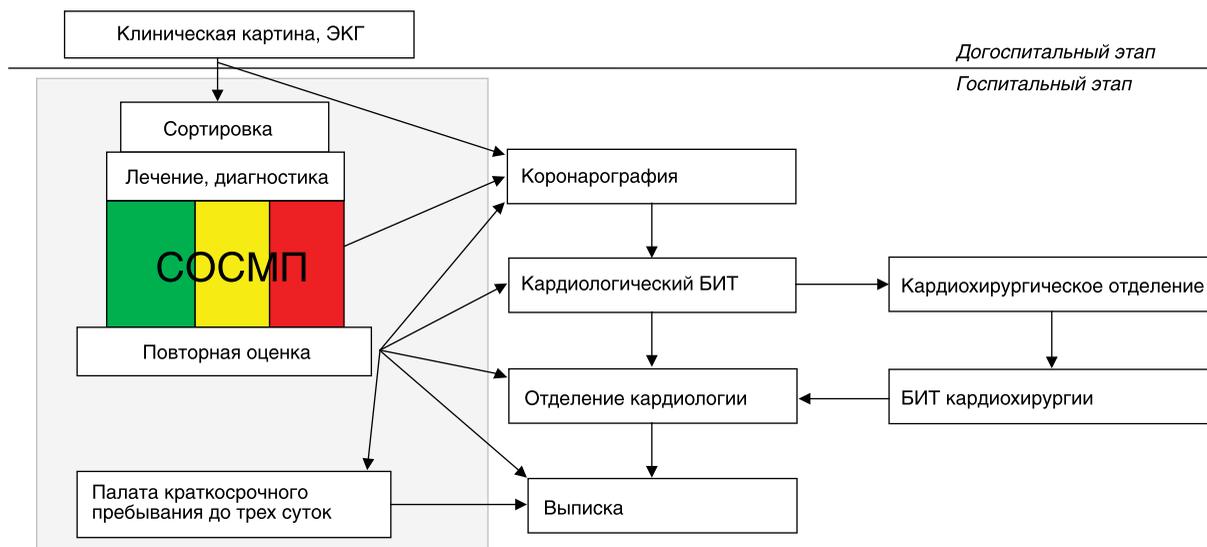


Рисунок 3. Алгоритм принятия решения о ведении пациента с острой сердечной недостаточностью на разных этапах оказания медицинской помощи. БИТ — блок (палата, отделение) реанимации и неотложной терапии для кардиологических пациентов.

Таблица 9. Сортировочный алгоритм в СОСМП

Критерии сортировки (условное обозначение показателей)	Методы оценки показателей	Сортировочный поток (цвет) и значения показателей		
		1 – тяжелое состояние, реанимационный	2 – средней степени тяжести	3 – удовлетворительное состояние
Дыхательные пути (А)	Осмотр верхних дыхательных путей	Дыхательные пути непроходимы (асфиксия) или не дышит	Дыхательные пути проходимы	Дыхательные пути проходимы
Показатели дыхания (В)	Частота дыхательных движений, мин ⁻¹	> 30	25–30	< 25
	Степень оксигенации крови (пульс-оксиметрия) SpO ₂ , %	< 90% при ингаляции кислорода	> 90% с ингаляцией кислорода	> 95% без ингаляции кислорода
Кровообращение (С)	ЧСС, мин ⁻¹	> 150 или < 40	> 120 и < 50	51–119
	АД, мм рт. ст.	< 90	> 90	> 90
Сознание (D)	Оценка уровня сознания	Кома, продолжающиеся генерализованные судороги	Оглушенность, сопор	Ясное сознание
Температура тела (Е)	Измерение температуры тела (°С)	Выше 41 или ниже 35	От 38,5 до 41	От 35,1 до 38,4
Выраженность болевого синдрома	Оценка интенсивности по шкале боли (VAS 0–10)	Не учитывается	4–10	0–3
Опорная функция организма	Осмотр	Не учитывается	Не может стоять	Может стоять, ходить
		ОНМК? ОКС? Автотравма? Кататравма?		
		Диагностически значимым является наличие хотя бы одного из критериев		

**Рисунок 4.** Маршрутизация больных с ОСН в лечебном учреждении с наличием сортировочного отделения скорой медицинской помощи. СОСМП – стационарное отделение скорой медицинской помощи; БИТ – блок (палата, отделение) интенсивной терапии.

воспалительной реакции. Всем пациентам «желтого» и «красного» сортировочного потока необходимы непрерывное мониторирование ЭКГ (отведения II, V5), неинвазивное определение АД, оценка насыщения артериальной крови кислородом, термометрия (в подмышечной впадине или ректально).

К инструментальным исследованиям, обязательным к выполнению у пациентов с подозрением на ОСН, относятся ЭКГ, ультразвуковое исследование органов брюшной полости (выявление асцита и застойных явлений), рентгенография органов грудной клетки (исключение иных причин диспноэ). Высокой информативностью обладает скрининговое ультразвуковое исследование в режиме FAST-протокола (оценка наличия свободного газа и жидкости в брюшной и плевральных полостях и в перикарде, а также выявление признаков интерстициального отека легких), позволяющее врачу скорой помощи быстро исключить целый комплекс причин, которые могут вызывать грубые нарушения газообмена и гемодинамики.

Обычно в ходе первичного обследования при отсутствии гемодинамической нестабильности срочное ультразвуковое исследование сердца не требуется, однако оно должно быть выполнено в ближайшее время, особенно при впервые выявленном заболевании. Его можно провести в условиях профильного отделения.

Целесообразно определение в крови уровня натрийуретических пептидов (низкие значения указывают на малую вероятность ОСН и должны заставить врача искать иные причины, объясняющие клиническую картину) и сердечных тропонинов (при отрицательном результате показана повторная оценка через 6 ч).

Определение газового состава и кислотно-щелочного состояния артериальной крови необходимо при выраженных нарушениях газообмена, требующих вентиляции легких; в остальных случаях приемлемым для определения уровня pH и парциального давления углекислого газа может быть образец венозной крови.

Лечебные мероприятия у пациентов в СОСМП с подозрением на ОСН должны носить синдромальный характер. Диагностические находки или изменение состояния часто могут требовать немедленного реагирования (например, дренирование плевральной полости при напряженном пневмо- или гидротораксе, дефибриляция при фибрилляции желудочков). Медицинский персонал должен быть готов к внезапному ухудшению состояния пациента; палаты следует оснастить всем необходимым для экстренных ситуаций. Обязательным во всех случаях является катетеризация периферической вены, чтобы в любой ситуации иметь готовый сосудистый доступ.

Особенности респираторной поддержки и медикаментозной терапии подробно рассмотрены в соответствующих разделах ниже.

По результатам лабораторно-инструментального обследования и в зависимости от динамики состоя-

ния на фоне проводимой терапии формируется окончательное представление об этиологии и степени выраженности функциональных расстройств, определяются ведущие синдромы, прогноз и ближайшая тактика ведения пациента. Оптимальным сроком принятия решения по дальнейшей тактике является временной промежуток, не превышающий четырех часов. Отсутствие отчетливой положительной динамики в ответ на проводимое лечение является показанием для перевода пациента в профильное реанимационное отделение. Пациент с впервые возникшей ОСН также требует обязательного дообследования и лечения в условиях узкоспециализированного кардиологического отделения.

В то же время положительный ответ на начальную терапию является важным индикатором при решении вопроса о дальнейшей госпитализации. К основным критериям, позволяющим перевести пациента в отделение краткосрочного пребывания с возможной выпиской в последующие 2—3 сут, являются: субъективное улучшение состояния; ЧСС в покое $< 100 \text{ мин}^{-1}$; отсутствие артериальной гипотонии при перемещении в положение стоя; насыщение артериальной крови кислородом $> 95\%$ при дыхании атмосферным воздухом; достаточный диурез при нормальной функции почек или ее умеренном нарушении (при наличии хронических заболеваний почек).

В отделении краткосрочного пребывания продолжается обоснованная пероральная терапия, контролируются параметры гемодинамики и почечной функции. Выписка из отделения возможна только при отсутствии в течение 24 ч нарастания уровня натрийуретических пептидов в крови, низкого АД, ухудшения функции почек, гипонатриемии, положительного результата анализа крови на сердечные тропонины. При наличии любого из указанных факторов либо в случае ухудшения состояния пациент должен быть переведен в кардиологическое отделение.

Перед выпиской врач отделения краткосрочного пребывания должен учесть ответ на начальную терапию в СОСМП, наличие у пациента сопутствующих заболеваний, а также психологические и социальные моменты, которые могут повлиять на его состояние.

