

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ

Ставропольский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование	
дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.02 педиатрия
Форма обучения	Очная

Занятие 11. Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца.
Недостаточность кровообращения

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Доцентом, к.м.н.

Есенева Г.А..

Обсуждены на заседании кафедры

«Пропедевтики внутренних болезней»,

зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО,

декан факультета

Климов Л.Я.

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Никулина Г.П.

*Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»
размещены в ЭИОС университета в авторской редакции*

1. Цель. Овладеть клиническими методами исследования больных с проявлениями атеросклероза, ишемической болезнью сердца и недостаточностью кровообращения. Изучить характерные клинические данные расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации и результаты лабораторно-инструментальных методов исследования при ишемической болезни и недостаточности кровообращения

2. Учебные вопросы

1. Понятие о факторах риска атеросклероза.
2. Классификация ИБС.
3. Стенокардия, виды, клиника, ЭКГ-диагностика.
4. Инфаркт миокарда – понятие, классификация, клиника, ЭКГ-диагностика, биохимические маркеры ИМ.
5. ОКС - понятие.
6. Принципы лечения стенокардии и ИМ.
7. Лабораторно-инструментальные методы исследования органов сердечно-сосудистой системы
 1. Виды сердечной недостаточности.
 2. Клинические проявления сердечной недостаточности.
 3. Клинические формы сердечной недостаточности.
 4. Курация больных. Написание кураторского листа и его защита

3. Теоретическая часть

Атеросклероз.

Атеросклероз – заболевание, поражающее артерии эластического типа, такие как аорта, подвздошные сосуды, а также крупные и средние артерии мышечного типа (коронарные, сонные, внутримозговые, артерии нижних конечностей). Атеросклероз проявляется уплотнением сосудистой стенки и образованием атеросклеротических бляшек.

Ведущая роль в развитии атеросклероза принадлежит нарушениям липидного обмена. В плазме крови липиды соединены с белками и представляют сложные белково-липидные комплексы (липопротеиды), которые проникают в артериальную стенку и вызывают в ней развитие липоидоза – начальной стадии атеросклероза.

Нарушения липидного обмена при атеросклерозе выражаются в гиперлипидемии и гиперлипопротеидемии. При этом в плазме больных повышается содержание не только холестерина и триглицеридов, но и фосфолипидов и их основных фракций. Липиды транспортируются кровью в виде комплексов с белками – липопротеидов, среди которых выделяют липопротеиды очень низкой плотности (пре-бета-фракций), липопротеиды низкой (бета-фракция) и высокой плотности (альфа-фракция).

Ia, IIa, IIb, III, IV, V, отличающихся нарушением обмена тех или иных липопротеидов. На практике чаще приходится встречаться с типами IIa, IIb, IV. Гиперлипопротеинемия может измениться с одного типа на другой под влиянием диеты, изменения массы тела и лечения.

Классификация атеросклероза по А. Л. Мясникову (в сокращении):

- I. *По происхождению:* клиничко-патогенетические формы:
 - гемодинамические (при артериальных гипертензиях и других сосудистых нарушениях);
 - метаболические (при наследственно-конституциональных нарушениях липидного обмена, алиментарных нарушениях, при эндокринных заболеваниях — сахарном диабете,

гипотиреозе, при заболеваниях почек и печени);

- смешанные.

II. По локализации: основные клинические проявления

Атеросклероз аорты	Систолическая гипертензия, аневризма аорты. тромбоэмболии большого круга кровообращения
Атеросклероз прецеребральных и церебральных артерий	Хроническая недостаточность церебрального кровообращения, инфаркт мозга (ишемический инсульт)
Атеросклероз коронарных артерий	<u>ИБС</u> (стенокардия, <u>инфаркт миокарда</u> , нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность, внезапная смерть)
Атеросклероз почечных артерий	Вазоренальная артериальная гипертензия, нефросклероз
Атеросклероз мезентериальных артерий	Синдром брюшной жабы, инфаркты кишечника
Атеросклероз сосудов нижних конечностей	Перебегающая хромота, гангрена пальцев и стоп

III. Периоды и стадии заболевания:

1) начальный период (доклинический);

2) период клинических проявлений:

- ишемическая стадия;
- некротическая (тромбонекротическая) стадия;
- фиброзная (склеротическая) стадия.

IV. Фазы заболевания:

- прогрессирования атеросклероза;
- стабилизации процесса;
- регрессирования атеросклероза.

При описании морфогенеза атеросклероза А. Л. Мясников приводит такую последовательность изменений:

- гиперплазии эластической оболочки сосуда;
- липоидной инфильтрации сосудистой стенки;
- реактивных пролиферативных изменений;
- вторичного фиброза и кальциноза.

Оптимальные значения липидных параметров плазмы для больных с документированным атеросклерозом.

Липидные параметры	ммоль/л	мг/дл
ОХС	<4,5 Желательно <4,0	<175 Желательно <155
ХС ЛНП	<2,0	<80
ХС ЛВП	>1,0 (муж), 1,2 (жен)	>40 (муж), 45 (жен)
ТГ	<1,7	<150

Классификация гиперлипидемий ВОЗ (Д. Фредриксона)

Тип ГЛП	Повышенные ЛП	ОХС	ТГ	Встречаемость	Степень атерогенности
Тип I	Хиломикроны	Норма	++++	<1%	Не атерогенен
Тип IIa	ЛПНП	++	Норма	10%	Высокая
Тип IIb	ЛПНП и ЛПОНП	++	++	40%	Высокая
Тип III	ЛППП	++	+++	<1%	Высокая
Тип IV	ЛПОНП	Норма или +	++	45%	Умеренная
Тип V	ЛПОНП и хиломикроны	++	++++	5%	Низкая

I тип: гиперхиломикронемия – результат нарушения лизиса хиломикронов. Встречается крайне редко, проявляется в детском возрасте внезапными коликами в верхнем отделе живота, панкреатитом, гепатоспленомегалией. Диагностируется на основании высокого уровня триглицеридов в сыворотке крови, снижения или полного отсутствия активности липопротеинлипазы, наличием мутной сыворотки (молочной), вплоть до цвета крема со сливкообразным слоем над прозрачной сывороткой при стоянии. У лиц с I типом гиперлипопротеинемии не развивается атеросклероз и не встречается ишемическая болезнь сердца. В качестве вторичного этот тип гиперлипопротеинемий может наблюдаться при гипотиреозе, панкреатите, алкоголизме, диабетическом ацидозе.

II тип: гипер-бета-липопротеинемия (синонимы: семейная гиперхолестеринемия, множественная бугорчатая ксантома) делится на два подтипа – IIa и IIb. Гиперлипопротеинемия IIa характеризуется повышенным содержанием липопротеидов низкой плотности (бета-липопротеидов), при нормальном содержании липопротеидов очень низкой плотности (пре-бета-липопротеидов), обусловлена замедлением метаболизма липопротеидов низкой плотности с элиминацией холестерина. Проявляется ранним атеросклерозом (коронаросклерозом, инфарктом миокарда), ксантоматозом, коагулопатией. Встречается часто, содержание холестерина в сыворотке крови от 7 до 13 ммоль/л.

Вторичная ее форма может быть вызвана избытком в питании жиров (холестерина), гипотиреозом, заболеваниями печени, нефротическим синдромом, гиперкальциемией, порфирией; сыворотка прозрачная, может иметь желто-оранжевый оттенок.

Гиперлипопротеинемия IIb характеризуется повышенным содержанием липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Диагноз ставится при обнаружении повышенного содержания холестерина, триглицеридов, бета и пре-бета-липопротеидов, сниженной толерантности к глюкозе. Может сопровождать в качестве вторичной формы сахарный диабет, заболевания печени. Сыворотка прозрачная или слегка мутная.

III тип: дис-бета-липопротеинемия (синонимы: семейная гиперхолестеринемия с гиперлипидемией, «флотирующая В-гиперлипопротеинемия», индуцированная углеводами гиперлипемия), вызывается замедленным метаболизмом липопротеидов очень низкой плотности, проявляется ранним атеросклерозом многих артерий, в том числе сосудов нижних конечностей, ожирением, диабетом, ксантоматозом. Характеризуется повышенным содержанием триглицеридов и холестерина, липопротеидов очень низкой

плотности, пониженной толерантностью к глюкозе. Плазма крови мутнее, при ее стоянии иногда всплывает слой хиломикронов. Содержание холестерина и триглицеридов высокое от 7,75 до 15,5 ммоль/л.

IV тип: гипер-пре-бетта-липопротеинемия (семейная эссенциальная гиперлипемия, индуцированная углеводами липемия), характеризуется повышенным уровнем липопротеидов очень низкой плотности (пре-бетта-липопротеидов) при нормальном или сниженном содержании липопротеидов низкой плотности и отсутствии хиломикронов. Отличается гиперинсулинизмом и избытком углеводов в питании, вызывающими интенсивный синтез триглицеридов в печени.

Встречается часто, проявляется атеросклерозом коронарных и периферических сосудов, снижением толерантности к глюкозе и гиперуриемией. Эруптивные ксантомы образуются при содержании триглицеридов в крови более 17 ммоль/л, они легко рассасываются при нормализации уровня триглицеридов. Нередко гиперлипемия сочетается с диабетом. Как вторичная форма сопровождает гликогенозы, подагру, алкоголизм, синдром Кушинга, гипофункцию гипофиза, диабет, панкреатиты, нарушение переваривания липидов. Сыворотка крови – от опалесцирующей до очень мутной, без изменения при стоянии.

V тип: гиперхиломикронемия и гипер-бетта-липопротеинемия – характеризуется увеличенным содержанием хиломикронов, триглицеридов и пре-бетта-липопротеидов. Уровень холестерина нормальный или слегка повышенный, активность липопротеинлипазы часто снижена. Плазма крови обычно мутная: при ее стоянии всплывает сливообразный слой. Содержание триглицеридов нередко превышает 5,65 ммоль/л. Клинически проявляется ожирение, панкреатитами, ангиопатиями, увеличением печени и селезенки, внезапными приступами абдоминальной колики, часто сочетается с диабетом.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям (КА)

ИБС возникает в результате органических (необратимых) и функциональных (преходящих) изменений. Главная причина органического поражения — атеросклероз КА. К функциональным изменениям относят спазм и внутрисосудистый тромбоз. Понятие «ИБС» включает в себя острые преходящие (нестабильные) и хронические (стабильные) состояния.

Главные модифицируемые факторы риска ИБС:

- дислипопропротеидемия;
- артериальная гипертония;
- сахарный диабет;
- курение;
- низкая физическая активность;
- ожирение;
- стресс, тревога, нарушения сна

Немодифицируемые факторы риска ИБС:

- мужской пол;
- возраст;
- отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям (подтвержденный диагноз инфаркта миокарда или ишемического инсульта у родственников первой линии, у женщин — до 65 лет, у мужчин — до 55 лет).

Социальные факторы риска, предрасполагающие к массовому распространению ИБС в развивающихся странах:

- урбанизация;
- индустриализация;
- несбалансированное питание;
- низкий уровень развития экономики страны.

Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки с кровотоком по КА. Главные механизмы возникновения ишемии: снижение коронарного резерва (способности к увеличению коронарного кровотока при повышении метаболических потребностей миокарда), а также первичное уменьшение коронарного кровотока вследствие атеросклеротического стеноза.

Потребность миокарда в кислороде определяют три основных фактора: -напряжение стенок левого желудочка (ЛЖ); частота сердечных сокращений (ЧСС); сократимость миокарда. Чем выше значение каждого из этих показателей, тем выше потребление миокардом кислорода.

