



**МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Клинические рекомендации

Хроническая сердечная недостаточность

МКБ 10: **I50.0/I50.1/I50.9**

Год утверждения (частота пересмотра): **2016 (пересмотр каждые 3 года)**

ID: **KP156**

URL

Профессиональные ассоциации

- **Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда**

Оглавление

- Ключевые слова
- Список сокращений
- Термины и определения
- 1. Краткая информация
- 2. Диагностика
- 3. Лечение
- 4. Реабилитация
- 5. Профилактика
- 6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания
- Критерии оценки качества медицинской помощи
- Список литературы
- Приложение А1. Состав рабочей группы
- Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций
- Приложение А3. Связанные документы
- Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента
- Приложение В. Информация для пациентов
- Приложение Г.

Ключевые слова

хроническая сердечная недостаточность,

натрийуретические пептиды,

фракция выброса,

сердечная ресинхронизирующая терапия,

трансплантация.

Список сокращений

АД – артериальное давление

АМКР – антагонисты минералкортикоидных рецепторов

БКК – блокаторы кальциевых каналов

БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса

БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса

БРА – блокаторы рецепторов к ангиотензину II

ВПС – врожденный порок сердца

ВСС – внезапная сердечная смерть

ДДЛЖ – диастолическая дисфункция ЛЖ

ДСН – диастолическая сердечная недостаточность

ДКМП – дилатационная кардиомиопатия

ЖТ – желудочковая тахикардия

ЖНРС – желудочковые нарушения ритма сердца

иАПФ – ингибиторы ангиотензинсин-превращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

ИНРА - ингибиторы неприлизина/рецепторов ангиотензина

ИЛЖ – искусственный левый желудочек

КТИ – кардио-торокальный индекс

КШ – коронарное шунтирование

ЛЖ – левый желудочек

ЛЖАИК – левожелудочковый аппарат искусственного кровообращения

ЛП – левое предсердие

ЛПНП – липопротеины низкой плотности

МКР – минералокортикоидный рецептор

МНО – международное нормализованное отношение

МПК – механическая поддержка кровообращения

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

НУП – натрийуретический пептид

ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия

ОР – относительный риск

ОСН – острая сердечная недостаточность

ОЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты

ПЭТ – позитрон-эмиссионная томография

РААС - ренин - ангиотензин - альдостероновая система

РКИ – рандомизированные контролируемые исследования

РЧА – радиочастотная абляция

САС – симпатoadреналовая система

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

СН – сердечная недостаточность

СРТ – сердечная ресинхронизирующая терапия

СРТ-Д – сердечная ресинхронизирующая терапия-дефибриллятор

СРТ-П – сердечная ресинхронизирующая терапия-пейсмейкер

ТТГ – тиреотропный гормон

ТЭО – тромбоэмболические осложнения

ФВ – фракция выброса

ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ХСН-прФВ – СН с промежуточной ФВ ЛЖ

ХСН-снФВ – СН со сниженной ФВ ЛЖ

ХСН-сФВ – СН с сохранной ФВ ЛЖ

ЦВД – центральное венозное давление

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация

ЭХОКГ - эхокардиография

BNP – мозговой натрийуретический пептид

β -АБ - бета-адреноблокаторы

NT-проBNP – N-концевой пропептид натрийуретического гормона (В-типа)

NYHA – Нью-Йоркская Ассоциация Сердца

** - препарат входит в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов

Термины и определения

Сердечная недостаточность (СН) - согласно одному из многочисленных определений (2008г.), это состояние, связанное с таким нарушением структуры или функции сердца, при котором удовлетворение потребности миокарда в кислороде возможно только в результате повышения давления наполнения сердца [1].

«Острая» СН (ОСН) – это опасное для 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.

«Хроническая» СН (ХСН) - типичным является эпизодическое, чаще постепенное усиление симптомов/признаков СН, вплоть до развития *«декомпенсации»*.

«Острая декомпенсация» СН – состояние, для которого характерно выраженное обострение симптомов/признаков ХСН.

«Систолическая» СН – СН, характеризующаяся выраженным снижением сократительной способности левого желудочка (ЛЖ).

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

ХСН с «сохраненной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ» (ХСН-сФВ) - сократимость сердца больных СН практически не нарушена, ФВ ЛЖ $\geq 50\%$.