В отделении СОСМП должны быть доступны все методы обследования, перечисленные в разделе «Диагностика ОСН». К базовым методам относят ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, а также ряд лабораторных исследований (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с возможностью определения уровней глюкозы, амилазы, АсАТ, АлАТ, общего билирубина и его фракций, креатинина, мочевины, общего белка, а также отдельных показателей, характеризующих состояние свертывающей системы крови — АЧТВ, протромбиновое время по Квику, уровень фибриногена). К расширенным (но обязательным для выполнения) методам относят

ультразвуковое исследование сердца, КТ с контрастированием, выполнение УЗИ-скрининга врачами СОСМП, определение уровней натрийуретических пептидов и сердечных тропонинов в крови, газового состава и кислотно-щелочного состояния крови. Спорным до настоящего времени является необходимость определения прокальцитонина и D-димера.

12.2. Показания к пребыванию в блоке (палате, отделении) реанимации и интенсивной терапии стационара

Показания к пребыванию в блоке (отделении) реанимации и интенсивной терапии включают наличие ОКС, высокий риск неблагоприятного течения заболевания по данным клинических шкал и индексов, сохраняющуюся выраженную одышку с ЧДД > 25 мин⁻¹, насыщение крови кислородом < 90% на фоне ингаляций кислорода, участие в акте дыхания вспомогательных мышц, необходимость интубации трахеи, необходимость вспомогательной вентиляции легких на фоне самостоятельного дыхания или уже начатая ИВЛ, выраженные тахи- или брадиаритмии с ЧСС < 40 или > 130 мин⁻¹, атриовентрикулярные блокады высокой степени, систолическое АД < 90 мм рт. ст., признаки правожелудочковой недостаточности, необходимость в инвазивном мониторинге параметров гемодинамики, необходимость в/в введения вазодилаторов или инотропной поддержки, признаки гипоперфузии (олигурия, холодные конечности, вялость и адинамия, концентрация лактата в крови > 2 ммоль/л, метаболический ацидоз, напряжение кислорода в смешанной венозной крови < 65%). К возможным критериям относятся также другие прогностические факторы плохого прогноза (уровень остаточного азота ≥ 43 мг%, систолическое АД < 115 мм рт. ст., уровень креатинина ≥ 2,75 мг%). После лечения в блоке интенсивной терапии пациентов по возможности следует переводить в палаты кардиологического отделения.

12.3. Алгоритмы первоначального лечения ОСН

Клиническая оценка, обследование и лечение после госпитализации должны быть начаты немедленно и осуществляться одновременно.

При первоначальной оценке помимо скорейшей постановки диагноза и дифференциальной диагностики важнейшее значение имеет выявление факторов, провоцирующих или усугубляющих ОСН. Лечебное воздействие на эти факторы должно осуществляться как можно быстрее наряду с устранением клинических проявлений ОСН.

Сразу после госпитализации необходимо начать мониторинг насыщения крови кислородом посредством пульс-оксиметрии или анализа газов артериальной крови [класс I, степень доказанности C]. Пациентам с отеком легких или ХОБЛ по-

казаны оценка рН, напряжения углекислого газа в венозной крови и, возможно, уровня лактата в крови, особенно при отеке легких или ХОБЛ в анамнезе (в отдельных случаях может потребоваться мониторинг этих показателей) [класс IIa, степень доказанности C]. При кардиогенном шоке для анализа газов и кислотно-щелочного состояния крови предпочтительно использование артериального катетера [класс IIa, степень доказанности C].

При насыщении крови кислородом < 90% (по данным пульс-оксиметрии или при определении данного показателя в артериальной крови) показаны ингаляции кислорода [класс I, степень доказанности C]. Если нет противопоказаний, концентрацию кислорода в дыхательной смеси при необходимости можно увеличить до максимума; при этом следует избегать гипероксии. У пациентов с выраженными расстройствами дыхания как можно скорее следует начать неинвазивную вентиляцию легких на фоне самостоятельного дыхания. Подходы к дыхательной поддержке при ОСН изложены в разделе «Немедикаментозные методы лечения пациентов с ОСН».

Катетеризация артерии показана пациентам с артериальной гипотонией и симптомами, которые сохраняются, несмотря на лечение [класс IIa, степень доказанности C]. Катетеризацию легочной артерии можно рассматривать в тех случаях, когда симптомы сохраняются, несмотря на лечение (особенно при артериальной гипотонии и гипоперфузии) [класс IIb, степень доказанности C]. Инвазивное мониторирование показателей гемодинамики может быть оправданным при кардиогенном шоке; доказательств пользы этих методов при более широком применении нет. Рутинная установка мочевого катетера не рекомендуется.

Сразу после госпитализации пациентам без выраженной артериальной гипотонии и признаков гипоперфузии рекомендуется в/в введение фуросемида в дозе 20—40 мг (если его не вводили догоспитально), за исключением случаев, когда накопления жидкости не предполагается и единственным механизмом декомпенсации представляется остро возникшее перераспределение крови (например, гипертонический криз у пациентов, до этого эпизода не имевших проявлений сердечной недостаточности, нарушенной сократительной способности ЛЖ и патологии клапанов сердца) [класс I, степень доказанности B]. При постоянном приеме диуретиков для лечения ХСН доза фуросемида при в/в введении должна быть не ниже дозы, принимаемой пациентом внутрь [класс I, степень доказанности B].

Для облегчения симптомов (прежде всего одышки) и уменьшения застоя в легких у пациентов с систолическим АД > 90 мм рт. ст. без признаков гипоперфузии показано в/в введение вазодилаторов [класс IIa, степень доказанности B].

Лечение застоя с признаками накопления жидкости обычно начинают с в/в введения петлевого

диуретика и в/в инфузии вазодилатора для облегчения одышки, если нет артериальной гипотонии. В случаях, когда накопления жидкости не предполагается и нет артериальной гипотонии (например, при гипертензивной ОСН у компенсированных ранее пациентов), основным подходом к лечению является использование вазодилаторов с крайне осторожным выбором дозы диуретиков (или возможным отказом от их применения).

Для устранения тахисистолии при фибрилляции или трепетании предсердий наиболее эффективны бета-адреноблокаторы [класс IIa, степень доказанности C]. Их применение при ОСН требует осторожности, особенно у пациентов с артериальной гипотонией и признаками выраженной задержки жидкости. В идеале решение о применении бета-адреноблокаторов стоит принимать, убедившись в отсутствии выраженных нарушений сократительной способности ЛЖ. Если бета-адреноблокаторы противопоказаны, их невозможно назначить в надлежащих дозах или они оказались недостаточно эффективными, для контроля ЧСС возможно в/в введение дигоксина [класс IIa, степень доказанности C] или амиодарона [класс IIb, степень доказанности B].

При выраженной артериальной гипотонии у пациентов без признаков задержки жидкости, тяжелых тахи- или брадиаритмий показано в/в введение кристаллоидов, по возможности в виде сбалансированных растворов, в объеме > 200 мл за 15—30 мин. Чтобы выбрать первоначальное лечение у пациентов с сочетанием застоя в легких и низкого АД, требуются данные о сократительной способности миокарда, внутрисердечной гемодинамике и давлении заполнения желудочков сердца.

Следует избегать широкого применения наркотических анальгетиков, кардиотонических и вазопрессорных препаратов. Показания к их назначению и особенности применения изложены в разделе «Медикаментозная терапия пациентов с ОСН».

Алгоритмы первоначального лечения ОСН и лечения при ее наиболее распространенных клинических вариантах представлены на рис. 5 и 6 и в табл. 10. Эти общие подходы могут модифицироваться в зависимости от причины, лежащей в основе ОСН, и особенностей ее патогенеза у конкретного больного. Так, в табл. 11 представлены особенности медикаментозного лечения ОСН у пациентов с разной сократительной способностью ЛЖ.