Величина коронарного кровотока зависит от трех основных факторов: сопротивления КА; ЧСС; перфузионного давления (разность между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в ЛЖ)

Классификация заболевания

На практике удобнее пользоваться клинической классификацией стабильной ИБС:

1. Стенокардия:
 - 1.1. Стенокардия напряжения стабильная (с указанием функционального класса)
 - 1.2. Стенокардия вазоспастическая.
 - 1.3. Стенокардия микрососудистая.
2. Кардиосклероз постинфарктный очаговый (с указанием даты перенесенного инфаркта, локализации, типа (в соответствии с универсальным определением ИМ, подготовленным объединенной рабочей группой Европейского общества кардиологов, Американского кардиологического колледжа, Американской ассоциации сердца и Всемирной кардиологической федерации [15])).
3. Безболевого ишемия миокарда [16].
4. Ишемическая кардиомиопатия.

Стабильная ИБС может иметь сравнительно доброкачественное течение на протяжении многих лет. Выделяют стабильную симптомную или бессимптомную фазы, которые могут прерываться развитием острого коронарного синдрома (ОКС).

Постепенное прогрессирование атеросклероза коронарных артерий и сердечной недостаточности (СН) приводит к снижению функциональной активности больных, а иногда — к острым сердечно-сосудистым осложнениям, в том числе фатальным.

Диагноз ишемической болезни сердца (ИБС) устанавливается на основании:

1. Совокупности жалоб (клиника стенокардии – стабильной или нестабильной),
2. Данных анамнеза (наличие факторов сердечно-сосудистого риска, приводящих к развитию атеросклероза),
3. Выявления с помощью диагностических методов обследования (нагрузочных и визуализирующих тестов) скрытой коронарной недостаточности на вероятного коронарного атеросклероза (ишемии миокарда).

Жалобы и анамнез

На этапе диагностики проводится анализ жалоб и сбор анамнеза у всех пациентов с подозрением на ИБС. *Самой частой жалобой при стенокардии напряжения, как наиболее распространенной форме стабильной ИБС, является боль в груди.*

С целью выявления клиники стенокардии медицинский работник (врач) расспрашивает пациента с подозрением на ИБС о существовании болевого синдрома в грудной клетке, характере, частоте возникновения и обстоятельствах возникновения и исчезновения.

Признаки типичной (несомненной) стенокардии напряжения:

1) боль (или дискомфорт) в области грудины, возможно, с иррадиацией в левую руку, спину или нижнюю челюсть, реже — в эпигастральную область, длительностью от 2 до 5 (менее 20) мин. Эквивалентами боли бывают: одышка, ощущение «тяжести», «жжения»;

2) вышеописанная боль возникает во время физической нагрузки или выраженного психоэмоционального стресса;

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

Для подтверждения диагноза типичной (несомненной) стенокардии необходимо наличие у пациента всех трех вышеперечисленных признаков одновременно. Эквивалентом физической нагрузки может быть кризовое повышение артериального давления (АД) с увеличением нагрузки на миокард, а также обильный прием пищи, выход на холод, ветер, эмоциональный стресс.

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

Признаки неангинозных (нестенокардитических) болей в грудной клетке:

1) боли локализуются попеременно справа и слева от грудины;

2) боли носят локальный, «точечный» характер;

3) боли продолжаются более 30 минут после возникновения (до нескольких часов или суток), могут быть постоянными, «простреливающими» или «внезапно прокалывающими»;

4) боли не связаны с ходьбой или иной физической нагрузкой, однако зависят от положения тела: возникают при наклонах и поворотах корпуса, в положении лежа (за исключением стенокардии «decubitus» — истинной стенокардии, возникающей в лежачем положении в результате увеличения венозного возврата и увеличения преднагрузки на сердце с увеличением потребности миокарда в кислороде), при длительном нахождении тела в неудобном положении, при глубоком дыхании на высоте вдоха;

5) боли не купируются приемом нитроглицерина;

6) боли усиливаются при пальпации грудины и/или грудной клетки по ходу межреберных промежутков.

Особенностью болевого синдрома в грудной клетке при вазоспастической стенокардии является то, что болевой приступ, как правило, очень сильный, локализуется в «типичном» месте — в области грудины. Нередко такие приступы случаются ночью и рано утром, а также при воздействии холода на открытые участки тела.

Особенностью болевого синдрома в грудной клетке при микрососудистой стенокардии является то, что ангинозная боль, по качественным признакам и локализации соответствует стенокардии, но возникает через некоторое время после физической нагрузки, а также при эмоциональном напряжении, может возникать в покое и плохо купируется органическими нитратами. Наличие болевого синдрома в грудной клетке должно, прежде всего, настораживать в отношении приступов стенокардии, затем следует искать другие заболевания, которые могут давать сходную симптоматику. Необходимо учитывать, что боль любого генеза (невралгии, гастралгии, боли при холецистите и др.) может провоцировать и усиливать имеющуюся стенокардию.

При выявлении во время расспроса синдрома стенокардии напряжения для оценки его выраженности рекомендуется определить функциональный класс (в соответствии с канадской классификацией стенокардии), в зависимости от переносимой физической нагрузки. Различают 4 функциональных класса (ФК) стенокардии (см. таблицу ПБ1-1).

Таблица Функциональные классы стенокардии

Функциональный класс I	Функциональный класс II	Функциональный класс III	Функциональный класс IV
Обычная для пациента физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии. Стенокардия возникает только при физической нагрузке высокой интенсивности и продолжительности	Приступы стенокардии возникают при средней физической нагрузке: быстрой ходьбе, после приема пищи, при выходе на холод, ветре, при эмоциональном стрессе, подъеме в гору, по лестнице более чем на один этаж (>2 пролетов) или в течение нескольких часов после пробуждения.	Приступы стенокардии резко ограничивают физическую активность: возникают при незначительной физической нагрузке: ходьбе в среднем темпе до 500 м, при подъеме по лестнице на 1—2 пролета. Изредка приступы возникают в покое.	Неспособность к выполнению любой, даже минимальной нагрузки из-за возникновения стенокардии. Приступы возникают в покое.

У всех пациентов с подозрением на ИБС:

Во время сбора анамнеза с целью выявления факторов риска у пациента с подозрением на ИБС уточняется о курении в настоящее время или в прошлом.

Во время сбора анамнеза с целью выявления факторов риска у пациента с подозрением на ИБС уточняется о случаях ССЗ у ближайших родственников пациента (отец, мать, родные братья и сестры).

Во время сбора анамнеза с целью выявления факторов риска у пациента с подозрением на ИБС уточняется о случаях смерти от ССЗ ближайших родственников (отец, мать, родные братья и сестры).

Во время сбора анамнеза у пациента с подозрением на ИБС уточняется о предыдущих случаях обращения за медицинской помощью и о результатах таких обращений.

Во время сбора анамнеза у пациента с подозрением на ИБС уточняется наличие ранее зарегистрированных электрокардиограмм, результатов других инструментальных исследований и заключений по этим исследованиям с целью оценки изменений различных показателей в динамике.

Во время сбора анамнеза у пациента с подозрением на ИБС уточняется об известных ему сопутствующих заболеваниях с целью оценки дополнительных рисков.

Во время сбора анамнеза у пациента с подозрением на ИБС уточняется обо всех принимаемых в настоящее время лекарственных препаратах с целью коррекции терапии.

Во время сбора анамнеза у пациента с подозрением на ИБС уточняется обо всех препаратах, прием которых ранее был прекращен из-за непереносимости или неэффективности для снижения риска аллергических и анафилактических реакций, а также оптимального выбора медикаментозных препаратов.

Физикальное обследование

На этапе диагностики всем пациентам с ИБС или подозрением на нее с целью выявления ряда факторов риска, а также сопутствующих заболеваний проводится физикальное обследование: перкуссия и аускультация сердца и легких, пальпация пульса на лучевых артериях и артериях тыльной поверхности стоп, измерение АД по Короткову в положении пациента лежа, сидя и стоя, сравнения АД между руками, подсчет ЧСС и частоты пульса, аускультация точек проекций сонных артерий, брюшной аорты, подвздошных артерий, пальпация живота, парастеральных точек и межреберных промежутков с целью выявления ряда признаков, как основного, так и сопутствующих заболеваний.

Обычно физикальное обследование при неосложненной стабильной ИБС имеет малую специфичность. Иногда при физикальном обследовании можно выявить некоторые факторы риска: избыточную массу тела, сахарный диабет (СД) (расчесы, сухость и дряблость кожи, снижение кожной чувствительности). Очень важны признаки

атеросклероза клапанов сердца, аорты, магистральных и периферических артерий: шум над проекциями сердца, брюшной аорты, сонных, почечных и бедренных артерий, наличие клиники перемежающейся хромоты, похолодание стоп, ослабление пульсации артерий и атрофия мышц нижних конечностей. Существенный фактор риска ИБС, выявляемый при физикальном обследовании, — повышение артериального давления. Кроме того, следует обращать внимание на внешние симптомы анемии. У больных с семейными формами гиперхолестеринемии при осмотре можно выявить ксантомы на кистях, локтях, ягодицах, коленях и сухожилиях, а также ксантелазмы на веках. Физикальное обследование может оказаться более информативным, если присутствуют симптомы осложнений ИБС, в первую очередь — СН: одышка, застойные хрипы в легких, кардиомегалия, аритмия, набухание шейных вен, гепатомегалия, отеки ног и прочие. Выявление симптомов СН при физикальном обследовании больного с ИБС обычно заставляет предполагать постинфарктный кардиосклероз и очень высокий риск ССО, диктует необходимость безотлагательного комплексного лечения, в том числе реваскуляризацию миокарда.

Во время физикального обследования всем пациентам с ИБС или подозрением на нее измеряют окружность талии (см), рост (м) и вес (кг), определяют индекс массы тела пациента для оценки рисков и прогноза. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывается по формуле Кеттле: «вес (кг)/рост (м)²». Нормальный ИМТ — от 18,5 до 24,9 кг/м².

Во время физикального обследования всем пациентам с ИБС или подозрением на нее проводятся: перкуссия и аускультация сердца и легких, пальпация живота, парастернальных точек и межреберных промежутков с целью выявления ряда признаков, как основного, так и сопутствующих заболеваний.

Лабораторные диагностические исследования

- Лишь немногие лабораторные исследования обладают самостоятельной прогностической ценностью при стабильной ИБС. Самым важным параметром является липидный спектр крови. Остальные лабораторные исследования крови и мочи позволяют выявить сопутствующие заболевания и синдромы (сердечную недостаточность, сахарный диабет (СД), дисфункцию щитовидной железы, анемию, эритремию, тромбоцитоз, тромбоцитопению, хроническую печеночную или почечную недостаточность и т.д.), которые ухудшают прогноз ИБС и требуют учета при подборе лекарственной терапии и при возможном направлении больного на оперативное лечение.

Неинвазивные методы исследования

- 1. Регистрация 12-канальной электрокардиограммы (ЭКГ) в покое и расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных **рекомендована** всем пациентам с подозрением на ИБС для выявления признаков ишемии в покое (в том числе, безболевой ишемии миокарда), а также возможного наличия зубца Q, сопутствующих нарушений ритма и проводимости сердца.
Специфическими признаками ишемии является горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST глубиной не менее 0,1 мВ продолжительностью не менее 0,06–0,08 с от точки J в одном и более ЭКГ-отведениях. Специфическими признаками вазоспазма служит транзиторный подъем сегмента ST не менее 0,1 мВ в двух и более отведениях. Ишемические изменения ЭКГ сразу в нескольких отведениях являются неблагоприятным прогностическим признаком.
- 2. Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) в состоянии покоя с использованием доплеровских режимов **рекомендована** всем пациентам с подозрением на ИБС для: 1) исключения других причин боли в грудной клетке; 2) выявления нарушений локальной сократимости (НЛС) левого желудочка; 3) измерения фракции выброса (ФВ) ЛЖ; 4) оценки диастолической функции ЛЖ; 5) выявления патологии клапанного аппарата сердца.
- 3. Проведение магнитно-резонансной томографии сердца, магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием в состоянии покоя **рекомендуется** пациентам с

подозрением на ИБС в случае неубедительных результатов ЭхоКГ и при отсутствии противопоказаний с целью получения информации о структуре и функции сердца.