ХСН со «сниженной ФВ ЛЖ» (ХСН-снФВ) - СН, характеризующаяся выраженным снижением сократительной способности ЛЖ, ФВ ЛЖ составляет менее 40%.

ХСН с «промежуточной ФВ ЛЖ» (ХСН-прФВ) – характерно умеренное снижение сократительной способности ЛЖ, ФВ ЛЖ = 40-49% (Европейские рекомендации 2016 года).

Термин **«хроническая недостаточность кровообращения» (ХНК)** 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 подмены термина ХСН.

1. Краткая информация

1.1 Определение

Сердечная недостаточность - это клинический синдром, характеризующийся наличием типичных симптомов (одышка, повышенная утомляемость, отечность голеней и стоп) и признаков (повышение давления в яремных венах, хрипы в легких, периферические отеки), вызванных нарушением структуры и/или функции сердца, приводящим к снижению сердечного выброса и/или повышению давления наполнения сердца в покое или при нагрузке.

1.2 Этиология и патогенез

Существует большое количество этиологических причин развития ХСН (табл. 1). В РФ основными причинами ХСН являются артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) [2]. Их комбинация встречается у половины пациентов [3]. К другим причинам ХСН относятся различные пороки сердца (4,3%), миокардиты (3,6%) [3,4].

Примерно половина больных ХСН имеют сниженную фракцию выброса левого желудочка (ХСН-снФВ - хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса левого желудочка менее 40%), меньшая часть - нормальную (ХСН-сФВ - хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса $\geq 50\%$). Характеристики группы больных с хронической сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса от 40 до 49% (ХСН-прФВ) находятся в промежуточном положении между ХСН-снФВ, и ХСН-сФВ, что требует проведения дополнительных исследований для завершения полной картины популяции пациентов с ХСН[5]. ИБС является причиной систолической ХСН в двух третях случаях, часто сочетаясь с сахарным диабетом и артериальной гипертензией. Из других причин систолической СН необходимо отметить вирусные инфекции, злоупотребление алкоголем, химиотерапию (доксорубицином или трастузумабом), «идиопатическую» дилатационную кардиомиопатию (ДКМП) [3,4].

Эпидемиология и этиология ХСН-сФВ отличается от систолической ХСН. Пациенты с ХСН-сФВ старше, среди них больше женщин и лиц с ожирением [6,7]. Они реже имеют ИБС, чаще - артериальную гипертонию и фибрилляцию предсердий [3,8,9-13]. К более редким причинам ХСН-сФВ относятся гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии, констриктивный перикардит, гидроперикард, тиреотоксикоз, инфильтративные заболевания, метастатические поражения миокарда и другие.

У пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) изменения, происходящие в кардиомиоцитах и экстрацеллюлярном матриксе после миокардиального повреждения (например, инфаркта миокарда или миокардита), приводят к патологическому ремоделированию желудочка с его дилатацией, изменению геометрии (ЛЖ становится более сферичным) и нарушению контрактильности. С течением времени эти изменения прогрессируют, хотя вначале заболевания симптомы СН могут быть не выражены. Предполагается, что в этом процессе принимают участие два патофизиологических механизма. Во-первых - новые события, приводящие к гибели кардиомиоцитов (например, повторный инфаркт миокарда). Однако дальнейшее ремоделирование сердца может происходить и в отсутствие явных повторных повреждений миокарда.

Таблица 1 - Этиологические причины хронической сердечной недостаточности

Поражение миокарда:		Заболевания и формы
1. 2. 3.	ИБС	Все
	АГ	Все
	Кардиомиопатии	<p><u>Семейные:</u> гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная кардиомиопатии, аритмогенная дисплазия ПЖ, некомпактный миокард ЛЖ</p> <p><u>Приобретенные:</u> Миокардиты (воспалительная кардиомиопатия): Инфекционные: вирусные, бактериальные, грибковые, риккетсиозные, паразитические. Иммунные: столбнячный токсин, вакцины, лекарственные препараты, сывороточная болезнь, гигантоклеточный миокардит, аутоиммунные заболевания, саркоидоз, эознофильный миокардит Токсические: химиотерапия, кокаин, алкоголь, тяжелые металлы (медь, железо, свинец) <u>Эндокринные/нарушение питания:</u> феохромоцитома, дефицит витаминов (например, тиамин), дефицит селена, карнитина, гипофосфатемия, гипокалиемия, сахарный диабет, гипотиреоз</p> <p><u>Перипаргальная</u> <u>Инфильтративная:</u> амилоидоз, злокачественные заболевания</p>