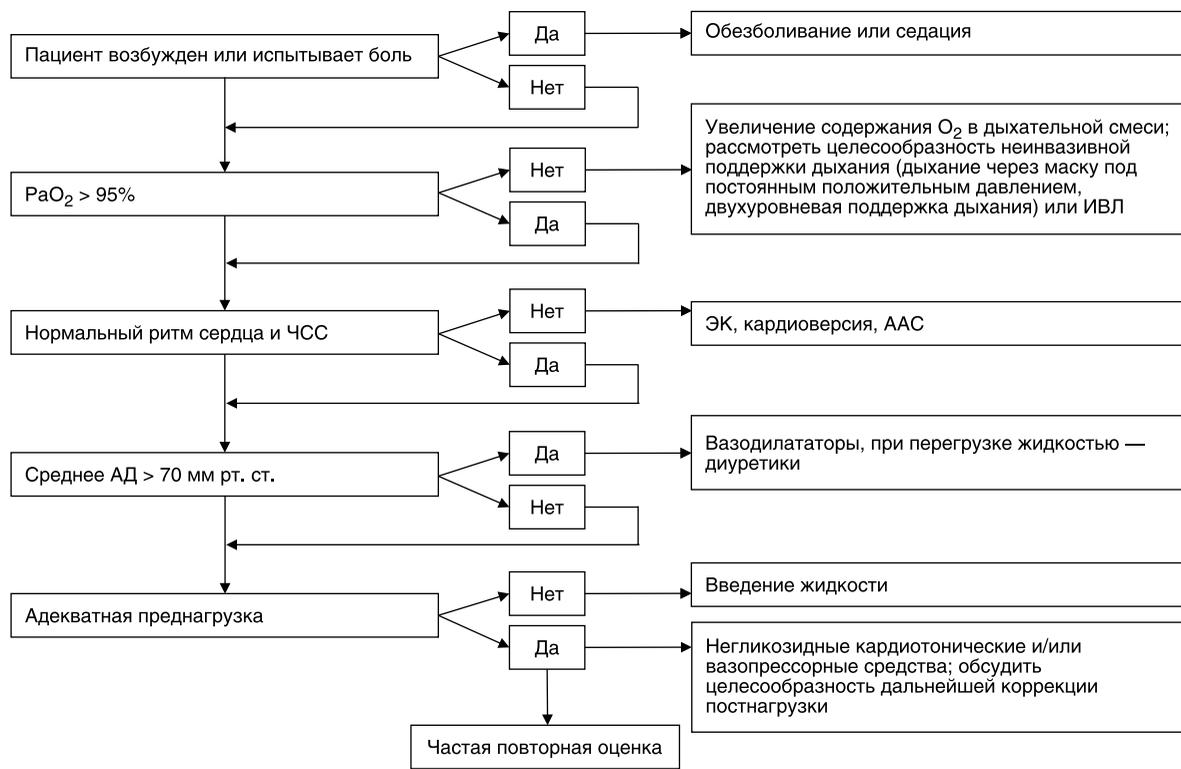


Рисунок 5. Алгоритм раннего лечения пациентов с острой сердечной недостаточностью. ААС – антиаритмические лекарственные средства; ЭКС – электрическая кардиостимуляция; PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови.

12.4. Назначение лекарственных средств внутрь

Подходы к назначению лекарственных препаратов внутрь в первые 48 ч лечения ОН представлены в табл. 12. При декомпенсации ХСН со сниженной ФВ ЛЖ или при инфаркте миокарда следует попытаться сохранить (или начать) лечение, оказывающее

благоприятное влияние на прогноз. Сюда относятся определенные (целевые) дозы некоторых бета-адреноблокаторов (бисопролола, карведилола или метопролола сукцината при ХСН, карведилола или метопролола при инфаркте миокарда), ингибиторов АПФ и — у части пациентов — блокаторов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактона или эплеренона). Доказано, что пациентов, госпитализи-

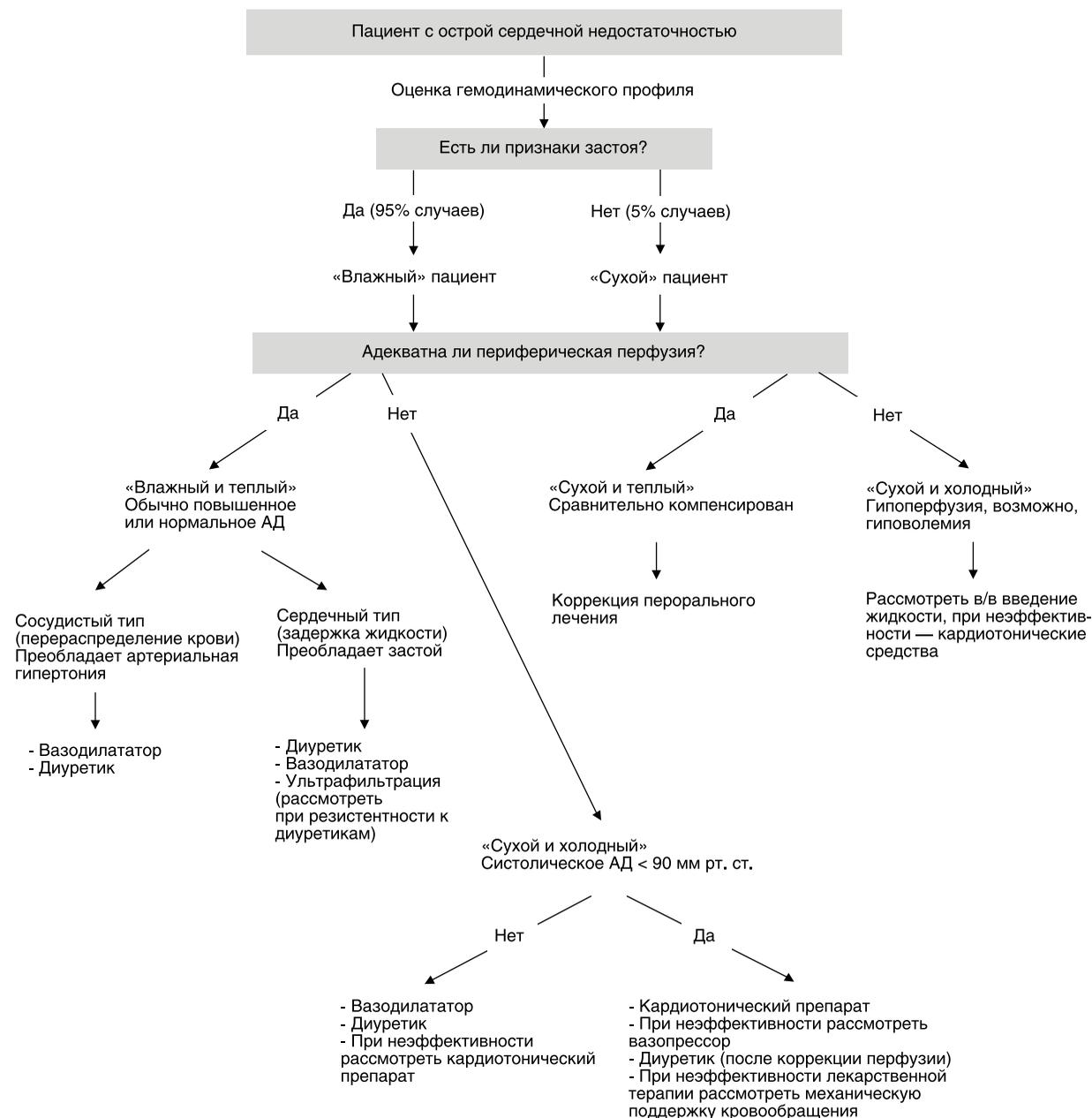


Рисунок 6. Алгоритм раннего лечения пациентов с острой сердечной недостаточностью в зависимости от клинического гемодинамического профиля.