- 4. Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий **рекомендуется** пациентам с подозрением на ИБС без ранее верифицированного атеросклероза любой локализации для выявления атеросклеротических бляшек
Критерием атеросклеротической бляшки является локальное утолщение комплекса интима-медия (ИМ) $\geq 1,5$ мм или толщина комплекса ИМ, на 50% или 0,5 мм превышающая толщину комплекса ИМ рядом расположенных участков сонной артерии
- 5. Прицельная рентгенография органов грудной клетки **рекомендуется** пациентам с нетипичными для ИБС симптомами для исключения иных заболеваний сердца и крупных сосудов, а также внесердечной патологии (патологии других органов средостения, легких, плевры).
- 6. Холтеровское мониторирование сердечного ритма **рекомендуется** пациентам с ИБС или подозрением на ИБС и сопутствующими нарушениями ритма и/или проводимости с целью выявления последних и, при необходимости, подбора терапии.
- 7. У пациентов с подозрением на ИБС **рекомендуется** рассмотреть возможность оценки коронарного кальция с помощью компьютерной томографии сердца с расчетом индекса Агатсона (при наличии возможности) для выявления факторов, изменяющих ПТВ заболевания.
- 8. У пациентов с подозрением на ИБС **рекомендуется** рассмотреть возможность проведения нагрузочного ЭКГ-теста, выполненного на фоне отмены антиишемической терапии (при наличии возможности), для выявления факторов, изменяющих ПТВ ИБС.

Факторы, изменяющие предтестовую вероятность ИБС

- Факторами, которые повышают ПТВ ИБС, рекомендуется считать: ФР ССЗ (семейный анамнез ССЗ, дислипидемию, сахарный диабет, гипертензию, курение, ожирение); наличие зубца Q или изменения сегмента ST-T на ЭКГ, дисфункцию ЛЖ, изменения при нагрузочной ЭКГ и кальциноз коронарных артерий
- Факторами, которые снижают ПТВ ИБС, рекомендуется считать: отрицательные результаты нагрузочной ЭКГ; отсутствие коронарного кальция при компьютерной томографии (индекс Агатсона = 0)

Специфические методы диагностики ИБС и выбор метода в зависимости от ПТВ ИБС и модифицирующих факторов

- Пациентам с очень низкой ПТВ ИБС (<5%) при отсутствии факторов, повышающих ПТВ ИБС (см. выше) или наличии факторов, снижающих ПТВ ИБС (см. выше), **рекомендуется** ограничиться проведенной оценкой ПТВ ИБС и первичным обследованием, позволяющими убедительно отвергнуть диагноз ИБС
- В качестве первого специфического метода для диагностики ИБС **рекомендуется** один из неинвазивных визуализирующих стресс-методов (эхокардиография (ЭхоКГ) с физической нагрузкой, или с чреспищеводной стимуляцией (ЧПЭС), или с фармакологической нагрузкой – стресс-эхокардиография (Стресс-ЭхоКГ); или скintiграфия миокарда с функциональными пробами, или однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОФЭКТ) перфузионная с функциональными пробами - Стресс-ОФЭКТ; или позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) миокарда с функциональными пробами - Стресс-ПЭТ, или магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) с функциональными пробами – Стресс-МРТ)
- Неинвазивные визуализирующие стресс-методы выявления ишемии миокарда не рекомендуются для диагностики ИБС пациентам с абсолютными противопоказаниями к проведению нагрузочных исследований [(эхокардиография (ЭхоКГ) с физической нагрузкой, или с чреспищеводной стимуляцией (ЧПЭС), или с фармакологической нагрузкой – стресс-эхокардиография (Стресс-ЭхоКГ); или скintiграфия миокарда с функциональными пробами, или однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОФЭКТ) перфузионная с функциональными пробами - Стресс-ОФЭКТ; или

позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) миокарда с функциональными пробами - Стресс-ПЭТ, или магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) с функциональными пробами – Стресс-МРТ)

- Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) коронарных артерий (МСКТА КА, компьютерно-томографическая коронарография) **рекомендуется** в качестве первого неинвазивного визуализирующего метода диагностики ИБС как альтернатива визуализирующим стресс-методам
- **Рекомендуется** рассмотреть возможность проведения ЭКГ с физической нагрузкой на тредмиле или велоэргометре (нагрузочной ЭКГ, электрокардиография с физической нагрузкой), выполняемой в условиях отмены антиишемической терапии, в качестве альтернативного метода верификации ишемии миокарда в случае недоступности или технической невыполнимости визуализирующих методов (стресс-методов визуализации или МСКТА КА).

Инвазивные методы обследования при стабильной ИБС

Коронарная ангиография (КАГ, коронарография) — это инвазивное диагностическое исследование, выполняемое в условиях рентгенооперационной путем введения контрастного вещества в устья коронарных артерий под рентгенологическим контролем. Традиционно используется в диагностике ИБС с целью выявления стенозов коронарных артерий, их локализации, протяженности и степени выраженности, а также для стратификации риска осложнений. Во время проведения КАГ при отсутствии данных нагрузочного стресс-тестирования при выявлении пограничных стенозов (50-90%) для определения показаний к реваскуляризации **рекомендуется** измерение фракционного резерва коронарного кровотока (ФРК, А06.12.059) или моментального резерва кровотока (МРК) (при наличии технических возможностей) используемого при определении ФРК/МРК или датчика для термодилуции.

Дополнительные методы исследования коронарных артерий; внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий (ВСУЗИ) и оптическая когерентная томография (ОКТ) ВСУЗИ и/или ОКТ коронарных артерий целесообразно проводить для оценки значимости поражения ствола ЛКА и проксимального сегмента ПНА у пациентов со стабильной ИБС при отсутствии возможности получения данных нагрузочного стресс-тестирования и/или определения функциональной значимости с помощью измерения ФРК/МРК

Консервативное лечение

1. Модификация факторов риска

Основой консервативного лечения стабильной ИБС являются устранение модифицируемых факторов риска и комплексная медикаментозная терапия. Как правило, их проводят неопределенно долго. В ходе сбора анамнеза и обследования особое внимание обращают на выявление сопутствующих АГ, СД, дислиппротеидемии [8–11]. Крайне важным представляется информирование пациентов о наличии у них ИБС, характере её течения, факторах риска и стратегии лечения [21].

***Модифицируемые факторы риска ССО:** избыточная масса тела, курение, АГ, СД, дислиппротеидемия.*

***Немодифицируемые факторы риска ССО:** возраст, мужской пол, отягощенный семейный анамнез.*

При выявлении избыточной массы тела **рекомендуется** ее снижение с помощью дозированных физических нагрузок и низкокалорийной диеты. При необходимости рекомендуется направить пациента к врачу-диетологу для коррекции диеты и/или подбора медикаментозного лечения ожирения.

Курящим пациентам настоятельно **рекомендуется** отказ от курения при помощи не только изменения поведенческой стратегии, но также использования фармакологической поддержки; избегать пассивного курения [21].

Рекомендована ежегодная вакцинация против гриппа пациентов с ИБС, особенно у пожилых пациентов для снижения риска ССО и улучшения качества жизни [21].

При сопутствующей АГ **рекомендуется** включать в состав медикаментозной терапии антигипертензивные средства для достижения целевого уровня АД < 140/90 мм рт. ст. (первичная цель), при условии хорошей переносимости и в возрасте до 64 лет включительно — < 130/80 мм рт. ст. (вторичная цель), но не менее 120 и 70 мм рт. ст. в возрасте ≥ 65 лет - 130-139/80 мм рт. ст. при хорошей переносимости [8, 83–85].

При сопутствующем СД **рекомендуется** достижение целевых уровней гликемии (гликированного гемоглобина) с помощью диеты и гипогликемических синтетических и других средств. Важно при этом избегать эпизодов гипогликемии, которые ухудшают прогноз у пациентов с ИБС.

2.Медикаментозное лечение стабильной ИБС

Основные цели медикаментозного лечения: устранение симптомов стенокардии/ишемии миокарда и профилактика сердечно-сосудистых осложнений.

Лечение, направленное на устранение симптомов заболевания

Для лечения стенокардии зарегистрировано 7 классов препаратов, оказывающих практически одинаковое антиангинальное действие, которые вследствие доказанности дополнительных эффектов, противопоказаний для назначения и переносимости традиционно делят на препараты первой линии или ряда (бета-адреноблокаторы (БАБ) и блокаторы кальциевых каналов (БКК)) и препараты второй линии (органические нитраты длительного действия (НДД)), ивабрадин, никорандил, ранолазин, триметазидин), а также с выделением группы препаратов, не влияющих на показатели гемодинамики (ранолазин, триметазидин).

Механизм действия антиангинальных средств

Лекарство	Механизм действия
БАБ	БАБ снижают ЧСС, сократительную способность и атриовентрикулярную проводимость, тем самым снижая потребность миокарда в кислороде и время до начала стенокардии во время физической нагрузки. Удлиняя диастолический период, БАБ могут повышать время перфузии зоны ишемии. <i>БАБ различаются по нескольким клиническим признакам, включая кардиоселективность. (бета1-селективность) и симпатомиметическую активность, но их клиническая эффективность, по-видимому, эквивалентна.</i> [142] Чаще всего применяются кардиоселективные БАБ: метопролол, бисопролол, бетаксол и небиволол). Из неселективных – карведилол
БКК	БКК действуют главным образом за счет вазодилатации и снижения периферического сосудистого сопротивления. БКК делятся на ДГП-БКК и не-ДГП-БКК, их общим фармакологическим свойством является селективное ингибирование открытия L-каналов в гладких мышцах сосудов и в миокарде. ДГП –БКК (амлодипин, нифедипин пролонгированного действия, фелодипин) обладают большей сосудистой селективностью. Не-ДГП-БКК (дилтиазем и верапамил) снижают частоту сердечных сокращений и инотропную функцию миокарда, что способствует как их

Лекарство	Механизм действия
	антиангинальным свойствам, так и их побочным эффектам.
Органические нитраты	Антиангинальный эффект нитратов связан с расширением коронарных и периферических сосудов, преимущественно вен, приводя к снижению периферического сосудистого сопротивления, перераспределению коронарного кровотока и уменьшению преднагрузки.
Ивабрадин**	Ивабрадин является препаратом, снижающим частоту сердечных сокращений, который избирательно угнетает синусовый узел, снижая потребность миокарда в кислороде без влияния на сократительную способность или АД [145]
Никорандил	Никорандил –расширяет коронарные сосуды и вены, стимулирует АТФ-чувствительные калиевые каналы гладкой мускулатуры сосудов, не влияя на сократимость и проводимость сердца
Ранолазин	Ранолазин является селективным ингибитором позднего поступления натрия внутрь, что оказывает благотворное влияние на частоту стенокардии и тест толерантности к физической нагрузке за счет ингибирования кальциевой перегрузки кардиомиоцитов без существенных изменений частоты сердечных сокращений или АД. [146, 147]
Триметазидин	Триметазидин воздействует на метаболизм кардиомиоцитов, оптимизируя его особенно при ишемии, оказывая антигипоксическое действие. У больных сахарным диабетом благоприятно влияет на гликемию [148, 149]. (фармакологическое действие достоверно не известно).