Клапанные пороки сердца	Митральный, аортальный, трикуспидальный, пульмональный
Болезни перикарда	Констриктивный перикардит, гидроперикард
Болезни эндокарда	Гиперэозинофильный синдром Эндомиокардиальный фиброз Эндокардиальный фиброзластоз
Врожденные пороки сердца	Врожденные пороки сердца
Аритмии	Тахикардии (предсердные, желудочковые) Брадикардии
Нарушения проводимости	Атриовентрикулярная блокада
Высокая нагрузка	Тиреотоксикоз, анемия, сепсис, тиреотоксикоз, болезнь Педжета, артериовенозная фистула
Перегрузка объемом	Почечная недостаточность, ятрогенная

Во-вторых - системный ответ на снижение систолической функции ЛЖ. У больных происходит повышение активности прессорных систем: симпатoadреналовой системы (САС), ренин - ангиотензин - альдостероновая системы (РААС), системы эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Ключевое значение имеет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы 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 1.3

Эпидемиология

По данным Российских эпидемиологических исследований распространенность ХСН в общей популяции составила 7%, в том числе клинически выраженная – 4,5%, увеличиваясь от 0,3% в возрастной группе от 20 до 29 лет до 70% у лиц старше 90 лет [32-34].

1.4 Кодирование по Международной классификации болезней 10 пересмотра

1.5 Классификация

В настоящее время в РФ используют следующие классификации:

1) Острая сердечная недостаточность (ОСН) - возникновение острой (кардиогенной) одышки, связанной с быстрым развитием застойных явлений в легких (вплоть до отека легких) или кардиогенного шока, которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего острого инфаркта миокарда (ОИМ).

2) Для определения стадии ХСН используют классификацию Н.Д.Стражеско и В.Х. Василенко (I-IV стадии) (табл. 2).

Таблица 2. Классификация хронической недостаточности кровообращения (Н. Д. Стражеско, В. Х.Василенко, 1935)

Стадия	Описание стадии заболевания
I стадия	Начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена
II стадия Период А Период Б	Выраженная, длительная недостаточность кровообращения, нарушение гемодинамики (застой в малом и большом круге кровообращения), нарушения функции органов и обмена веществ выражены и в покое, трудоспособность резко ограничена.
	Нарушение гемодинамики выражено умеренно, отмечается нарушение функции какого-либо отдела сердца (право- или левожелудочковая недостаточность).
	Выраженные нарушения гемодинамики, с вовлечением всей сердечно-сосудистой системы, тяжелые нарушения гемодинамики в малом и большом круге.
III стадия	Конечная, дистрофическая. Тяжелая недостаточность кровообращения, стойкие изменения обмена веществ и функций органов, необратимые изменения структуры органов и тканей, выраженные дистрофические изменения, полная утрата трудоспособности.

3) Для описания выраженности симптомов ХСН используют Функциональную классификацию Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (табл. 3).

Таблица 3. Функциональная классификация хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской Ассоциации Сердца

Функциональный класс	Характеристики
I ФК	Нет ограничений в физической активности. Обычная физическая активность не вызывает чрезмерной одышки, утомляемости или сердцебиения
II ФК	Незначительное ограничение в физической активности. Комфортное состояние в покое, но обычная физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение

IIIФК	Явное ограничение физической активности. Комфортное состояние в покое, но меньшая, чем обычно физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение.
IVФК	Невозможность выполнять любую физическую нагрузку без дискомфорта. Симптомы могут присутствовать в покое. При любой физической активности дискомфорт усиливается

4) В зависимости от состояния сократительной способности миокарда левого желудочка, определяемой по фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) выделяют: ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (ХСН-снФВ, где ФВ ЛЖ менее 40%), ХСН с промежуточной ФВ ЛЖ (ХСН-прФВ, где ФВ ЛЖ от 40 до 49%) и ХСН с нормальной ФВ ЛЖ (ХСН-сФВ, где ФВ ЛЖ более 50%) [35,36] (Таблица 4).