Таблица 10. Наиболее распространенные клинические варианты острой сердечной недостаточности и принципы их лечения

Клинический вариант	Особенности патогенеза	Основные принципы лечения
Впервые возникшая ОСН	Обычно имеется явный провоцирующий фактор и нет существенного накопления жидкости	Основная цель: устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора; осторожное применение диуретиков, чтобы не вызвать гиповолемию
Декомпенсация ХСН	Во многих случаях сопровождается выраженным накоплением жидкости или имеется явный провоцирующий фактор; ФВ ЛЖ может быть сниженной или сохранной	Основная цель: устранение или уменьшение воздействия провоцирующего фактора (диуретики при задержке жидкости, вазодилататоры при высоком АД и др.); оптимизация лечения ХСН (с учетом ФВ ЛЖ)
Повышенное систолическое АД (> 160 мм рт. ст.)	В основном застой в легких с признаками задержки жидкости или без них; у многих пациентов ФВ ЛЖ сохранена	Основная цель: снижение АД и устранение задержки жидкости Основные способы: вазодилататоры; фуросемид внутривенно
Выраженный застой в легких или отек легких	Тяжелые дыхательные нарушения с влажными хрипами над легкими и насыщением крови кислородом до начала лечения < 90% при дыхании атмосферным воздухом; ФВ ЛЖ может быть сниженной или сохранной	Основная цель: снижение давления в капиллярах легких Основные способы: положение сидя (если нет артериальной гипотонии); поддержка дыхания (обычно не инвазивная, с созданием сопротивления выдоху); внутривенно морфин (особенно при удушье, возбуждении); вазодилататоры (при нормальном или высоком АД); в случае признаков накопления жидкости фуросемид внутривенно; негликозидные инотропные средства при артериальной гипотонии и гипоперфузии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ
Гипертензивная ОСН	Острый застой в легких или отек легких на фоне необычно высокого АД при относительно сохранной сократительной функции ЛЖ; выраженного накопления жидкости обычно нет	Основная цель: скорейшее снижение АД Основные способы: преимущественно вазодилататоры; осторожность при выборе дозы фуросемида
Молниеносный отек легких	Внезапное начало; часто осложняет гипертонический криз; хорошо отвечает на вазодилататоры и диуретики	Основная цель: скорейшее снижение АД и устранение задержки жидкости Основные способы: вазодилататоры внутривенно; фуросемид внутривенно; поддержка дыхания (обычно не инвазивная, с созданием сопротивления выдоху); морфин внутривенно
Нормальное или умеренно повышенное АД	Симптомы обычно нарастают постепенно, параллельно с задержкой жидкости; преобладает застой в большом круге кровообращения; возможна дисфункция органов, характерная для ХСН	Основная цель: устранение задержки жидкости Основные способы: фуросемид внутривенно; при необходимости вазодилататоры
Низкое систолическое АД (< 90 мм рт. ст.)	В большинстве случаев низкий сердечный выброс и сниженная функция почек	Основная цель: поддержание достаточного сердечного выброса Основные способы: внутривенное введение жидкости (при отсутствии застоя в легких); устранение выраженных аритмий; негликозидные кардиотонические средства при низкой ФВ ЛЖ; при невозможности повысить систолическое АД > 100 мм рт. ст. и сохранении гипоперфузии рассмотреть целесообразность введения вазопрессорных средств, механических способов поддержки кровообращения; поддержка дыхания
Кардиогенный шок	Низкое АД с гипоперфузией тканей, сохраняющиеся после коррекции преднагрузки (ликвидации гиповолемии) и серьезных аритмий; может протекать с застоем в легких и без него	

Таблица 10 (окончание). Наиболее распространенные клинические варианты острой сердечной недостаточности и принципы их лечения

Клинический вариант	Особенности патогенеза	Основные принципы лечения
Изолированная правожелудочковая ОСН	Признаки застоя в большом круге кровообращения в сочетании с отсутствием застоя в легких; может сопровождаться синдромом низкого сердечного выброса	Основная цель: коррекция причины правожелудочковой недостаточности Основные способы: реперфузионная терапия при остром коронарном синдроме, тромболитическая терапия при ТЭЛА с шоком; избегать снижения преднагрузки для правого желудочка (вазодилататоры, диуретики в избыточных дозах); избегать внутривенного введения жидкости (кроме случаев инфаркта миокарда правого желудочка); поддерживать синхронное сокращение предсердий и желудочков; при необходимости негликозидные кардиотонические и/или вазопрессорные средства; поддержка дыхания
ОСН при остром коронарном синдроме	Любые формы ОСН у пациента с острым коронарным синдромом	Основная цель: скорейшее восстановление адекватного коронарного кровотока, устранение ишемии миокарда Основные способы: реваскуляризация миокарда, тромболитическая терапия (при показаниях); нитраты внутривенно; бета-адреноблокаторы (если нет противопоказаний); морфин внутривенно (при болевом синдроме); коррекция проявлений ОСН
ОСН с высоким сердечным выбросом	Обычно застой в легких у пациентов с выраженной тахикардией	Устранение тахикардии (включая воздействие на ее причину, если это возможно)

Таблица 11. Особенности медикаментозного лечения острой сердечной недостаточности у пациентов без выраженных нарушений внутрисердечной гемодинамики с разной сократительной способностью левого желудочка

Цель лечения	Сниженная ФВ ЛЖ ($\leq 40\%$)	Относительно сохранный ФВ ЛЖ, преобладающая диастолическая дисфункция
Устранение тахисистолии	Крайняя осторожность в начале применения бета-адреноблокаторов (оценить переносимость низких доз или отложить начало подбора дозы до стабилизации), дилтиазем и верапамил противопоказаны, возможно применение сердечных гликозидов	Возможно применение бета-адреноблокаторов в достаточно высоких дозах, не исключена возможность применения дилтиазема или верапамила, сердечные гликозиды не показаны
Устранение артериальной гипертонии	Вазодилататоры	Вазодилататоры, бета-адреноблокаторы
Устранение гиперволемии	Диуретики	Диуретики
Предотвращение гиповолемии	Избегать высоких доз диуретиков, если нет выраженной задержки жидкости	Избегать высоких доз диуретиков, если нет выраженной задержки жидкости, избегать высоких доз венозных дилататоров
Обеспечение синхронного сокращения предсердий и желудочков	Устранять фибрилляцию и трепетание предсердий (если приемлемо), устранять атриовентрикулярную диссоциацию	Устранять фибрилляцию и трепетание предсердий (если приемлемо), устранять атриовентрикулярную диссоциацию
Инотропная поддержка	В редких случаях можно рассмотреть короткую инотропную поддержку при артериальной гипотонии, недостаточном ответе на вазодилататоры и диуретики	Не использовать (кроме случаев выраженной артериальной гипотонии)

рованных с декомпенсацией ХСН, можно лечить, не отменяя бета-адреноблокаторов. Поводом для отмены, временного прекращения или снижения доз бета-адреноблокаторов может служить систолическое АД < 85 мм рт. ст. или ЧСС < 50 мин⁻¹. Поводом для отмены, временного прекращения или снижения доз антагонистов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы являются гиперкалиемия (концентрация калия в крови > 5,5 ммоль/л) или тяжелая почечная недостаточность. После стабилизации показателей гемодинамики и улучшения функции почек необходимо попытаться возобновить (или начать) прием указанных препаратов с постепенным увеличением доз вплоть до целевых (или, если это не удалось, до максимально переносимых пациентом). Учитывая преимущество АРНИ (ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор) сакубитрил/валсартана над ингибитором АПФ у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией, следует попытаться сохранить прием препарата у данной категории пациентов либо рассмотреть возможность начать его прием после стабилизации гемодинамики пациента.

После постановки диагноза и начала лечения необходимо оценить риск неблагоприятного исхода ОСН. Стратификация риска является ключевым этапом раннего лечения ОСН, поскольку от ее итога зависит решение о дальнейшем подходе к ведению пациента.

13. Оценка состояния больных с острой сердечной недостаточностью в период госпитализации; критерии стабилизации состояния и выписки

Во время пребывания пациента в стационаре следует вести мониторинг ЧДД, насыщения крови кислородом, сердечного ритма, ЧСС и АД, используя неинвазивные методы; ежедневно определять массу тела и тщательно учитывать объем введенной и выделенной жидкости [класс I, степень доказанности C]. Ежедневно оценивают наличие признаков, указывающих на перегрузку жидкостью (одышка, застойные хрипы в легких, периферические отеки, прирост массы тела) [класс I, степень доказанности C].

Определение уровня креатинина, мочевины и электролитов в крови также рекомендуется осуществлять как минимум ежедневно, особенно если проводится в/в терапия или назначены блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [класс I, степень доказанности C]. В тяжелых случаях лабораторная оценка может быть более частой. Функция почек может быть нарушенной в момент госпитализации и в дальнейшем улучшиться или ухудшиться на фоне лечения диуретиками. Перед выпиской следует оценить уровни натрийуретических пептидов в крови.

Выписка на амбулаторное лечение после краткосрочного пребывания в стационаре. Единого мнения

о приемлемости выписки на амбулаторное лечение после краткосрочного пребывания в стационаре нет. Этот вариант стоит рассматривать только после надлежащего обследования, полноценной стратификации риска, быстрого устранения проявлений ОСН, а также при наличии возможности организовать необходимое наблюдение и лечение на амбулаторном этапе. Обычно решение о возможности ранней выписки принимают после пребывания в специально организованном подразделении или палате для непродолжительного наблюдения и лечения пациентов с ОСН. Общепринятых критериев низкого риска, при котором безопасна столь ранняя выписка пациентов с ОСН, пока не разработано.