Примечание: БАБ — бета-адреноблокаторы; ДПП-БМК — дигидропиридиновые блокаторы «медленных» кальциевых каналов; не-ДПП-БМК — недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов; НДД — органические нитраты длительного действия. К препаратам второй линии относят: НДД, никорандил, ивабрадин, ранолазин, триметазидин. Предложенный пошаговый алгоритм должен быть адаптирован с учётом индивидуальных особенностей пациента. Учитывая ограниченные доказательства в отношении множества возможных комбинаций у разных пациентов, предложенный алгоритм является лишь опцией и не является строгой рекомендацией к выполнению.

- Для устранения непосредственно приступа стабильной стенокардии (обезболивания) **рекомендуется** назначить органические нитраты короткого действия (нитроглицерин**, изосорбида динитрат**)

Лечение, направленное на профилактику сердечно-сосудистых осложнений

Антитромботическая терапия

- Для профилактики ССО всем пациентам со стабильной ИБС в качестве ингибитора агрегации тромбоцитов **рекомендуется** назначение ацетилсалициловой кислоты (АСК)** в дозе 75–100 мг в сутки [86].
- При непереносимости АСК** для профилактики ССО в качестве альтернативного ингибитора агрегации тромбоцитов пациентам со стабильной ИБС **рекомендуется** назначить клопидогрел** в дозе 75 мг в сутки.

Гиполипидемическая терапия

- Все пациенты с хронической ИБС относятся к категории лиц очень высокого риска, поэтому для профилактики ССО им всем **рекомендуется** коррекция дислипидемии с использованием мероприятий по здоровому образу жизни и оптимальной медикаментозной терапии для профилактики ССО.
- Всем пациентам с ИБС **рекомендована** терапия статином (Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы) в дозах, необходимых для достижения целевого уровня ХС ЛНП менее 1,4 ммоль/л и его снижения на 50% от исходного уровня [96, 113].
- Пациентам, не достигшим целевого уровня ХС ЛНП на фоне максимально переносимых доз статинов (Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы), следует рассмотреть возможность комбинированной терапии, в том числе статин с эзетимибом, предпочтительно в одной таблетке или капсуле (зарегистрированы розувастатин+эзетимиб и аторвастатин+эзетимиб)
- У пациентов с недостижением целевого уровня ХС ЛНП на фоне максимально переносимых доз статина в комбинации с эзетимибом **рекомендовано** добавить алирокумаб, эволокумаб или инклизиран с целью вторичной профилактики ССЗ

Медикаментозное лечение особых форм стабильной ИБС

Лечение микрососудистой стенокардии должно быть направлено на главный механизм ее возникновения — микрососудистую дисфункцию.

Пациентам с аномальным резервом коронарного кровотока (РКК) $< 2,0$ или индексом микроциркуляторной резистентности ≥ 25 ед и без признаков вазоспазма **рекомендуется** назначение БАБ, БКК, иАПФ и ингибиторов ГМГ-коА-редуктазы, изменение образа жизни, коррекция веса, программы реабилитации, отказ от курения

Для пациентов с вазомоторными нарушениями эпикардиальных или микрососудов коронарного русла БКК или НДД **рекомендуются** как препараты выбора для профилактики приступов стенокардии в дополнение к модификации факторов риска атеросклероза и образа жизни

3. Реваскуляризация у пациентов со стабильной стенокардией и безболевой ишемией миокарда

Для улучшения прогноза рекомендуется проводить реваскуляризацию при:

— поражении ствола ЛКА $> 50\%$ *

— двух и трехсосудистом поражении со стенозами $> 50\%$ и сниженной фракцией выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ $\leq 35\%$)*

— большой площади спровоцированной функциональными тестами преходящей ишемии миокарда ($> 10\%$ площади ЛЖ) или значимом ФРК/МРК

— при стенозе $> 50\%$ в единственной функционирующей КА

Острый коронарный синдром

Нестабильная стенокардия - недавно возникшая или утяжелившаяся стенокардия, когда тяжесть и продолжительность ишемии недостаточны для развития некроза кардиомиоцитов.

Острое повреждение миокарда - повышение и/или снижение концентрации сердечного тропонина в крови, которая как минимум однократно превышает 99-й перцентиль верхней референсной границы у пациентов без исходного повышения уровня сердечного тропонина в крови, либо его увеличение $> 20\%$ при исходно повышенном уровне сердечного тропонина, если до этого он оставался стабильным (вариация 20%) или снижался.

Острый инфаркт миокарда (ИМ): острое повреждение миокарда вследствие его ишемии.

Острый коронарный синдром (ОКС) - термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Термин "ОКС" используется, когда диагностической информации еще недостаточно для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде и, следовательно, представляет собой предварительный диагноз в первые часы и сутки заболевания, в то время как термины "ИМ" и "нестабильная стенокардия" используются при формулировании заключительного диагноза. Соответственно, термин "ОКС" может использоваться на догоспитальном или раннем госпитальном этапах и в дальнейшем трансформируется в диагноз "острый ИМ", "НС", либо, по результатам дифференциальной диагностики - в любой другой диагноз, в том числе не кардиологический. ОКС может быть как проявлением дестабилизации хронического течения ИБС, так и первым признаком поражения коронарного русла у пациентов, не предъявлявших ранее каких-либо жалоб.

Острый ИМ - острое повреждение миокарда вследствие его ишемии. Для диагностики острого ИМ, не связанного с ЧКВ или операцией коронарного шунтирования (КШ), следует документировать повышение и/или снижение концентрации сердечного тропонина в крови, которая должна как минимум однократно превысить 99-й перцентиль верхней референсной границы у пациентов без исходного повышения уровня сердечного тропонина в крови, либо его увеличение $> 20\%$ при исходно повышенном уровне сердечного тропонина, если до этого он оставался стабильным (вариация $\leq 20\%$) или снижался, в сочетании с хотя бы одним критерием острой ишемии миокарда.

Симптомы ишемии миокарда:

- остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения на ЭКГ;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости, характерных для ишемической этиологии;
- выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарографии (КГ) или на аутопсии.

Изменения на ЭКГ, характерные для острой ишемии миокарда:

1. Остро возникший подъем сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ: $\geq 0,1$ мВ во всех отведениях, за исключением отведений V2-V3, где элевация сегмента ST должна составлять $\geq 0,2$ мВ (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ)).

2. Остро возникшее горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST $\geq 0,05$ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ и/или инверсии зубца T $> 0,1$ мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ с доминирующим зубцом R или соотношением амплитуды зубцов R/S > 1 .

ИМ без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ (ИМбпST) - инфаркт миокарда, при котором в ранние сроки заболевания на ЭКГ отсутствует стойкий (длительностью более 20 минут) подъем сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях и нет остро возникшей блокады ЛНПГ.

Нестабильная стенокардия - недавно возникшая или утяжелившаяся стенокардия, когда тяжесть и продолжительность ишемии недостаточны для развития некроза кардиомиоцитов.

Постинфарктная стенокардия - стенокардия, возникшая в первые 2 недели после ИМ.

Этиология и патогенез

ОКС, как правило, является следствием тромбоза коронарной артерии (КА). Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной)

атеросклеротической бляшки (АБ) - с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрывкой, - однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА над АБ. Во многих случаях острый тромбоз возникает в месте исходно гемодинамически незначимого стеноза КА. В отличие от ОКС со стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ при ОКСбпST отсутствует длительная окклюзия крупной КА, вызывающая трансмуральную ишемию миокарда.

Ишемию миокарда могут спровоцировать или утяжелить анемия, гипоксемия, воспаление, инфекция, лихорадка, а также метаболические или эндокринные расстройства (в частности, гипертиреоз). Спазм, диссекция и тромбоз КА наряду с тахикардией и повышением АД могут возникнуть при применении кокаина и некоторых других запрещенных веществ. У части пациентов с ОКСбпST развивается ишемический некроз (инфаркт) миокарда, размеры которого могут быть различными. Следствием достаточно обширного ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки левого желудочка (ЛЖ), а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, и это способствует развитию сердечной недостаточности.

-Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ (ОКСбпST) - остро возникшие клинические признаки или симптомы ишемии миокарда, когда на ЭКГ отсутствует стойкий (длительностью более 20 минут) подъем сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях и нет остро возникшей блокады левой ножки пучка Гиса. Может закончиться без развития очагов некроза миокарда (НС) или с развитием очагов некроза (ИМ, с формированием или без формирования патологических зубцов Q на ЭКГ).

-Нестабильная стенокардия - остро возникшая или утяжелившаяся стенокардия, когда тяжесть и продолжительность ишемии недостаточны для развития некроза кардиомиоцитов (выброса в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количестве, достаточном для диагностики острого ИМ). Включает пациентов с затяжным (более 20 минут) ангинозным приступом в покое, впервые возникшей, прогрессирующей и постинфарктной стенокардией.

Впервые возникшая стенокардия - появление стенокардии в предшествующие 28 суток, тяжесть которой соответствует как минимум II функциональному классу (ФК) по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества.

-Прогрессирующая стенокардия (стенокардия crescendo) - острое утяжеление ранее стабильной стенокардии в предшествующие 28 суток с появлением характеристик, присущих как минимум III ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества.

Классификации ОКС и острого ИМ

На этапе предварительного диагноза:

1. ОКС с подъемом сегмента ST ИМ с подъемом сегмента ST (к этой группе относят также остро возникшую блокаду ЛНППГ).
2. ОКС без подъема сегмента ST.

Клинический диагноз (в том числе заключительный) после подтверждения/исключения ИМ:

1. ИМ с подъемом сегмента ST (к этой группе относят также остро возникшую блокаду ЛНПГ).
2. ИМ без подъема сегмента ST.
3. Нестабильная стенокардия.

Классификация ИМ на основании последующих изменений на ЭКГ:

- ИМ с формированием патологических зубцов Q.
- ИМ без формирования патологических зубцов Q.

Классификация ИМ на основании глубины поражения мышечного слоя (является приоритетной для патологоанатомического/судебно-медицинского диагноза):

1. Субэндокардиальный ИМ.
2. Трансмуральный ИМ.

Классификация ИМ на основании локализации очага некроза:

1. ИМ передней стенки левого желудочка (передний ИМ).
2. ИМ боковой стенки левого желудочка (боковой ИМ).
3. ИМ верхушки сердца.
4. ИМ нижней стенки левого желудочка (нижний ИМ).
5. ИМ задней стенки ЛЖ (задний ИМ).
6. ИМ межжелудочковой перегородки.
7. ИМ правого желудочка.
8. ИМ предсердий.
9. Возможны сочетанные локализации: задненижний, переднебоковой и др.

Классификация ИМ на основании наличия ИМ в анамнезе:

1. Повторный ИМ - ИМ, развившийся через 28 суток после предшествующего ИМ.
2. Рецидив ИМ - ИМ, развившийся в течение 28 суток после предшествующего ИМ.

Классификация типов ИМ

Тип 1. ИМ, развившийся вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки (АБ) в КА с последующим формированием внутрикоронарного тромба (атеротромбоз) с резким снижением кровотока дистальнее поврежденной АБ или дистальной эмболизацией тромботическими массами/фрагментами АБ с последующим развитием некроза миокарда. Более редкой причиной ИМ 1-го типа является интрамуральная гематома в поврежденной атеросклеротической бляшке с быстрым увеличением ее объема и уменьшением просвета артерии.