Таблица 4. Характеристики хронической сердечной недостаточности в зависимости от фракции выброса левого желудочка

Тип ХСН	ХСН-снФВ	ХСН-прФВ	ХСН-сФВ
Критерий 1	Симптомы+признаки*	Симптомы+признаки*	Симптомы+признаки*
Критерий 2	ФВ ЛЖ < 40%	ФВ ЛЖ = 40-49%	ФВ ЛЖ ≥50%
Критерий 3		1. Повышение уровня натрийуретических пептидов ^а 2. Наличие по крайней мере одного из дополнительных критериев: А)структурные изменения сердца (ГЛЖ и/или УЛП) В)диастолическая дисфункция	1. Повышение уровня натрийуретических пептидов ^а 2.Наличие по крайней мере одного из дополнительных критериев: А)структурные изменения сердца (ГЛЖ и/или УЛП) В)диастолическая дисфункция

Примечание. ГЛЖ - гипертрофия миокарда левого желудочка; УЛП - увеличение левого предсердия.

*- симптомы могут отсутствовать на ранних стадиях ХСН или у пациентов, получающих диуретическую терапию; ^а-уровень мозгового натрийуретического пептида (МНУП) >35 пг/мл или N-концевого проМНУП>125 пг/мл.

2. Диагностика

Для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

- 1. характерные симптомы и клинические признаки;*
- 2. объективные данные обследования, свидетельствующие о дисфункции сердца (в покое), исключение других заболеваний/ состояний, имеющих сходную клиническую картину;*
- 3. в сомнительных случаях положительный эффект от проводимой мочегонной терапии, определение концентрации натрийуретических пептидов.*

2.1 Жалобы и анамнез

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

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: *Данные жалобы должны заставить врача заподозрить наличие СН у больного. Однако все вышеуказанные «классические» жалобы могут быть обусловлены и экстракардиальной патологией [35-38].*

- При сборе анамнеза особое внимание рекомендуется уделить наличию у пациента патологии сердца, приводящей к функциональным или структурным изменениям.

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: *Длительный анамнез артериальной гипертонии, перенесенный ранее инфаркт миокарда (ИМ) или воспалительное заболевание миокарда значительно повышают вероятность наличия СН у больного с вышеуказанными жалобами [35-38]. Напротив, отсутствие указаний при сборе анамнеза о имеющихся заболеваниях сердца, минимизирует шанс наличия СН у пациента.*

2.2 Физикальное обследование

- Рекомендуется физикальное обследование проводить с целью выявления симптомов и клинических признаков, обусловленных задержкой натрия и воды.

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: Наиболее распространенные симптомы и признаки, выявляемые при физикальном обследовании, представлены в Таблице 5.

Таблица 5. Характерные клинические признаки и симптомы хронической сердечной недостаточности

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
Влажные хрипы в легких
Прибавка в весе >2 кг/неделю
Потеря веса
Снижение аппетита
Ощущение вздутия
Дезориентация (особенно у пожилых)
Депрессия
Сердцебиение
Синкопальные состояния
Клинические признаки
Наиболее специфичные
Повышение центрального венозного давления в яремных венах
Гепатоюгулярный рефлюкс

Третий тон (ритм галопа)
Смещение верхушечного толчка влево
Шумы в сердце
Менее специфичные
Периферические отеки
Крепитация при аускультации легких
Тахикардия
Нерегулярный пульс
Тахипноэ (ЧДД более 16 в минуту)
Гепатомегалия
Асцит
Кахексия

Следует отметить, что вышеперечисленные симптомы и клинические признаки могут встречаться и при других заболеваниях/состояниях [35-39].

- У каждого пациента диагноз ХСН рекомендуется подтвердить данными объективного обследования.

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

2.3 Лабораторная диагностика

- Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется определение уровня натрийуретических гормонов.

Уровень убедительности рекомендаций IIa (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: натрийуретические гормоны - биологические маркеры ХСН, показатели которых также используются для контроля эффективности

Инструментальные методы диагностики такие как электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭХОКГ) играют ключевую роль в подтверждении диагноза ХСН.