Состояние пациента с ОСН при лечении может быстро меняться, и реакция на лечение — важный фактор, определяющий возможность перемещения между разными подразделениями стационара.

В пользу возможности ранней выписки из СОСМП (блока интенсивной терапии или иного подразделения, вовлеченного в процесс ранней сортировки больных с ОСН) на амбулаторное лечение свидетельствует существенное субъективное улучшение на фоне начатого лечения, ЧДД < 25 мин⁻¹, насыщение артериальной крови кислородом > 95% при дыхании атмосферным воздухом, ЧСС в покое < 100 мин⁻¹, систолическое АД > 90 мм рт. ст., отсутствие артериальной гипотонии в положении стоя, достаточный диурез (> 50 мл/ч или > 0,75 мл/кг в час, в идеале в первые 24 ч лечения должно выделиться > 1500 мл мочи), контролируемая тахикардия (фибрилляция предсердий с приемлемой частотой желудочковых сокращений), отсутствие боли в грудной клетке, нормальная функция почек или ее умеренное снижение (возможно наличие ХБП), нормальное содержание электролитов в крови, отсутствие повышения уровня сердечных тропонинов в крови при наблюдении в течение 12—24 ч. Для оценки возможности ранней выписки могут также использоваться шкалы, разработанные для стратификации риска в отделении неотложной помощи (Шкала оценки риска смерти от сердечной недостаточности в неотложной помощи, Шкала оценки риска сердечной недостаточности Оттава). Один из возможных путей выявления пациентов с низким риском — при отсутствии всех известных факторов, свидетельствующих об особой тяжести ОСН (высокий уровень мозгового натрийуретического пептида в крови, низкое АД, усиление почечной недостаточности, гипонатриемия, повышенный уровень сердечных тропонинов в крови), начать лечение в подразделении или палате для непродолжительного пребывания. При хорошей реакции на лечение появятся основания для обсуждения возможности выписки на амбулаторное лечение. Принимая решение, необходимо учитывать также сопутствующие заболевания, психологические и социальные факторы. Следует также убедиться в возможности надлежащего амбулаторного наблюдения

Таблица 12. Лекарственные средства, назначаемые внутрь в первые 48 ч лечения острой сердечной недостаточности

	Систолическое АД		ЧСС, мин ⁻¹		Уровень калия в крови		Наличие почечной недостаточности	
	85—100 мм рт. ст.	< 85 мм рт. ст.	< 60 и ≥ 50	< 50	≤ 3,5 ммоль/л	> 5,5 ммоль/л	Уровень креатинина < 2,5 мкмоль/л Расчетная СКФ > 30 мл/мин/1,73 м ²	Уровень креатинина > 2,5 мкмоль/л Расчетная СКФ < 30 мл/мин/1,73 м ²
Нормальное или повышенное	Снизить дозу или отменить	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Отменить	Оценить целесообразность применения	Отменить
Ингибиторы АПФ или блокаторы рецептора ангиотензина	Снизить дозу или отменить	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Отменить	Оценить целесообразность применения	Отменить
Сакубитрил/валсартан	Отменить	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность продолжения приема	Отменить	Оценить целесообразность продолжения приема	Отменить
Бета-адрено-блокаторы	Снизить дозу или отменить	Отменить	Снизить дозу	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять
Блокаторы минералогортикоидных рецепторов	Дозу не менять	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Отменить	Снизить дозу	Отменить
Диуретики	Снизить дозу	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Оценить целесообразность применения или увеличить дозу	Дозу не менять	Оценить необходимость применения
Другие вазодилататоры (нитраты)	Снизить дозу или отменить	Отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять
Другие препараты, снижающие ЧСС (амиодарон, антагонисты кальция, ивабрадин)	Снизить дозу или отменить	Отменить	Снизить дозу или отменить	Отменить	Оценить целесообразность применения или отменить	Дозу не менять	Дозу не менять	Дозу не менять

и лечения (в частности, в идеале в ближайшие 72 ч установить контакт с врачом или медицинским работником, к которым перейдет данный пациент).

При ОСН, возникшей впервые в жизни, пациенты нуждаются в углубленном обследовании; их не следует рано выписывать или слишком быстро переводить в подразделения с менее активным наблюдением и лечением.

Выписка после более длительного лечения в стационаре (с пребыванием в палате не ургентного отделения). Перед выпиской из стационара после лечения в палате не ургентного отделения необходимо, чтобы пациент был гемодинамически стабилен, было устранено накопление жидкости, а функция почек и состояние на фоне приема препаратов внутрь оставались стабильными как минимум 24 ч. Перед выпиской стоит повторно оценить уровень мозгового натрийуретического пептида в крови — его снижение является дополнительным аргументом в пользу достигнутой стабилизации. Так, есть данные, что снижение уровня мозгового натрийуретического пептида в крови на 30% или более через 5 сут после госпитализации сопряжено с более низким риском смерти через 1 мес и через 6 мес. Однако алгоритмы использования этого показателя для принятия решения о выписке после эпизода ОСН на сегодняшний день не разработаны.

Перед выпиской из стационара необходимо организовать программу дальнейшего ведения пациента. Первый амбулаторный визит к врачу или другому медицинскому работнику, участвующему в оказании медицинской помощи таким пациентам, должен быть сделан в первую неделю после выписки (либо звонок по телефону в первые 3 дня и визит в первые 2 недели после выписки). Наилучший способ амбулаторного ведения больных с ХСН — организация специализированной структуры, включающей врачей разных специальностей.

14. Стратегии лечения пациентов с острой сердечной недостаточностью, направленные на уменьшение рецидивов и улучшение выживаемости

Основная цель лечения пациентов, переживших ОСН, после выписки из стационара — борьба с заболеваниями и нарушениями, которые осложнились ОСН или способны спровоцировать новый эпизод декомпенсации. Обычно речь идет о поддержании нормального АД при наличии артериальной гипертензии, нормоволемии при ХСН, коррекции нарушений внутрисердечной гемодинамики, предотвращении пароксизмов тахикардии или эпизодов тахисистолии при сохраняющихся устойчивых нарушениях ритма сердца (фибрилляции или трепетании предсердий), адекватном лечении заболеваний легких и

предотвращении повторных эпизодов легочной эмболии.

При ХСН с ФВ ЛЖ < 40% важнейшую роль играет применение в целевых дозах бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ (при непереносимости блокаторов рецепторов ангиотензина II) или АРНИ (сакубитрил/валсартана, если учесть, что он превосходит ингибиторы АПФ по влиянию на прогноз у данной группы пациентов), антагонистов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактона или эплеренона). Подбор доз можно начать после стабилизации показателей гемодинамики при отсутствии других противопоказаний. Если титрование доз этих препаратов не было завершено в стационаре, его нужно продолжить на амбулаторном этапе, и соответствующие предписания должны быть даны при выписке.

При этом следует учитывать, что смертность при ХСН с ФВ ЛЖ < 40% снижали следующие препараты:

- АРНИ — сакубитрил/валсартан;
- ингибиторы АПФ — эналаприл, каптоприл, фозиноприл, лизиноприл, периндоприл (профилактика ХСН);
- блокаторы рецепторов ангиотензина II — валсартан, кандесартан и лозартан (у отдельных групп пациентов);
- бета-адреноблокаторы — бисопролол, карведилол и лекарственная форма метопролола сукцината с замедленным высвобождением действующего вещества.

Тем, кто перенес инфаркт миокарда, показаны бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан) и в некоторых случаях блокатор минералокортикоидного рецептора (при отсутствии противопоказаний). У пациентов без инфаркта миокарда из блокаторов рецепторов ангиотензина II, кроме валсартана, можно рассматривать кандесартан и в ряде случаев лозартан (с осторожностью).

У пациентов с декомпенсацией ХСН, принимавших бета-адреноблокаторы, следует продолжать прием препаратов этой группы, если нет выраженной брадикардии, атриовентрикулярных блокад высокой степени, симптоматической артериальной гипотонии и гипоперфузии. При необходимости можно временно снизить дозу или отменить бета-адреноблокатор с последующим возобновлением приема и повышением дозы вплоть до целевой после стабилизации состояния.

При ИБС важна профилактика прогрессирования атеротромбоза с назначением антитромботических препаратов и статинов, а также предотвращение ишемии миокарда посредством медикаментозной терапии или своевременно выполненной реваскуляризации миокарда.

Важнейшую роль в успешности длительного лечения и профилактики новых эпизодов ОКС играет обеспечение приверженности к лечению.