Тип 2. ИМ, развившийся в результате ишемии, обусловленной причинами, не связанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза. Патофизиологически такие ИМ связаны с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшением его доставки к миокарду, например, вследствие эмболии коронарной артерии, спонтанной диссекции коронарной артерии, дыхательной недостаточности, анемии, нарушениях

ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии и т.д. ИМ 2-го типа может возникать у пациентов как с наличием, так и с отсутствием коронарного атеросклероза.

Тип 3. ИМ 3-го типа соответствует случаям появления симптомов, указывающих на ишемию миокарда, сопровождающихся предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков, когда пациенты умирают до появления возможности взятия образцов крови или в период до повышения активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Диагноз подтверждается на основании обнаружения острого ИМ на аутопсии.

Тип 4а. ИМ, связанный с осложнениями, возникшими во время процедуры ЧКВ и в ближайшие 48 часов после нее.

Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом стента для коронарных артерий, документированный при КГ или аутопсии. В зависимости от сроков после имплантации стента для коронарных артерий выделяют острый (0-24 ч), подострый (> 24 ч-30 суток), поздний (> 30 суток-1 год) и очень поздний (> 1 года) тромбоз стента для коронарных артерий.

Тип 4с. ИМ, связанный с рестенозом после ЧКВ. ИМ 4с-типа устанавливается в случае обнаружения выраженного рестеноза в артерии, соответствующей зоне ИМ, когда отсутствуют признаки тромбоза и другие поражения инфаркт-связанной артерии.

Тип 5. ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) Для ишемии миокарда характерны чувство сжатия, давления или тяжести за грудиной, которые иногда описываются пациентом как дискомфорт. Возможны иррадиация в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий, а также нетипичные клинические проявления, такие как потливость, тошнота, боль в животе, одышка, потеря сознания, которые в некоторых случаях являются единственными или доминирующими. При ОКС симптомы, как правило, сходны по характеру с возникающими при приступе стенокардии, но отличаются по силе и продолжительности; в ряде случаев симптомы полностью не купируются приемом нитроглицерина**, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков; интенсивность болевого синдрома может быть различной - от незначительной до невыносимой; симптомы могут носить волнообразный характер и продолжаться от 20 мин. до нескольких часов. При нетипичных клинических проявлениях в зависимости от доминирующей симптоматики у пациентов с развивающимся ИМ выделяют астматический вариант, абдоминальный вариант, аритмический вариант, цереброваскулярный вариант, а также малосимптомную (безболевою) форму. О наличии ОКС свидетельствуют: длительный (более 20 мин.) ангинозный приступ в покое; впервые возникшая стенокардия, соответствующая как минимум II ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества; утяжеление до этого стабильной стенокардии как минимум до III ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества (стенокардия *crescendo*); стенокардия, появившаяся в первые 2 недели после ИМ (постинфарктная стенокардия).

Диагностика Диагноз ОКСбпST выставляется при наличии остро возникших клинических признаков или симптомов ишемии миокарда, когда на ЭКГ отсутствует стойкий (длительностью более 20 минут) подъем сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях и нет остро возникшей блокады левой ножки пучка Гиса. При сомнении в наличии ишемии миокарда необходимы дополнительные диагностические исследования, позволяющие осуществить дифференциальную диагностику.

Жалобы и анамнез В диагностике ОКСбпST рекомендуется опираться на клинические проявления (прежде всего - особенности болевого синдрома), данные анамнеза, наличие факторов риска ИБС, характер изменений на ЭКГ, в некоторых случаях - данные о

локальной сократительной функции желудочков сердца, а также на оценку времени от последнего болевого эпизода до контакта с врачом. Особенности клинических проявлений ОКСбпСТ приведены выше. Дополнительные методы обследования требуются для подтверждения ишемии миокарда при недостаточной информативности ЭКГ, исключения заболеваний со схожей клинической симптоматикой, выявления ИМ и оценки (стратификации) риска неблагоприятного течения заболевания, а также для выявления состояний, влияющих на тактику ведения пациента. Рекомендуется учитывать догоспитальное использование лекарственных средств, которые могут повлиять на тактику ведения пациента с ОКСбпСТ.

Физикальное обследование - рекомендуется для выявления признаков, позволяющих оценить наличие и тяжесть других заболеваний, провоцирующих или осложняющих течение ОКСбпСТ и способных повлиять на выбор подходов к лечению, оценить наличие осложнений ОКС и помочь в дифференциальной диагностике

Лабораторные диагностические исследования - У всех пациентов с подозрением на ОКСбпСТ рекомендуется исследование динамики уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно сердечного тропонина Т или I, для подтверждения/исключения ИМ и оценки риска неблагоприятного исхода. У пациентов с нормальным уровнем сердечного тропонина при двукратном определении и сохраняющемся клиническом подозрении на ОКС следует предусмотреть дополнительные определения в более поздние сроки заболевания (через 3-6 часов и иногда позже, особенно при использовании не высокочувствительных методов определения концентрации сердечного тропонина в крови). - У всех пациентов с подозрением на ОКСбпСТ при поступлении в стационар рекомендуется исследование уровня креатинина в крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) с целью выявления противопоказаний и выбора дозировок для ряда лекарственных средств, стратификации пациентов по риску развития ишемических и геморрагических осложнений. У всех пациентов с подозрением на ОКСбпСТ при поступлении в стационар рекомендуется исследование уровня общего гемоглобина в крови, оценка гематокрита, а также исследование уровня эритроцитов и тромбоцитов с целью выявления противопоказаний для лекарственных средств и стратификации пациентов по риску геморрагических осложнений. Выявление сниженного уровня гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов в крови является свидетельством повышенного риска кровотечений. Для выбора дозировок ряда лекарственных средств требуется расчет клиренса креатинина. - У всех пациентов с подозрением на ОКСбпСТ при поступлении в стационар рекомендуется исследование уровня глюкозы в крови, скрининг на наличие СД, а также повторное исследование уровня глюкозы в крови при СД в анамнезе или гипергликемии при госпитализации с целью оценки риска неблагоприятного исхода [При ОКСбпСТ рекомендуется как можно быстрее выполнить биохимический анализ крови по оценке нарушений липидного обмена, предпочтительно в первые 24 ч. после госпитализации, для последующего сопоставления с уровнями липидов, достигнутыми при использовании гиполипидемических лекарственных средств].

Инструментальные диагностические исследования - У всех пациентов с подозрением на ОКС рекомендуется в течение 10 мин. на месте первого контакта с медицинским работником (как правило, догоспитально) зарегистрировать и интерпретировать ЭКГ в покое как в минимум в 12 стандартных отведениях для диагностики ОКСбпСТ, исключения ОКС с подъемом сегмента ST и других причин возникновения симптомов. Для ОКСбпСТ характерно наличие признаков ишемии миокарда, о которой свидетельствуют преходящие (продолжительностью менее 20 минут) подъемы сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ, а также преходящие или стойкие депрессии сегмента ST (особенно горизонтальные или косонисходящие) как минимум на 0,05 мВ. Выраженные ($\geq 0,2$ мВ) симметричные отрицательные зубцы T в

прекордиальных отведениях также предполагают наличие острой ишемии миокарда. К неспецифическим признакам относят смещение сегмента ST менее 0,05 мВ и инверсию зубца Т менее 0,1 мВ.

У всех пациентов с подозрением на ОКСбпST рекомендуется выполнить эхокардиографию (ЭхоКГ) с обязательной оценкой фракции выброса (ФВ) ЛЖ для уточнения диагноза, подходов к лечению, проведения дифференциальной диагностики и выявления осложнений

При необходимости проведения дифференциальной диагностики у пациентов с подозрением на ОКСбпST рекомендуется выполнить рентгенографию легких. При подозрении на ОКСбпST рекомендуется выполнение КГ для уточнения диагноза, оценки прогноза, определения показаний для инвазивного лечения и выбора метода реваскуляризации миокарда. Основная задача КГ - определение показаний для инвазивного лечения и выбор метода реваскуляризации миокарда. КГ может оказаться полезной для выявления артерии и/или ее участка, ответственных за развитие ОКС; для подтверждения диагноза ОКС (обнаружение окклюзирующего или пристеночного тромбоза КА) или его исключения (обнаружение интактных артерий становится поводом для поиска альтернативных причин боли в грудной клетке) с возможностью избежать ненужного в этом случае антитромботического лечения; для оценки ближайшего и отдаленного прогноза, особенно у пациентов, не подвергнутых реваскуляризации.

Лечение

Медикаментозное лечение . Обезболивание - При ОКСбпST внутривенное введение наркотического анальгетика (предпочтительно морфина**) рекомендуется для купирования болевого синдрома, связанного с ишемией миокарда, сохраняющегося на фоне применения короткодействующих органических нитратов и бетаадреноблокаторов. Помимо обезболивания морфин** способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, вызывает расширение периферических артерий и вен (последнее особенно важно при отеке легких). Доза, необходимая для адекватного обезболивания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, размеров тела. Перед использованием 10 мг морфина разводят в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида**. Первоначально следует ввести в/в медленно 2-4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 мин по 2-4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу. Введение морфина** приводит к замедлению начала действия антиагрегантов (клопидогрел**, тикагрелор**, прасутрел).

- Нитраты

-Бета-адреноблокаторы

-Блокаторы кальциевых каналов

-Ингибиторы АПФ, ангиотензина II антагонисты, антагонисты минералкортикоидных рецепторов

-Липидснижающая терапия

- Антитромботическая терапия У пациентов с ОКСбпST в начале лечения рекомендуется тройная антитромботическая терапия (сочетание АСК**, ингибитора P2Y12-рецептора тромбоцитов и антикоагулянта) с последующим переходом на сочетание АСК** с ингибитором P2Y12-рецептора тромбоцитов (АТХ-группа антиагреганты, кроме гепарина, В01АС) или на сочетание аписабана**, дабигатрана этексилата**, ривароксабана** или непрямым антикоагулянтам (антагонистов витамина К) с одним или двумя антиагрегантами

Инвазивное лечение

У пациентов с ОКСбпST и признаками очень высокого риска неблагоприятного исхода рекомендуется проведение КГ с намерением выполнить реваскуляризацию миокарда в первые 2 часа после госпитализации с целью снижения риска рецидива ишемии миокарда и улучшения прогноза. У большинства пациентов с однососудистым поражением

рекомендуется выполнять ЧКВ (чрезкожное коронарное вмешательство – реваскуляризация коронарных артерий с использованием стентов)

Сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - это клинический синдром, характеризующийся настоящими или предшествующими симптомами (одышка, повышенная утомляемость, отеки голеней и стоп) и признаками (повышение давления в яремных венах, хрипы в легких, периферические отеки) вследствие нарушения структуры и/или функции сердца, приводящего к снижению сердечного выброса и/или повышению давления наполнения сердца в покое или при нагрузке и/или увеличению уровней натрийуретических пептидов.

Предстадия сердечной недостаточности – состояние, для которого характерно отсутствие симптомов и признаков ХСН в настоящем и прошлом, но имеются признаки структурного и/или функционального поражения сердца и/или повышения уровня мозгового натрийуретического пептида.

Диастолическая ХСН – СН, в основе которой лежит нарушение функции расслабления ЛЖ.

СН обычно делят на две формы: хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и острая сердечная недостаточность (ОСН).

Острая СН (ОСН) - это угрожающее жизни состояние, характеризующееся быстрым началом или резким ухудшением симптомов/признаков СН вплоть до развития отека легких или кардиогенного шока, требующее проведения неотложных лечебных мероприятий и, как правило, быстрой госпитализации пациента.

ОСН может быть первым проявлением СН (новое начало) или, что чаще, быть следствием острой декомпенсации ХСН.

ОСН является следствием нарушения сократительной способности миокарда и уменьшения систолического и минутного объемов сердца, проявляется крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком или отеком легких.