2.4.1. Электрокардиография

- Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется выполнение 12-канальной ЭКГ с оценкой сердечного ритма, частоты сердечных сокращений (ЧСС), морфологии и продолжительности QRS, наличия нарушений АВ и желудочковой проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)), рубцового поражения миокарда, гипертрофии миокарда) [47-50].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: *Диагноз ХСН маловероятен при наличии абсолютно нормальной ЭКГ.*

2.4.2 Эхокардиографическое исследование сердца

- Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется выполнение ЭХОКГ [51-60].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: *Современное понятие ЭХОКГ включает в себя ультразвуковое исследование сердца с применением комплекса традиционных и новых технологий: одномерный, двумерный и трехмерный режимы сканирования, импульсно-, непрерывно-волновая, цветовая и тканевая миокардиальная доплерография (ТМД). ЭХОКГ позволяет получить информацию об анатомии (объемы, геометрия, масса и т.д.) и функциональном состоянии сердца (глобальная и региональная сократимость ЛЖ и ПЖ, функция клапанов, легочная гипертензия и т.д.).*

- Для оценки систолической функции левого желудочка всем больным рекомендуется выполнение расчета фракции выброса левого желудочка.

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: *Фракция выброса левого желудочка - индекс сократимости миокарда, который отражает не в полной мере систолическую функцию ЛЖ, так как зависит от объемов, пред-, постнагрузки, ЧСС, клапанной патологии, и не является прямым аналогом ударного объема или сердечного выброса ЛЖ. Ударный объем (УО) может быть сохранен при дилатации полости и*

сниженной ФВ ЛЖ, и в то же время, уменьшен у больных с концентрической гипертрофией ЛЖ и удовлетворительной ФВЛЖ. При гемодинамически значимой митральной регургитации ФВ ЛЖ может быть нормальной, а УО сниженным. Таким образом, значение ФВЛЖ должно быть интерпретировано в каждом конкретном клиническом случае.

- Измерение ФВЛЖ рекомендуется проводить из апикальной позиции в четырех и двухкамерных сечениях (biplane) с использованием метода дисков (модифицированная формула Симпсона), при этом необходимо добиться хорошей визуализации эндокардиальных границ.

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: Метод Тейхольца в одномерном М-режиме является неточным, особенно у пациентов с региональными нарушениями сократимости. Этот метод, а также измерение фракции укорочения (ФУ) ЛЖ и визуальная оценка ФВЛЖ «на глаз» не являются рекомендованными для использования при оценке систолической функции ЛЖ.

Трехмерная ЭхоКГ - наиболее точный и перспективный метод измерения объемов и ФВЛЖ при адекватном качестве визуализации. К другим индексам систолической функции ЛЖ относятся: систолическая экскурсия кольца МК, скоростные систолические показатели ТМД и параметры деформации миокарда (strain, strain rate). Оценка деформации миокарда может быть более чувствительной к выявлению незначительных нарушений сократительной функции по сравнению с показателем ФВЛЖ, однако, невысокая воспроизводимость и отсутствие стандартизации показателей ограничивает использование этого метода в рутинной практике в настоящее время. УО и сердечный выброс могут быть также рассчитаны при измерении интеграла линейной скорости кровотока в выходном тракте ЛЖ (ВТЛЖ).

Обобщенные эхокардиографические параметры и связанные с ними клинические ситуации у больных с сердечной недостаточностью) представлены в таблице 6 (см Приложение Г6).

- Всем больным с хронической сердечной недостаточностью рекомендуется проведение оценки диастолической функции

левого желудочка.

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: Диастолическая дисфункция ЛЖ у больных с ХСН и сохранной систолической функцией характеризуется соответствующими патологическими значениями параметров, на которых основывается диагностика этого типа ХСН.

Допплер-ЭХОКГ критерии нарушения диастолической функции ЛЖ у больных с ХСН с сохранной систолической функцией представлены в таблице 7.