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

Координаторы проекта

Академик РАН С. Ф. Багненко
Академик РАН Ю. С. Полушин
Профессор С. Н. Терещенко

Рабочая группа по написанию текста рекомендаций

Член-корр. РАН Бойцов С. А., академик РАН Готье С. В., д. м. н. Жиров И. В., к. м. н. Колачев И. И., к. м. н. Костенко В. А., проф. Кочетов А. Г., проф. Куликов А. Н., к. м. н. Куренков М. В., к. б. н. Лянг О. В., к. м. н. Нарусов О. Ю., к. м. н. Насонова С. Н., проф. Нифонтов Е. М., к. м. н. Осмоловская Ю. Ф., к. м. н. Повзун А. С., проф. Попцов В. М., проф. Смирнов А. В., к. м. н. Сычев А. В., к. м. н. Теплов В. М., д. м. н. Ускач Т. М., член-корр. РАН Шевченко А. О., к. м. н. Шиганов М. Ю., проф. Эмануэль В. Л., д. м. н. Явелов И. С.

Экспертный комитет рекомендаций

Член-корр. РАН Арутюнов Г. П. (Москва), проф. Архипов М. В. (Екатеринбург), член-корр. РАН Барбараш О. Л. (Кемерово), проф. Болдуева С. А. (Санкт-Петербург), проф. Васильева Е. Ю. (Москва), проф. Васюк Ю. А. (Москва), проф. Галявич А. С. (Казань), проф. Глезер М. Г. (Москва), проф. Говорин А. В. (Чита), проф. Гринштейн Ю. И. (Красноярск), д. м. н. Джаиани Н. А. (Москва), проф. Довгалецкий П. Я. (Саратов), проф. Затеищников Д. А. (Москва), проф. Зырянов С. К. (Москва), член-корр. РАН Еременко Е. А. (Москва), академик РАН, проф. Карпов Р. С. (Томск), проф. Кобалава Ж. Д. (Москва), проф. Космачева Е. Д. (Краснодар), проф. Либис Р. А. (Оренбург), проф. Лихванцев В. В. (Москва), проф. Марков В. А. (Томск), академик РАН, проф. Мартынов А. И. (Москва), проф. Миннулин И. П. (Санкт-Петербург), проф. Мирошниченко А. Г. (Санкт-Петербург), академик РАН, проф. Моисеев В. С. (Москва), к. м. н. Николаева И. Е. (Уфа), проф. Недогова С. В. (Волгоград), проф. Перепеч Н. Б. (Санкт-Петербург), проф. Плавунов Н. Ф. (Москва), проф. Репин А. Н. (Томск), проф. Руда М. Я. (Москва), проф. Руксин В. В. (Санкт-Петербург), проф. Сыркин А. Л. (Москва), член-корр. РАН Фомин В. В. (Москва), академик РАН, проф. Чазова И. Е. (Москва), проф. Шалаев С. В. (Тюмень), проф. Шилов Е. М. (Москва), проф. Шпектор А. В. (Москва), проф. Шлык И. В. (Санкт-Петербург), проф. Шлык С. В. (Ростов-на-Дону), проф. Шубик Ю. В. (Санкт-Петербург), д. м. н. Шутемова Е. А. (Иваново), проф. Якушин С. С. (Рязань).

Список литературы

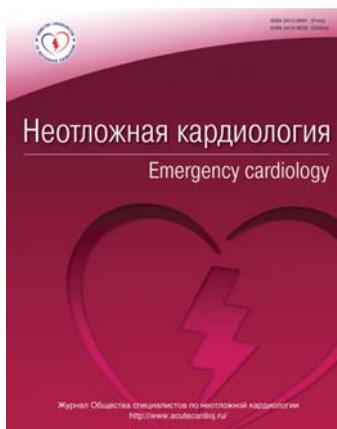
1. Арутюнов А. Г., Драгунов Д. О., Арутюнов Г. П. и др. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ. Кардиология 2015; № 5:12–21.
2. Багненко С. Ф., Шах Б. Н., Лапшин В. Н. и др. К вероятному механизму действия субстратных антигипоксантов. Медицинский академический журнал 2011; № 2:61–65.
3. Багненко С. Ф., Теплов В. М., Карпова Е. А. и др. Сравнительный анализ триажных шкал, используемых в стационарных отделениях скорой помощи в различных странах. Скорая медицинская помощь 2015; № 3:42–48.
4. Готье С. В., Попцов В. Н. Новая практика организации лечения критической сердечной недостаточности. Вестник трансплантологии и искусственных органов 2015; № 2:74–76.
5. Готье С. В., Шевченко А. О., Кормер А. Я. и др. Три десятилетия трансплантации сердца в ФНЦ ТИО имени академика В. И. Шумакова: отдаленные результаты. Вестник трансплантологии и искусственных органов 2015; № 2:70–73.
6. Готье С. В., Шевченко А. О., Кормер А. Я. и др. Перспективы улучшения отдаленных результатов трансплантации сердца. Вестник трансплантологии и искусственных органов 2014; № 3:23–30.
7. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации. Разработаны по поручению Минздрава России, утверждены Обществом специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссией по кардиологии. Кардиологический вестник 2014; № 4:3–60.
8. Иткин Г. П., Попцов В. Н. Механизмы правожелудочковой недостаточности в условиях левожелудочкового вспомогательного кровообращения и методы бивентрикулярного обхода сердца. Вестник трансплантологии и искусственных органов 2013; № 4:126–135.
9. Косицына И. В., Терещенко С. Н., Ускач Т. М. и др. Новые возможности в лечении острой декомпенсированной сердечной недостаточности. Кардиологический вестник 2014; № 2:68–75.
10. Кочетов А. Г., Лянг О. В., Гимадиев Р. Р. и др. Оценка экспрессии циркулирующих микроРНК у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Лабораторная служба 2016; № 2:28–31.
11. Руководство по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. Полушина Ю. С. — СПб: 2004.
12. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозмболических осложнений (ВТЭО). Флебология 2015; 9:3–52.

13. Смирнов А. В., Добронравов В. А., Румянцев А. Ш. и др. Острое повреждение почек. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»», 2015.
14. Скорая медицинская помощь. Национальное руководство / Под ред. С. Ф. Багненко, М. Ш. Хубутя, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннулина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
15. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации / Под ред. С. Ф. Багненко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
16. Терентьев В. П., Кобзева Н. Д., Батюшин М. М. и др. Особенности атеросклеротического поражения почечных артерий у больных с острым коронарным синдромом. *Нефрология* 2015; 19:86–90.
17. Терещенко С. Н., Жиров И. В. Острая сердечная недостаточность // В кн.: Руководство по кардиологии. — М.: Практика, 2014; т. 4, с. 137–191.
18. Терещенко С. Н., Жиров И. В., Затеищиков Д. А. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической и острой сердечной недостаточности (часть 2). *Неотложная кардиология* 2015; № 1:54–64.
19. Явелов И. С. Медикаментозное лечение острой сердечной недостаточности: место левосимендана. *Неотложная кардиология* 2015; № 1:41–53.
20. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC* 2013; 61:485–510.
21. 2014 AHA/ACC Guidelines for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 130:e344–e426.
22. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012; 367:2296–2304.
23. Belletti A, Castro ML, Silvetti S et al. The effect of inotropes and vasopressors on mortality: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Br J Anaesth* 2015; 115:656–675.
24. Bouman C, Kellum JA, Lamiere N et al. Definition of acute renal failure. *Acute Dialysis Quality Initiative 2nd International Consensus Conference*, 2002.
25. Chuasuwan A, Kellum JA. Cardio-renal syndrome type 3: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol* 2012; 32:31–39.
26. Collins SP, Hart KW, Lindsell CJ et al. Elevated urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin after acute heart failure treatment is associated with worsening renal function and adverse events. *Eur J Heart Fail* 2012; 14:1020–1029.
27. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *European J Heart Fail* 2016; 18:226–241.
28. Costanzo MR, Negoranu D, Jaski BE et al. Aquapheresis versus intravenous diuretics and hospitalizations for heart failure. *JACC Heart Failure* 2016; 4:96–105.
29. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:675–683.
30. De Backer D, Biston P, Devriendt J et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362:779–789.
31. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33:2569–2619.
32. European Society of Cardiology — Acute Cardiovascular Care Association position paper on safe discharge of acute heart failure patients from the emergency department. *Eur Heart J Acute Cardiovas Care* 2016 [Epub ahead of print].
33. Feldman D, Pamboukian SV, Teuteberg JJ et al. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support. *J Heart Lung Transplant*. 2013; 32:157–187.
34. Felker GM, Lee KL, Bull DA et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 364:797–805.
35. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR et al. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail* 2015; 17:1262–1270.
36. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007; 12:87–90.
37. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *N Engl J Med* 1976; 295 (25): 1404
38. Freda BJ, Slawsky M, Mallidi J et al. Decongestive treatment of acute decompensated heart failure: cardiorenal implications of ultrafiltration and diuretics. *Am J Kidney Dis* 2011; 58:1005–1017.
39. Gammerlager H, Christiansen CF, Johansen MB et al. Three-year risk of cardiovascular disease among intensive care patients