Классификация острой сердечной недостаточности

	Острая декомпенсация сердечной недостаточности	Острый отек легких	Изолированная правожелудочковая недостаточность	Кардиогенный шок
Основные механизмы	Дисфункция ЛЖ Задержка натрия и воды почками	Повышенная постнагрузка и/или преобладающая диастолическая дисфункция ЛЖ Клапанная болезнь сердца	Дисфункция ЛЖ и/или прекапиллярная легочная гипертензия	Тяжелая сердечная дисфункция
Основные причины симптомов	Скопление жидкости, повышение внутрижелудочкового давления	Перераспределение жидкости в легкие и острая	Повышение центрального венозного давления и часто системная	Системная гипоперфузия

		дыхательная недостаточность	гипоперфузия	
Развитие симптомов	Постепенно (дни)	Быстро (часы)	Постепенное или быстрое	Постепенное или быстрое
Основные гемодинамические нарушения	Повышенное конечное диастолическое давление ЛЖ и давление заклинивания легочных капилляров Низкий или нормальный сердечный выброс САД от нормального до низкого	Увеличение конечного диастолического давления ЛЖ и давления заклинивания легочных капилляров Нормальный сердечный выброс От нормального до высокого САД	Повышенное конечное диастолическое давление ПЖ Низкий сердечный выброс Низкое САД	Увеличение конечного диастолического давления ЛЖ и давления заклинивания легочных капилляров Низкий сердечный выброс Низкое САД
Основные клинические проявления	Влажный и теплый ИЛИ Влажный и холодный	Мокрый и теплый	Сухой и холодный ИЛИ Мокрый и холодный	Мокрый и холодный
Принципы лечения	Диуретики Инотропные средства/вазопрессоры (при периферической гипоперфузии/гипотензии) Краткосрочная МПК* или ЗПТ* при необходимости	Диуретики Вазодилататоры	Диуретики при периферических застойных явлениях Инотропные средства/вазопрессоры (при периферической гипоперфузии/гипотензии) Кратковременная МПК* или ЗПТ* при необходимости	Инотропные средства/вазопрессоры Краткосрочная МПК* ЗПТ*

*ЗПТ — заместительная почечная терапия, МПК — механическая поддержка кровообращения

- **Острая декомпенсация ХСН.**

Острая декомпенсированная СН (ОДСН) является наиболее распространенной формой ОСН, на которую приходится 50-70% всех проявлений. Это обычно происходит у пациентов с СН в анамнезе и предшествующей сердечной дисфункцией по всему спектру ФВ ЛЖ и может включать дисфункцию ПЖ. В отличие от фенотипа острого отека легких, он имеет более постепенное начало, и основным изменением является прогрессирующая задержка жидкости, вызывающая системный застой. Иногда застой связан с гипоперфузией. Целями лечения являются выявление преципитантов, лечения застоя и, в редких случаях, коррекция гипоперфузии.

При декомпенсации ХСН запускается каскад патологических реакций с вовлечением многочисленных механизмов взаимодействия, таких как гемодинамические перегрузки,

венозный застой, воспаление, дисфункция почек, эндотелиальная дисфункция окислительный стресс и его влияние на ремоделирование сердца и сосудов. Процесс перехода от стабильной ХСН к острой декомпенсации ХСН обычно растянут во времени.

1. Кардиогенный отек легких – это тяжелое расстройство дыхания с влажными хрипами в легких, ортопноэ и насыщением артериальной крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения. Отек легких при ОСН возникает из-за выраженного повышения давления в капиллярах легких и должен быть подтвержден рентгенологически.

Кардиогенный отек легких возникает, в результате несоответствия эффективности работы левого желудочка потребностям организма. Посредством механизма Франка-Старлинга происходит увеличение ударного объема, однако, левый желудочек 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, приводящего к трансудации жидкости в легочный интерстиций и альвеолярное пространство, что вызывает увеличение внутрилегочного гидростатического давления жидкости, тем самым генерируя отек.

Выделяется 3 стадии развития отека легких: 1) венозный застой в легких, 2) интерстициальный отек легких и 3) альвеолярный отек легких.

При интерстициальном отеке жидкость не распространяется за пределы перибронхиального пространства, при альвеолярном - жидкость 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, приводящим к стремительному увеличению давления наполнения ЛЖ, выраженной венозной легочной гипертензии и в итоге к быстрому отеку легких. Ишемия миокарда потенцирует процесс путем дальнейшего увеличения диастолической дисфункции и приводит к снижению систолической функции. Низкая концентрация альбумина в крови со снижением осмотического давления также может способствовать развитию отека легких.

Кардиогенный шок - состояние системной гипоперфузии тканей в ответ на острую неспособность сердечной мышцы обеспечивать выброс, адекватный потребностям организма. Наиболее частой причиной шока является поражение сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда, чуть реже встречаются желудочковые или суправентрикулярные 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, выраженная, остро возникающая аортальная или митральная недостаточность, разрыв межжелудочковой перегородки.

Кардиогенный шок- это клинический синдром, характеризующийся артериальной гипотензией и признаками резкого ухудшения микроциркуляции и перфузии тканей, в том числе кровоснабжения мозга и почек (заторможенность или возбуждение, падение диуреза, холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, мраморный рисунок кожи); синусовая тахикардия носит компенсаторный характер.

Синдром низкого сердечного выброса и кардиогенный шок являются стадиями одного процесса и для их разграничения нет 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 в час, ЧСС более 60 ударов в мин.

В зависимости от причины возможны разные патогенетические варианты кардиогенного шока:

- **рефлекторный шок** (нарушения сосудистого тонуса, вызванные рефлекторными реакциями на фоне боли),

- **аритмогенный шок** (связан с возникновением нарушений ритма сердца),

- **истинный кардиогенный шок** (нарушение сократительной функции миокарда),

- **ареактивный шок** (кардиогенный шок, не поддающийся лекарственной терапии).

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

Патофизиология правожелудочковой недостаточности обусловлена особенностями анатомии и геометрии правого желудочка (ПЖ) — тонкой стенкой серповидной формы, на которую значимо влияют колебания внутригрудного давления. ПЖ чувствителен к нарушениям при относительно небольшом увеличении постнагрузки, недостаточность ПЖ может возникнуть и при нормальном давлении наполнения. В условиях повышения нагрузок тонкая стенка ПЖ быстро растягивается и 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 ПЖ (например, вследствие тампонады, тромбоэмболии легочной артерии, острых клапанных патологий) препятствует надлежащему наполнению левого желудочка, что 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 клинической симптоматики.

Изолированная правожелудочковая СН — 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 за счет различных заболеваний (эмболия легочных артерий, пневмония, обострение хронической обструктивной болезни легких или бронхиальной астмы и др.).

Для *изолированной правожелудочковой* недостаточности характерно повышение давления в яремных венах с их набуханием и возможным увеличением печени при отсутствии застоя в легких и низкое давление заполнения левого желудочка. **В итоге в наиболее тяжелых случаях происходит снижение сердечного выброса и может возникнуть артериальная гипотензия.**

Диагностика ОСН

Пациентам с *ОСН* рекомендуется 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, гидроперикард) для верификации диагноза и определения тяжести состояния.

ОАК

БАК: креатинина (с вычислением клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации [СКФ]), мочевины (или остаточного азота), калия, натрия, глюкозы, билирубина и печеночных ферментов (АсТ и АлТ) для выявления поражения других органов и систем организма и определения возможной тактики лечения

Определение сердечных тропонинов Т или I в крови для исключения ОИМ

У всех пациентов с остро возникшей одышкой рекомендовано определение уровня в крови натрийуретических пептидов - мозгового натрийуретического пептида (BNP) или N-концевого фрагмента его предшественника (NT-proBNP)) для подтверждения диагноза ОСН

В пользу ОСН свидетельствует концентрация BNP в крови > 400 пг/мл; NT-proBNP > 450 пг/мл у пациентов моложе 50 лет, > 900 пг/мл у пациентов 50 - 75 лет и > 1800 пг/мл у пациентов старше 75 лет.

При постепенном (не остром) дебюте симптомов заболевания, значения NT-proBNP и BNP ниже 125 пг/мл и 35 пг/мл соответственно свидетельствуют об отсутствии СН.

ЭКГ в 12 отведениях

Прицельная рентгенография грудной клетки рекомендуется всем пациентам с ОДСН для выявления венозного застоя в легких, плеврального выпота, верификации отека легких и дифференциальной диагностики.

Эхокардиография рекомендуется пациентам с ОДСН в первые 48 часов после госпитализации для выявления заболеваний, лежащих в основе ОСН, механизма развития ОДСН и для дифференциальной диагностики

Принципы лечения ОСН

- **Госпитализация в стационар!!!**
- **Наркотические анальгетики (при развитии отека легких)**
- **Периферические вазодилататоры (нитраты)**
- **Диуретики (петлевые)**
- **Негликозидные инотропные (кардиотонические) препараты (добутамин, допамин)**
- **Вазопрессорные средства (при развитии кардиогенного шока) - предпочтительно норэпинефрина**
- Профилактика тромбоэмболических осложнений\
- **Сердечные гликозиды (при наличии фибрилляции предсердий) - редко**
- **ИАПФ, В-блокаторы – при стабилизации гемодинамики**
- Немедикаментозные методы лечения пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности - применение механических средств поддержания гемодинамики для контроля клинической симптоматики: Экстракорпоральные системы механической поддержки кровообращения, неинвазивная вентиляция легких, ИВЛ

Термин «хроническая недостаточность кровообращения» был введен А.Л. Мясниковым, и является, по сути, синонимом термина «хроническая сердечная недостаточность», но был в употреблении только в нашей стране. На сегодняшний день не рекомендован для замены термина ХСН.

Этиология СН:

Причины	Примеры проявлений
ИБС	Инфаркт миокарда Стенокардия или "аналог стенокардии" Аритмии
Артериальная гипертензия	Сердечная недостаточность с сохраненной

	систолической функцией Злокачественная гипертензия/острый отек легких
Клапанная болезнь	Первичное заболевание клапана, например, аортальный стеноз Вторичное клапанное заболевание, т.е. функциональная регургитация Врожденный порок клапана
Аритмии	Предсердные тахиаритмии Желудочковые аритмии
КМП	Все Дилатационная Гипертрофическая Рестриктивная АДПЖ Перипартальная Синдром такоцубо Токсины: алкоголь, кокаин, железо, медь
ВПС	Врожденно исправленная/восстановленная транспозиция магистральных артерий Шунтирующие поражения Устраненная тетрада аномалии Фалло-Эбштейна
Инфекционные	Вирусные миокардит Болезнь Чагаса ВИЧ Болезнь Лайма
Токсическое повреждение	Антрациклины Трастузумаб Ингибиторы VEGF Ингибиторы иммунных контрольных точек Ингибиторы протеасом Ингибиторы RAF+MEK
Инфильтративные	Амилоидоз Саркоидоз Паранеопластический
Болезни накопления	Гемохроматоз Болезнь Фабри Болезнь накопления гликогена
Эндомиокардиальная биопсия	Радиотерапия Эндомиокардиальный фиброз/эозинофилия Карциноид
Перикардит	Кальцификация Инфильтративные изменения
Метаболические нарушения	Эндокринное заболевание Пищевые заболевания (дефицит тиамина, витамина B1 и селена) Аутоиммунное заболевание
Нейромышечные заболевания	Атаксия Фридрейха Мышечная дистрофия

Существует большое количество причин развития ХСН. В Российской Федерации (РФ) основными причинами ХСН являются артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС). Их комбинация встречается у половины пациентов. К другим причинам ХСН относятся различные пороки сердца (4,3%), миокардиты. Примерно половина пациентов с СН имеют сохраненную ФВ ЛЖ, и её распространённость по отношению к ХСНнФВ продолжает увеличиваться на 1% в год. Пациенты с СН и ФВ ЛЖ от 41% до 49% относятся к категории больных с ХСНунФВ. Ретроспективный анализ рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) у пациентов с ХСНнФВ и ХСНсФВ, которые включали пациентов с ФВ ЛЖ в диапазоне от 40% до 50%, показал, что эти пациенты имеют хороший ответ на терапию, применяемую для пациентов с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$.