Таблица 7. Эхокардиографические критерии диастолической дисфункции левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточности

Параметры	Патологические признаки	Клинические симптомы
e'	Снижен (< 8 см/с от септальной стенки, < 10 см/с от латеральной и < 9 см/с среднее)	Замедленная релаксация ЛЖ
E/e'	Высокое (≥ 13).	Высокое давление наполнения ЛЖ
	Низкое (< 8)	Нормальное давление наполнения ЛЖ
	Промежуточное (8-13)	Серая зона (необходим дополнительные параметры)
E/A трансмитрального кровотока	Рестриктивный тип (> 2)	Высокое давление наполнения ЛЖ
		Объемная перегрузка
	Замедленная релаксация (< 1)	Замедленная релаксация ЛЖ
	Нормальный (1-2)	Нормальное давление наполнения ЛЖ
Трансмитральный кровоток при пробе Вальсальвы	Переход псевдонормального типа в замедленную релаксацию (со снижением $E/A \geq$ чем на 0,5)	Повышенное давление наполнения ЛЖ
($A_{pulm} - A_{mitr}$) продолжительность	> 30 мс	Высокое давление наполнения

Примечание: $A_{pulm} - A_{mitr}$ = разница между длительностью пиков А в легочных венах и А – трансмитрального потока; E/e' - отношение трансмитрального Е пика к тканевому миокардиальному доплеровскому e' (ТМД); E/A –

соотношение между пиками трансмитрального кровотока; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ЛЖ – левый желудочек.

Известно, что нормальные величины ЭХОКГ показателей при функциональной диастолической дисфункции ЛЖ зависят от возраста, ЧСС и площади поверхности тела. Важно отметить, что нет одного единственного высокочувствительного ЭХОКГ критерия, на котором основывается диагностика диастолической дисфункции ЛЖ. Необходимо проведение подробного ЭХОКГ протокола, включающего двумерную ЭХОКГ, доплер-ЭХОКГ и ТМД. Оцениваются структурные (гипертрофия ЛЖ, дилатация ЛП) и функциональные показатели. ТМД используется для измерения скоростираннего диастолического пика (e') от кольца митрального клапана, характеризующего миокардиальную релаксацию. Нормальное значение e' (> 8 см/с от септальной стенки, > 10 см/с от латеральной и > 9 см/с среднее - при измерении в реальном времени импульсного режима ТМД) крайне редко встречается у больных с ХСН.

Доказано, что отношение E/e' коррелирует с давлением наполнения ЛЖ. Таким образом, к эхокардиографическим критериям диастолической дисфункции ЛЖ относятся: снижение показателя e' (e' средний < 9 см/с), увеличение соотношения E/e' (> 13), а также комбинация некоторых показателей [51,53,56,58,61-65]. Наличие двух патологических критериев и/или фибрилляция предсердий повышают вероятность диагноза.

2.4.3 Рентгенографии органов грудной клетки

- Выполнение рентгенографии органов грудной клетки рекомендуется для оценки кардиоторакального индекса (кардиомегалия кардио-торакальный индекс (КТИ) $>50\%$), исключения нарушений легочной гемодинамики (венозная, артериальная легочная гипертензия), выпота в синусах, отека легких, а также с целью выявления заболеваний легких [66,67].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: результаты рентгенологического исследования органов грудной клетки требуют сопоставления с клинической картиной и данными ЭКГ.

2.5 Дополнительные методы обследования

В ряде случаев, обусловленных клинической ситуацией, дополнительные методы исследования, дополняя друг друга, помогают в дифференциальной диагностике различных сердечно-сосудистых заболеваний. Выбор каждого из них обусловлен диагностическими возможностями и риском побочных влияний.

2.5.1 Коронарография

- Рекомендуется выполнение коронарографии у пациентов с клиникой стенокардии, являющихся потенциальными кандидатами для реваскуляризации миокарда [68-70].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

2.5.2 Радионуклидная диагностика

- Рекомендуется проведение радионуклидной диагностики, включающей в себя однофотонную эмиссионную компьютерную томографию и радионуклидную вентрикулографию, для оценки ишемии и определения жизнеспособности миокарда у больных с ИБС [71].

Уровень убедительности рекомендаций IIb (Уровень достоверности доказательств C).

2.5.3 Катетеризация сердца

- Катетеризация сердца рекомендуется для оценки функции правых и левых отделов сердца, давления заклинивания в легочной артерии при решении вопроса о трансплантации сердца или механической поддержке.