- with acute kidney injury: a population-based cohort study. *Crit Care* 2014; 18:492.
40. Gill RS, Karmali S, Nagandran J et al. Combined ventricular assist device placement with adjustable gastric band (VAD-BAND): a promising new technique for morbidly obese patients awaiting potential cardiac transplantation. *J Clin Med Res* 2012; 4:127–129.
41. Goldstein DJ, Bello R, Shin JJ et al. Outcomes of cardiac transplantation in septuagenarians. *J Heart Lung Transplant* 2012; 31:679–685.
42. Gray A, Goodacre S, Newby DE et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359:142–151.
43. Gray AJ, Goodacre S, Newby DE et al. A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO Trial. *Health Technol Assess* 2009; 13:1–106.
44. Gurbanov E, Meng X, Cui Y. Evaluation ECMO in adult cardiac transplantation: can outcomes of marginal donor hearts be improved? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2011; 52:419–427.
45. Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M et al. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care* 2011; 13:76–80.
46. Kearon C, Akl EA, Ornelas J et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. *CHEST Guideline and Expert Panel Report*. *Chest* 2016; 149:315–352.
47. Kirklin JK, Naftel DC, Pagani FD et al. Seventh INTERMACS annual report: 15 000 patients and counting. *J Heart Lung Transplant* 2015; 34:1495–1504.
48. Konstam MA. RELAX-AHF: rising from the doldrums in acute heart failure. *Lancet*. 2013; 381:5–6.
49. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2014; 35:3033–3069.
50. Kutty RS, Parameshwar J, Lewis C et al. Use of centrifugal left ventricular assist device as a bridge to candidacy in severe heart failure with secondary pulmonary hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013; 43:1237–1242.
51. Lassus JP, Nieminen MS, Peuhkurien R et al. Markers of renal function and acute kidney injury in acute heart failure: definitions and impact on outcomes of the cardiorenal syndrome. *Eur Heart J* 2010; 31:2791–2798.
52. Levy P, Compton S, Welch R et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med* 2007; 50:144–152.
53. Liano F, Junco E, Pascual J et al. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int Suppl*. 1998; 66:S16–24.
54. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012; 14:803–869.
55. Maisel A, Neath SX, Landsberg J et al. Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnoea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *Eur J Heart Fail* 2012; 14:278–286.
56. Marenzi G, Cabiati A, Bertoli S et al. Incidence and relevance of acute kidney injury in patients hospitalised with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2013; 111:816–822.
57. Marenzi G, Morpurgo M, Agostoni P. Continuous ultrafiltration in acute decompensated heart failure: current issues and future directions. *Am J Cardiovasc Drugs* 2015; 15:103–112.
58. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the HFA of the ESC, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015; 17:544–558.
59. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *J Heart Lung Transplant* 2016; 35:1–23.
60. Metra M, Ponikowski P, Cotter G et al. Effects of serelaxin in subgroups of patients with acute heart failure: results from RELAX-AHF. *Eur Heart J* 2013; 34:3128–3136.
61. Metra M. Dyspnoea and worsening heart failure in patients with acute heart failure: results from the Pre-RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail*. 2010; 12:1130–1139.
62. Mikus E, Stepanenko A, Krabatsch T et al. Reversibility of fixed pulmonary hypertension in left ventricular assist device support recipients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40:971–977.
63. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2015; 95:1–80.

64. Nolan JP, Hazinski MF, Bili JE et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81:e1–25.
65. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:384–416.
66. Pavan M. Incidence of acute cardiorenal syndrome type 3 in India. *Iranian J Kidney Dis* 2014; 8:42–45.
67. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR et al. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail* 2009; 15:256–264.
68. Ponikowski P, Voors A, Anker S et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016; 37:2129–2200.
69. Prins KW, Neill JM, Tyler JO et al. Effects of beta-blocker withdrawal in acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail* 2015; 3:647–653.
70. Puttagunta H, Holt SG. Peritoneal dialysis for heart failure. *Perit Dial Int* 2015; 35:645–649.
71. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37:267–315.
72. Rossi GP, Calo LA, Maiolino G et al. Ultrafiltration for the treatment of congestion: a window into the lung for a better caress to the heart. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29:1335–1341.
73. Roy AK, McGorrian C, Treacy C et al. Comparison of traditional and novel definitions (RIFLE, AKIN and KDIGO) of acute kidney injury for the prediction of outcomes in acute decompensated heart failure. *Cardiorenal Med* 2013; 3:26–37.
74. Russo MJ, Hong KN, Davies RR et al. The effect of body mass index on survival following heart transplantation: do outcomes support consensus guidelines? *Ann Surg* 2010; 251:144–152.
75. Santaguida PL, Don-Wauchope AC, Oremus M et al. BNP and NT-proBNP as prognostic markers in persons with acute decompensated heart failure: a systematic review. *Heart Fail Rev* 2014; 19:453–470.
76. Schmidt M, Burrell A, Roberts L et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. *Eur Heart J* 2015; 36:1–11.
77. Sharing the Care of Kiernan MS et al. for the Evolving Mechanical Support Research Group (EMERG) Investigators. Mechanical Circulatory Support: Collaborative Efforts of Patients/Caregivers, Shared-Care Sites, and Left Ventricular Assist Device Implanting Centers. *Circ Heart Fail* 2015; 8:629–635.
78. Stewart GC, Givertz MM. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: patients and technology in evolution. *Circulation* 2012; 125:1304–1315.
79. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2013; 381:29–39.
80. The Canadian Cardiovascular Society Heart Failure Companion: Bridging Guidelines to your Practice. *Can J Cardiol* 2016; 32:296–310.
81. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012 ;367:1287–1296.
82. Van Deursen VM, Damman K, Hillege HL et al. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. *J Card Fail* 2010; 16:84–90.
83. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 5:CD005351.
84. Weiss ES, Allen JG, Russell SD et al. Impact of recipient body mass index on organ allocation and mortality in orthotopic heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2009; 28: 1150–1157.
85. Weng C-L, Zhao Y-T, Q-H et al. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med* 2010; 152:590–600.
86. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med* 1992; 21:669–674.
87. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al. ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 128:e240–327.
88. Zeng X, McMahon GM, Brunelli SM et al. Incidence, outcomes, and comparisons across definition of AKI in hospitalized individuals. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9:12–20.

Подписка на журнал «Неотложная кардиология Emergency Cardiology»



Подписной индекс в каталоге «Роспечать» 80126

Стоимость подписки:

- на 3 месяца (1 номер) — 242 руб. 28 коп.
- на 6 месяцев (2 номера) — 467 руб. 28 коп.

Для оформления подписки на журнал обратитесь в ближайшее почтовое отделение.

Внесите в бланк заказа наименование организации (или ФИО), адрес доставки, период, на который оформляется подписка, и необходимое количество комплектов.

В части «Доставочная карточка» укажите ту же информацию, что и в абонементах. Данные о стоимости подписки вносит оператор почтового отделения. Оплатите подписку в соответствующем окне почтового отделения.

Ф. СП-1

АБОНЕМЕНТ на журнал 80126
(индекс издания)

«Неотложная кардиология
Emergency Cardiology»
(наименование издания)

на 2017 год по месяцам:											
Кол-во комплектов											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Куда _____
(почтовый индекс) _____ (адрес)

Кому _____
(фамилия, инициалы)

ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА

на журнал 80126
(индекс издания)

«Неотложная кардиология Emergency Cardiology»
(наименование издания)

Стоимость	подписки _____ руб. _____ коп.	пере-адресовки _____ руб. _____ коп.	Количество комплектов								
на 2017 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Куда _____
(почтовый индекс) _____ (адрес)

Кому _____
(фамилия, инициалы)



Требования к рукописям, представленным для публикации в журнале «Неотложная кардиология»

Журнал «Неотложная кардиология» является печатным органом Общества специалистов по неотложной кардиологии и публикует статьи по всем аспектам диагностики, лечения и профилактики острых проявлений сердечно-сосудистых заболеваний, а также организации помощи подобным больным. В журнале публикуются передовые и оригинальные статьи, обзоры литературы, лекции, практические рекомендации, описание клинических случаев, комментарии, изложение мнений по проблеме, письма в редакцию, а также материалы круглых столов и дискуссий.