Эпидемиология и этиология ХСНсФВ отличаются от систолической ХСН. Пациенты с ХСНсФВ старше, среди них больше женщин и лиц с ожирением. К более редким причинам ХСНсФВ относятся гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии, констриктивный перикардит, гидроперикард, тиреотоксикоз, инфильтративные заболевания, метастатические поражения миокарда и другие состояния, ограничивающие расслабление мышцы сердца. У пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ изменения, происходящие в кардиомиоцитах и внеклеточном матриксе после миокардиального повреждения (например, инфаркта миокарда (ИМ) или миокардита), приводят к патологическому ремоделированию желудочка с его дилатацией, изменению геометрии (ЛЖ становится более сферичным) и нарушению контрактильности. С течением времени эти изменения прогрессируют, хотя в начале заболевания симптомы СН могут быть не выражены. Предполагается, что в этом процессе принимают участие два патофизиологических механизма. Во-первых, это - новые события, приводящие к гибели кардиомиоцитов (например, повторный ИМ). Однако дальнейшее ремоделирование сердца может происходить и в отсутствие явных повторных повреждений миокарда. Во-вторых - системный ответ на снижение систолической функции ЛЖ. У пациентов происходит повышение активности прессорных систем: симпатoadrenalовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), системы эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Ключевое значение имеет активация РААС и симпатической нервной системы. Эти нейрогуморальные факторы не только вызывают периферическую вазоконстрикцию, задержку натрия и жидкости, а, следовательно, увеличение гемодинамической нагрузки на ЛЖ, но и оказывают прямое токсическое действие на миокард, стимулируя фиброз и апоптоз, что приводит к дальнейшему ремоделированию сердца и нарушению его функции. Кроме миокардиального повреждения активация нейрогуморальных систем оказывает неблагоприятное влияние и на другие органы - кровеносные сосуды, почки, мышцы, костный мозг, легкие и печень, формируя патофизиологический «порочный» круг и приводя ко многим клиническим проявлениям ХСН, в том числе электрической нестабильности миокарда. Клинически все эти изменения связаны с развитием и прогрессированием симптомов ХСН и приводят к ухудшению качества жизни, снижению физической активности пациентов, декомпенсации СН, требующей госпитализации, и к смерти как в результате «насосной» недостаточности сердца, так и появления опасных для жизни желудочковых аритмий.

Необходимо подчеркнуть, что тяжесть симптомов ХСН далеко не всегда коррелирует с ФВ ЛЖ. Именно воздействие на эти два ключевых процесса (повреждение миокарда и активацию нейрогуморальных систем) лежит в основе лечения ХСН. Сердечный резерв пациентов с ХСНнФВ также зависит от сокращения предсердий, синхронности работы ЛЖ и взаимодействия правого желудочка (ПЖ) и ЛЖ. Развитие фибрилляции предсердий (ФП), блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) может привести к острой декомпенсации ХСН (ОДСН).

Наиболее частой причиной развития ХСНунФВ является ИБС (50-60% случаев). Также, как и при ХСНнФВ, большую долю среди пациентов с ХСНунФВ составляют мужчины. ФП и внесердечные коморбидные состояния (ожирение, СД, курение, токсические воздействия и др.) у пациентов с ХСНунФВ встречаются с меньшей вероятностью, чем при ХСНсФВ. Большинство пациентов с ХСНсФВ – это люди пожилого возраста, имеющие множество внесердечных сопутствующих заболеваний: ожирение, АГ, СД типа 2, хроническую болезнь почек (ХБП), хроническую обструктивную болезнь лёгких (ХОБЛ), анемию. Считается, что все эти сопутствующие заболевания вместе с пожилым возрастом индуцируют и поддерживают в организме хронический низкоинтенсивный, вялотекущий провоспалительный статус, в результате чего провоспалительные цитокины запускают системную дисфункцию эндотелия, в том числе и в коронарном микроциркуляторном русле, что чревато развитием и прогрессирующим диастолической дисфункции. К специфическим причинам ХСНсФВ относят амилоидоз, гемохроматоз, рестриктивные кардиопатии и заболевания, сопровождающиеся изолированным поражением ПЖ. Патофизиология ХСНсФВ изучена в меньшей степени, что обусловлено как гетерогенностью этого состояния, так и сложностью его диагностики. При ХСНсФВ основными патофизиологическими изменениями являются нарушения расслабления и податливости ЛЖ, где ключевую роль играет эндотелиальная дисфункция коронарного микроциркуляторного русла, наступающая в результате хронического воспаления. Как правило, в основе такой ХСНсФВ лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, т.е. его неспособность к адекватному наполнению без повышения среднего легочного венозного давления. Диастолическая функция ЛЖ зависит как от расслабления миокарда, так и от его механических свойств. Расслабление миокарда ЛЖ является активным процессом, зависящим от функционирования саркоплазматического ретикулумакардиомиоцитов. Нарушение активной релаксации является одним из самых ранних проявлений дисфункции миокарда при большинстве сердечно-сосудистых заболеваний. Механические свойства миокарда, которые характеризуются эластичностью, податливостью и жесткостью, влияют на наполнение ЛЖ в фазы диастазиса и систолы предсердий. Гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда увеличивают его жесткость, что приводит к резкому нарастанию давления наполнения ЛЖ. Кроме того, податливость ЛЖ зависит и от уровня преднагрузки. Податливость ЛЖ уменьшается при его дилатации. В зависимости от выраженности диастолических нарушений выделяют три типа наполнения ЛЖ – замедленное расслабление, псевдонормализация и рестрикция. Выраженность клинических проявлений ХСНсФВ и прогноз пациентов впервые очередь определяются тяжестью диастолической дисфункции.

Классификация заболевания

По фракции выброса ЛЖ :

- ХСН со сниженной ФВ (40% и менее) (ХСНнФВ)
- ХСН с умеренно сниженной ФВ (от 41% до 49%) (ХСНунФВ)
- ХСН с сохраненной ФВ (50% и более) (ХСНсФВ)

По стадиям ХСН - классификация экспертов Российского кардиологического общества 2023 г.:

Предстадия сердечной недостаточности: отсутствие симптомов и признаков ХСН в настоящем и прошлом. Наличие признаков структурного и/или функционального поражения сердца и/или повышения уровня мозгового натрийуретического пептида.

Стадия 1. Проявляющаяся клинически сердечная недостаточность: наличие симптомов и признаков ХСН в настоящем или прошлом, вызванных нарушением структуры и/или функции сердца.

Стадия 2. Далеко зашедшая, клинически тяжелая сердечная недостаточность: тяжелые симптомы и признаки ХСН, повторные госпитализации по поводу ХСН, несмотря на попытки оптимизировать терапию ХСН или непереносимость терапии ХСН.

По функциональному классу:

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

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

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

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

Клиническая картина при СН включает типичные симптомы (одышка, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, снижение толерантности к физическим нагрузкам, повышенная утомляемость, отеки лодыжек) и признаки (повышенное давление в яремной вене, гепатоюгулярный рефлюкс, «ритм галопа», смещение верхушечного толчка влево), вызванные нарушением структуры и/или функции сердца.

Самыми частыми поводами пациентов с СН для обращения к врачу являются жалобы на одышку и периферические отеки. Одышка – самый распространенный симптом ХСН, но при этом наблюдается и при многих других заболеваниях. Ее особенно трудно интерпретировать и дифференцировать в пожилом возрасте, у пациентов с ожирением и болезнями легких. Причиной одышки при ХСН является застойное полнокровие в легких, что приводит к повышению давления в легочных венах и капиллярах. Одышка на начальных стадиях СН связана с физической нагрузкой (выраженность одышки нарастает при физической нагрузке). По мере прогрессирования переносимость физических нагрузок ухудшается: одышка возникает при меньшем уровне физической нагрузки, появляется повышенная утомляемость, снижается толерантность к физической нагрузке, в дальнейшем развивается ортопноэ. Отеки могут быть как сердечные, так и несердечные (патология почек, хроническая венозная недостаточность, острый венозный тромбоз, лимфостаз и другие причины). Первая задача при обращении пациента с отеками – подтвердить или исключить их сердечное происхождение. Решить эту задачу помогают: клинические особенности отеков при ХСН, выявление системной венозной гипертензии и наличие признаков органического заболевания сердца. При ХСН отеки симметричны и локализуются в наиболее низко расположенной части тела (нижние конечности, при нарастании ХСН - отеки мошонки, живота, поясницы). Признаками венозной гипертензии являются повышение центрального венозного давления в яремных венах, гепатоюгулярный рефлюкс, отеки, гепатомегалия. Набухание и пульсация шейных вен – это характерный и наиболее специфичный признак повышения центрального венозного давления. Однако расширение шейных вен возможно и при несердечных причинах – опухоли, рубцы, тромбоз вены, заболевания органов дыхания и другие. Гепатомегалия является классическим признаком недостаточности ПЖ (застойное увеличение печени). Поэтому у всех пациентов необходимо проведение пальпации печени. При венозном полнокровии вследствие недостаточности ПЖ имеется выраженное набухание яремных вен во время пальпации печени (положительный симптом Плеша – гепатоюгулярный рефлюкс). Также у пациента с ХСН могут быть менее типичные симптомы и менее специфичные признаки.

Для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

1. Характерные жалобы
2. Подтверждающие их наличие клинические признаки (в сомнительных случаях реакция на диуретическую терапию)

3. Доказательства наличия систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ

4. Определение натрийуретических пептидов (для исключения диагноза ХСН).

При опросе пациента рекомендуется обратить внимание на наличие жалоб на утомляемость, одышку, отеки ног и сердцебиение.

При сборе анамнеза рекомендуется оценить наличие у пациента патологии сердца, приводящей к его функциональным или структурным изменениям

Физикальное обследование пациента рекомендуется проводить с целью выявления симптомов и клинических признаков, обусловленных задержкой натрия и воды.

Симптомы

Типичные

Одышка

Ортопноэ

Пароксизмальная ночная одышка

Снижение толерантности к нагрузкам

Слабость, утомляемость, увеличение времени восстановления после нагрузки

Увеличение в объеме лодыжек

Менее типичные

Ночной кашель

Свистящее дыхание

Ощущение вздутия

Растерянность (особенно у пожилых)

Потеря аппетита

Головокружение

Обморок

Депрессия

Сердцебиение

Бендопноэ или «одышка при сгибании, наклоне туловища вперед»^a

Клинические признаки

Наиболее специфичные

Повышение центрального венозного давления в яремных венах

Гепатоюгулярный рефлюкс

Третий тон (ритм галопа)

Смещение верхушечного толчка влево

Менее специфичные

Немотивированная прибавка в весе >2 кг в неделю

Потеря мышечной и жировой массы тела (при прогрессирующей СН)

Кахексия

Шумы в сердце

Периферические отеки (лодыжки, крестца, мошонки)

Влажные хрипы в легких

Плевральный выпот

Тахикардия

Нерегулярный пульс

Тахипноэ (частота дыхательных движений более 16 в минуту)

Дыхание Чейна-Стокса

Гепатомегалия

Асцит

Холодные конечности

Периферический цианоз

Олигурия

Низкое пульсовое давление

Лабораторные диагностические исследования: Всем пациентам с предполагаемым диагнозом ХСН рекомендуется исследование уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) или N-концевого пропептида натрийуретического гормона (В-типа) (NT-proBNP) в крови.