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

2.5.4 Нагрузочные тесты

- Проведение нагрузочных тестов рекомендуется для оценки функционального статуса и эффективности лечения.

Уровень убедительности рекомендаций IIa (Уровень достоверности доказательств C).

2.5.5 Чреспищеводная эхокардиография

- Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) рекомендуется в рутинной практике у больных с ХСН в случаях плохой

визуализации (у больных с ожирением, хроническими заболеваниями легких, при проведении у больных искусственной вентиляции легких) и как альтернативный метод исследования (при невозможности проведения МРТ).

Уровень убедительности рекомендаций Па (Уровень достоверности доказательств С).

Комментарии: ЧПЭхоКГ может быть использована также у пациентов с сочетанной клапанной патологией (особенно с протезами митрального клапана), подозрением на эндокардиты, при отборе пациентов с застойной ХСН. Особенно ЧПЭхоКГ информативна в выявлении тромбоза ушка левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий.

2.5.6 Стресс-эхокардиография

- Рекомендуется проведение у больных с ХСН стресс-эхокардиографии (стресс-ЭХОКГ) с физической нагрузкой для определения наличия и выраженности ишемии миокарда, а с фармакологической пробой еще и для выявления жизнеспособности гибернирующего миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и нарушениями региональной сократимости [72,73].

Уровень убедительности рекомендаций Пб (Уровень достоверности доказательств В).

Комментарии: Этот метод применяется также для оценки выраженности аортального стеноза при сниженной ФВЛЖ и невысоком градиенте давления на аортальном клапане. Стресс-ЭХОКГ с оценкой диастолической функции ЛЖ рекомендована больным ХСН с сохранной систолической функцией, у которых симптомы ХСН и диастолической дисфункции ЛЖ возникают при физической нагрузке. Эти пациенты, имеющие латентную диастолическую дисфункцию ЛЖ, могут составлять около 20 % от всех больных с диастолической ХСН.

2.5.7 Мультиспиральная компьютерная томография

- Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) рекомендуется как наиболее информативный неинвазивный метод оценки состояния коронарных артерий [74-76].

Уровень убедительности рекомендаций Пб (Уровень достоверности доказательств С).

2.5.8 Магнитно-резонансная томография

- МРТ (магнитно-резонансная томография) сердца рекомендуется как неинвазивная методика, дающая возможность оценить анатомию и функцию сердца [77,78].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: МРТ является золотым стандартом в оценке размеров и объема камер сердца, массы миокарда, сократительной функции. МРТ лучшая альтернатива у пациентов с неинформативной ЭХОКГ.

- МРТ рекомендуется как высокоинформативный метод в выявлении ишемии, воспаления, жизнеспособности, как метод выбора у пациентов с пороками сердца, как информативная методика и у пациентов с кардиомиопатиями, аритмиями, опухолями [79,80].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств C).

Комментарии: Ограничения метода включают наличие металлических имплантов, большинства (но не всех) кардиостимуляторов. Кроме того, точность функционального анализа ограничено у пациентов с фибрилляцией предсердий. Некоторые пациенты не переносят процедуру, часто из-за клаустрофобии. Линейные хелаты гадолиния противопоказаны у лиц с СКФ менее 30 мл/мин потому что они вызывают редкое состояние, известное как нефрогенной системный фиброз. Этого можно избежать применением макроциклических хелатов гадолиния.

Основные преимущества/ограничения МСКТ: Минимально достаточный объем информации, высокое качество изображений. Но, лучевая нагрузка, качество изображений снижено при аритмиях.

Основные преимущества/ограничения МРТ: хорошее качество изображений, отсутствие ионизирующей радиации, большой объем различной информации. Но, имеются противопоказания и качество изображений и получение информации о функции снижено при аритмиях.

Информативность МРТ и МСКТ представлена в таблице 8.