Представленные ниже Требования соответствуют Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы, разработанным Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors, ICMJE) пересмотра 2010 г. и размещенным на сайте <http://www.icmje.org>.

Требования к рукописям

1. Рукопись должна быть напечатана стандартным шрифтом 14 через 1,5 интервала на одной стороне белой бумаги формата А4 (210 × 295 мм). Если статья отправляется почтой, необходимо вложить экземпляр в распечатанном виде, электронную версию на диске или USB-флеш-накопителе, а также направление учреждения (для оригинальных статей). Рукописи могут быть представлены в электронном виде или на электронном носителе; в этом случае сопроводительные документы должны быть высланы в отсканированном виде по факсу или на адрес электронной почты журнала.

2. Титульный лист должен содержать название статьи, отражающее суть представленного материала, которое должно быть кратким и в достаточной степени информативным; список авторов с указанием фамилии, имени и отчества, места работы и должности каждого; полное название учреждения (учреждений) и отдела (отделов), где выполнялась работа; фамилию, имя, отчество, полный почтовый и электронный адрес, а также номер телефона (факса) автора, ответственного за контакты с редакцией. Желательно также представить указанную информацию на английском языке.

3. Все участники, не отвечающие критериям авторства, должны быть перечислены в разделе «Благодарности».

4. При наличии существенного конфликта интересов, источника финансирования или спонсора проделанной работы данная информация должна быть раскрыта. Отсутствие указанных обстоятельств также должно быть констатировано.

5. На отдельной странице необходимо приложить резюме размером до 0,5 страницы машинописного текста на русском и, желательно, на английском языках. В конце резюме следует представить 3–10 ключевых слов, способствующих индексированию статьи в информационно-поисковых системах.

6. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Изложение должно быть ясным, без длинных введений и повторов.

7. Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены; в списке литературы или сноске необходимо указать источник цитирования (автор, название работы, год, издание, том, страницы).

8. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических терминов. В статье должна быть использована Международная система единиц (СИ). Все сокращения при первом упоминании должны быть раскрыты.

9. Специальные термины следует приводить в русском переводе и использовать только общепринятые в научной литературе слова.

10. При указании лекарственных средств должны использоваться международные непатентованные названия, кроме случаев, когда упоминания конкретного препарата того или иного производителя невозможно избежать из-за характера проведенного изучения или особенностей представляемых данных (при этом желательно ограничиться единственным упоминанием препаратов такого рода и при последующем изложении использовать международные непатентованные названия).

11. Таблицы должны быть наглядными, пронумерованными и озаглавленными. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать тексту статьи. Каждый столбец в таблице должен иметь свой заголовок. В примечании необходимо указать единицы измерения ко всем показателям на русском языке и привести полную расшифровку всех сокращений и условных обозначений. В тексте статьи необходимо дать ссылку на номер соответствующей таблицы и при необходимости указать место ее расположения.

12. Количество иллюстраций (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) должно быть строго обусловлено необходимостью надлежащего представления имеющегося материала. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими. Каждая иллюстрация должна при необходимости иметь пометку «верх» и «низ». Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Подписи к иллюстрациям должны располагаться внизу с указанием порядкового номера иллюстрации; в тексте необходимо дать ссылку на соответствующую иллюстрацию и при необходимости указать место ее расположения. В подписях необходимо привести объяснение значений всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

13. Ссылки на литературные источники должны приводиться в статье в квадратных скобках строго по мере цитирования. В списке литературы каждый источник следует указывать с новой строки под соответствующим порядковым номером. Должны быть обязательно приведены: 1) для книг — фамилии и инициалы авторов, если их не более четырех (в противном случае первых трех авторов с указанием «и др.»), название

книги, фамилии и инициалы редактора (редакторов) издания, город издания, название издательства, год издания, количество страниц в издании, при необходимости — название главы (раздела) книги и номера соответствующих страниц; 2) для сборников и журналов — фамилии и инициалы авторов, если их не более четырех (в противном случае первых трех авторов с указанием «и др.»), название журнала или сборника, полное название статьи, год, том, номер и страницы (первая и последняя). В ссылках на интернет-источники необходимо включать такую же информацию, как и для печатных ссылок (фамилии авторов, название, адрес ссылки и т. д.). В список литературы не включаются ссылки на диссертационные работы. За правильность приведенных в списках литературы данных ответственность несут авторы. Если в литературной ссылке допущены явные неточности или она не упоминается в тексте статьи, редакция оставляет за собой право исключить ее из списка. Фамилии иностранных авторов, названия их статей и зарубежных печатных изданий даются в оригинальной транскрипции.

14. Страницы рукописи должны быть пронумерованы.

15. На последней странице статьи должны быть подписи всех авторов.

Дополнительные требования к статьям с изложением результатов научного исследования

К рукописи должно быть приложено официальное направление учреждения, в котором проведена работа. На первой странице статьи должны быть виза и подпись научного руководителя, заверенная печатью учреждения. Кроме того, необходимы копии авторского свидетельства, удостоверения на рационализаторское предложение или разрешения на публикацию, если эти документы упомянуты в тексте статьи. Рукопись статьи должна включать титульный лист, резюме, ключевые слова, введение, детальную характеристику материала и методов с обязательным описанием способов статистической обработки, результаты, обсуждение, выводы, список литературы, а также при необходимости таблицы и иллюстрации. При представлении результатов исследований с участием лабораторных животных или людей в разделе с описанием материала и методов должно быть указание на соответствие проведенного изучения современным регламентирующим документам, факт подписания участниками письменного информированного согласия и одобрение этического комитета. При наличии рандомизации ее методика должна быть детально изложена. Изображения, имена и инициалы пациентов, а также номера медицинской документации в тексте рукописи представлять не следует.

Резюме должно быть структурированным и включать следующие разделы: цель исследования, материал и методы, результаты, заключение.

При описании использованной аппаратуры и лабораторных методик в скобках следует указать производителя и страну, где он находится; аналогичный подход может применяться

для представления изучаемых лекарственных средств, но в остальном по ходу изложения следует использовать международные непатентованные названия.

В случаях, если научное исследование зарегистрировано в соответствующих регистрах, необходимо представить название регистра, регистрационный номер и дату регистрации.

Порядок рассмотрения рукописей

После получения рукописи рецензируются как минимум двумя специалистами в данной области. Рукопись направляется рецензентам без указания авторов и названия учреждения; сведения о рецензентах авторам не сообщаются. При положительном заключении рецензентов и отсутствии у них существенных замечаний редакционная коллегия принимает решение о публикации. Если рецензент выносит заключение о возможности публикации и необходимости внесения исправлений, рецензия направляется автору, которому предоставляется возможность доработать текст или при несогласии с замечаниями аргументированно ответить рецензенту; переработанная статья направляется на повторное рецензирование. В случае отрицательного отзыва двух рецензентов редакционная коллегия принимает решение об отказе в публикации статьи, и об этом извещаются авторы, рукописи, направленные в редакционную коллегия, не возвращаются. При несовпадении мнений рецензентов и в иных спорных случаях редакционная коллегия привлекает к рецензированию дополнительных специалистов и после обсуждения принимает решение о публикации.

При рассмотрении оригинальных статей редакция журнала оставляет за собой право оценивать адекватность методов статистического анализа, полноту изложения результатов проведенного изучения, обоснованность выводов и при необходимости запрашивать у авторов недостающую информацию.

Редакционная коллегия оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи.

Направление статей, ранее опубликованных или представленных для публикации в другом журнале, не допускается.

Статьи, оформленные не в соответствии с указанными Требованиями, могут быть возвращены авторам без рассмотрения.

Адрес для отправки рукописей

Предпочтительнее присылать статьи по электронной почте по адресу: info@acutecardioj.ru. Предварительно отсканированные сопроводительные документы в этом случае можно также переслать по электронной почте или отправить по факсу 8 499 2614644. Адрес для направления рукописей по почте: 121552, г. Москва, ул. 3-я Черепковская, 15А, Российский кардиологический научно-производственный комплекс Министерства здравоохранения РФ, Общество специалистов по неотложной кардиологии, редакция журнала «Неотложная кардиология».