Натрийуретические пептиды - биологические маркеры ХСН, показатели которых также используются для контроля эффективности лечения. Нормальный уровень натрийуретических пептидов у нелеченых пациентов практически позволяет исключить поражение сердца, что делает диагноз ХСН маловероятным. При постепенном (не остром) дебюте симптомов заболевания, значения NT-proBNP и BNP ниже 125 нг/мл и 35 нг/мл соответственно свидетельствуют об отсутствии ХСН.

Всем пациентам для исключения сопутствующей патологии и определения тактики лечения ХСН рекомендуется проведение

- Общий анализ крови
- Исследование ферритина, железа
- исследование уровня натрия и калия в крови, уровня креатинина в крови и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (расчетный показатель), уровня общего белка и альбумина в крови, уровня глюкозы в крови, уровня триглицеридов в крови, уровня холестерина в крови и уровня липопротеидов в крови, определение активности щелочной фосфатазы в крови, активности гамма-глутамилтрансферазы в крови, активности аспаратаминотрансферазы в крови и активности аланинаминотрансферазы в крови (в кровимбоцитах, лейкоцитах в крови, оценка гематокрита).

- Всем пациентам с ХСН и СД рекомендуется исследование уровня гликированного гемоглобина в крови.

- Всем пациентам для исключения сопутствующей патологии и определения тактики лечения ХСН рекомендуется исследование уровня тиреотропного гормона в крови.

- Всем пациентам для исключения сопутствующей патологии и определения тактики лечения ХСН рекомендуется проведение общего (клинического) анализа мочи.

Всем пациентам с ХСН рекомендуется выполнение 12-канальной электрокардиографии (регистрация электрокардиограммы) (ЭКГ) с оценкой сердечного ритма, частоты сердечных сокращений (ЧСС), морфологии и продолжительности комплекса QRS, наличия нарушений атриовентрикулярной и желудочковой проводимости (БЛНПГ, блокады правой ножки пучка Гиса), рубцового поражения миокарда, гипертрофии миокарда). Диагноз ХСН маловероятен при наличии абсолютно нормальной ЭКГ

- Всем пациентам с подозрением на СН рекомендуется эхокардиография (ЭхоКГ) для оценки структуры и функции сердца с целью подтверждения диагноза и установления фенотипа СН

Прочие визуализирующие методы исследования показаны лишь в тех случаях, когда:

- *неясен диагноз (например, при неудовлетворительном качестве изображений при транссторакальной ЭхоКГ);*

- *имеется подозрение на редкое заболевание сердца или на внесердечную причину имеющих у пациента симптомов и клинических признаков;*

- *требуется более детальная оценка причины СН (например, перфузионная сцинтиграфия или ангиография при подозрении на ИБС или биопсия миокарда при некоторых инфильтративных кардиомиопатиях).*

- Выполнение прицельной рентгенографии органов грудной клетки пациентам с ХСН рекомендуется для выявления альтернативных заболеваний легких, нарушений легочной гемодинамики; кардиомегалии

- Коронарография рекомендуется пациентам с ХСН и стенокардией напряжения, не поддающейся лекарственной терапии, наличием симптомных желудочковых аритмий

(ЖА) или после остановки сердца с целью установления диагноза ИБС и оценки ее тяжести

- Проведение однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда рекомендуется пациентам с ХСН и ИБС для оценки ишемии и определения жизнеспособности миокарда

- Выполнение сцинтиграфии миокарда с Пирфотех 99mTc (V09BA03 Технеций 99m-пирофосфат) рекомендуется пациентам с ХСНсФВ для идентификации транстретинового амилоидоза сердца

- Пациентам с ХСН и ФП, которым планируется восстановление синусового ритма, рекомендуется проведение ЭхоКГ чреспищеводной для исключения тромбоза ушка ЛП

- Пациентам с ХСНнФВ и ИБС рекомендуется ЭхоКГ с фармакологической нагрузкой добутамином** с целью диагностики жизнеспособного миокарда при решении вопроса о его реваскуляризации.

- Пациентам с симптомной ХСНсФВ и незначительной диастолической дисфункцией ЛЖ или при противоречивых результатах её оценки в покое рекомендуется проведение диастолической трансторакальной стресс-ЭхоКГ с дозированной физической нагрузкой (или диастолического стресс-теста, ДСТ) для оценки изменения давления.

- Выполнение компьютерно-томографической коронарографии рекомендуется пациентам с ХСН с низкой или промежуточной вероятностью ИБС для выявления стенозирующего поражения коронарных артерий.

- Выполнение МРТ сердца и магистральных сосудов рекомендуется пациентам, у которых неинформативна ЭхоКГ, для оценки анатомии и функции сердца, систолической и диастолической дисфункции, ФВ ЛЖ наполнения при нагрузке, что позволяет подтвердить или опровергнуть диагноз ХСНсФВ

Катетеризация правых отделов сердца (чрезвенозная катетеризация сердца) рекомендуется у пациентов с тяжелой ХСН в качестве этапа оценки для трансплантации сердца и/или механической поддержки кровообращения (МПК)

Проведение нагрузочных тестов рекомендуется для оценки функционального статуса, эффективности лечения, принятия решения о трансплантации сердца и назначении кардиореабилитации.

Тест с 6-минутной ходьбой

В рутинной клинической практике для оценки толерантности к физической нагрузке рекомендуется использовать тест с 6-минутной ходьбой

Кардиопульмональное нагрузочное тестирование

Кардиопульмональное нагрузочное тестирование (КПНТ) позволяет оценить вентиляцию и газообмен во время дозированной физической нагрузки (индекс пикового потребления кислорода, анаэробный порог). У пациентов с ХСН снижена величина анаэробного порога и пиковое потребление кислорода. КПНТ рекомендуется у пациентов с тяжелой ХСН в качестве этапа оценки для трансплантации сердца и/или МПК

Эндомиокардиальная биопсия

Эндомиокардиальная биопсия должна быть рассмотрена у пациентов с быстро прогрессирующей ХСН, несмотря на стандартную терапию, когда существует вероятность специфического поражения сердца, которое может быть подтверждено только гистологическими результатами, для последующего назначения специфической терапии.

Консервативное лечение СН

Основные задачи лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью:

уменьшение симптомов ХСН (одышка, отеки и т.п.),

улучшение качества жизни,

снижение количества госпитализаций

улучшение прогноза.

Снижение смертности и числа госпитализаций является главным критерием эффективности терапевтических мероприятий. Как правило, это сопровождается

реверсией ремоделирования ЛЖ и снижением концентраций натрийуретических пептидов. Для любого пациента также чрезвычайно важно, чтобы проводимое лечение позволяло ему добиться устранения симптомов болезни, улучшало качество жизни и повышало его функциональные возможности, что, однако, не всегда сопровождается улучшением прогноза у пациентов с ХСН. Тем не менее, отличительной чертой современной эффективной фармакотерапии является достижение всех обозначенных задач лечения

Терапия, рекомендованная пациентам с симптомной сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка:

иАПФ/валсартан+сакубитрил**,

бета-адреноблокаторы (b-АБ),

антагонисты альдостерона,

дапаглифлозин**/эмпаглифлозин** (ингибиторы натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа) рекомендуются в составе комбинированной четырехкомпонентной терапии для лечения всем пациентам с симптомной ХСНнФВ($\leq 40\%$) для снижения госпитализации из-за ХСН и смерти

4. Практическая часть:

Задание 1. Курация больных терапевтического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

4. Вопросы для собеседования

1. Понятие атеросклероза. Факторы риска
2. Факторы риска при ИБС.
3. Классификация ИБС.
4. Общность и различие жалоб при стенокардии и инфаркте миокарда.
5. Роль анамнеза при диагностике ИБС.
6. ЭКГ при стенокардии.
7. ЭКГ при инфаркте миокарда.
8. Назовите комплекс изменений на ЭКГ, характерный для инфаркта миокарда.
9. Какие лабораторные методы исследований используются для выявления резорбционно-некротического синдрома?
10. Каким образом можно осуществить визуализацию инфаркта миокарда?
11. Причины одышки при недостаточности кровообращения?
12. Чем обусловлено появление цианоза кожных покровов и видимых слизистых?
13. Клинические проявления акроцианоза и центрального цианоза?
14. Патологические причины развития сердечных отеков?
15. Клинические проявления гидроперикарда, гидроторакса и асцита?
16. Клиническая характеристика стадий недостаточности ?
17. Причины ритма галопа при недостаточности кровообращения?
18. Основные критерии классификации ФК сердечной недостаточности?
19. Этиология острой и хронической левожелудочковой недостаточности?
20. Клинические проявления острой и хронической левожелудочковой недостаточности?
21. Клиническая характеристика острой правожелудочковой недостаточности?
22. Этиология острой и хронической правожелудочковой недостаточности?
23. Клиническая картина отека легких?

6. Тестовые задания

1. Сердечная недостаточность развивается вследствие всего перечисленного, кроме:
А) перегрузки сердца давлением

- Б) снижения онкотического давления плазмы
 - В) гиперальдостеронизма
 - Г) повышения выработки антидиуретического гормона
12. Лечение острой сердечной недостаточности включает следующие принципы, кроме:
- А) дыхание 100 % кислородом
 - Б) нормализация АД
 - В) лечение основного заболевания
 - Г) психологическая реабилитация
13. Всем пациентам с подозрением на сердечную недостаточность для оценки структуры и функции сердца с целью подтверждения диагноза и установления фенотипа сердечной недостаточности рекомендуется проведение
- А) ЭКГ
 - Б) холтеровское мониторирование ЭКГ
 - В) ЭхоКГ
 - Г) общего (клинического) анализа крови.
14. Диастолическая ХСН — это сердечная недостаточность:
- А) характеризующаяся повышением сократительной способности левого желудочка
 - Б) в основе которой лежит нарушение функции расслабления левого желудочка
 - В) характеризующаяся выраженным снижением сократительной способности левого желудочка.
15. Наиболее специфичными клиническими признаками ХСН являются все, кроме:
- А) повышение центрального венозного давления в яремных венах
 - Б) немотивированная прибавка в весе >2 кг в неделю
 - В) гепатоюгулярный рефлюкс
 - Г) смещение верхушечного толчка влево
 - Д) третий тон (ритм галопа).
16. Острая сердечная недостаточность — это:
- А) быстрое выраженное усугубление симптомов/признаков ХСН вплоть до развития тромбоэмболии легочной артерии или кардиогенного шока требующее проведения неотложных лечебных мероприятий и быстрой госпитализации пациента
 - Б) острое состояние характеризующееся быстрым началом или резким ухудшением симптомов/признаков сердечной недостаточности вплоть до развития инфаркта миокарда требующее проведения неотложных лечебных мероприятий и госпитализации пациента
 - В) опасное для жизни состояние характеризующееся быстрым началом или резким ухудшением симптомов/признаков сердечной недостаточности вплоть до развития отека легких или кардиогенного шока требующее проведения неотложных лечебных мероприятий и как правило быстрой госпитализации пациента.

Ответы на тестовые задания

- 1 – В
- 2 – Г
- 3 – А
- 4 – В
- 5 – В
- 6 – А
- 7 – Г
- 8 – В
- 9 – Б
- 10 – А
- 11 – Б
- 12 – Г
- 13 - В
- 14 - Б

15 - Б
16 - В

7.Рекомендуемая литература :

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.
2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>
3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

1. Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.
2. Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шуленина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.
3. Клинические рекомендации МЗ РФ, 2024г.