Таблица 8. Информативность магнитно-резонансной томографии и мультиспиральной компьютерной томографии

Ремоделирование/дисфункция		МРТ	МСК
ЛЖ:	КДО	+++	++
	КСО	+++	++
	ФВ	+++	++
	Масса	+++	++
ПЖ:	КДО	+++	++
	КСО	+++	++
	ФВ	+++	++
	Масса	+++	++
ДД ЛЖ		+	-
Диссинхрония		+	-
ИБС	Ишемия	+++	-
	Гибернированный миокард	+++	-
	Рубцовые изменения	+++	-
	Состояние коронарных артерий	-	+++
Оценка функции клапанов	Стеноз	+	++
	Регургитация	++	-
Миокардит		+++	-
Саркоидоз		+++	-
ГКМП	ГКМП	++	-
	Амилоидоз	+++	-
ДКМП	Миокардит	+++	-
	Эозинофильный синдром	+++	-
	Гемохроматоз	+++	-
	Талассемия	+++	-
Аритмогенная дисплазия		+++	+
Рестриктивная кардиомиопатия	Перикардит	++	++
	Амилоидоз	+++	-
	Эндомиокардиальный фиброз	+++	-
	Болезнь Андерсона-Фабри	+	-
Неклассифицированные кардиомиопатии	Кардиомиопатия Такоцубо	++	-

3. Лечение

3.1 Консервативное

- При наличии механического протеза клапана сердца у больного с ХСН рекомендуется неопределенно долго (пожизненно) использовать антагонист витамина К под контролем международного нормализованного отношения (МНО), в виде монотерапии или в сочетании с низкими дозами ацетилсалициловой кислоты** (75-100 мг/сут) [193].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

Комментарии: Целевое МНО зависит от типа протеза, его позиции, наличия дополнительных факторов риска ТЭО и одновременного применения ацетилсалициловой кислоты. Неопределенно долгое (пожизненное) использование антагониста витамина К под контролем МНО показано также при наличии биологического протеза клапанов сердца у больных со сниженной ФВ ЛЖ (<35%).

- Применение новых оральных антикоагулянтов (апиксабан, ривароксабан**, дабигатран**, эдоксабан (препарат не зарегистрирован и не используется в Российской Федерации)) не рекомендуется [194].

Уровень убедительности рекомендаций III (Уровень достоверности доказательств B).

Пороки сердца.

- Больным с гемодинамически значимым пороком митрального клапана и наличием тромба в левом предсердии, предшествующими артериальными ТЭО или фибрилляцией предсердий рекомендуется неопределенно долго (пожизненно) получать антагонист витамина К с целевым МНО 2-3 [193].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

Комментарии: Аналогичный подход может использоваться при выраженном увеличении диаметра левого предсердия (>55 мм).

Фибрилляция предсердий.

- Больные с фибрилляцией предсердий, имеющие ревматическое поражение клапанного аппарата сердца (прежде всего митральный

3.3.1 Сердечная ресинхронизирующая терапия

- Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) рекомендуется симптомным больным с ХСН, синусовым ритмом с длительностью комплекса QRS ≥ 150 мс и морфологией БЛНПГ комплексов QRS, ФВ ЛЖ ≤ 35 %, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию с целью облегчения симптомов и снижения заболеваемости и смертности [227-238].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

- СРТ рекомендуется симптомным больным с ХСН, синусовым ритмом с длительностью комплекса QRS ≥ 150 мс и морфологией комплексов QRS, не характерной для БЛНПГ, ФВ ЛЖ ≤ 35 %, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию с целью облегчения симптомов и снижения заболеваемости и смертности [227-238].

Уровень убедительности рекомендаций IIa (Уровень достоверности доказательств B).

- СРТ рекомендуется симптомным больных с ХСН, синусовым ритмом с длительностью комплексов QRS от 130-149 мс и морфологией БЛНПГ комплексов QRS, ФВ ≤ 35 %, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию с целью облегчения симптомов и снижения заболеваемости и смертности [232,239].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств B).

- СРТ рекомендуется ограниченному контингенту больных с симптомами СН, синусовым ритмом с длительностью комплексов QRS от 130-149 мс и отсутствием морфологии БЛНПГ комплексов QRS, ФВ ≤ 35 %, несмотря на оптимальную

медикаментозную терапию с целью облегчения симптомов и снижения заболеваемости и смертности [232,239].

Уровень убедительности рекомендаций IIb (Уровень достоверности доказательств B).

- СРТ рекомендуется вместо правожелудочковой стимуляции у пациентов с ХСН–снФВ независимо от ФК СН, которым показана желудочковая стимуляция по поводу А-V блокады высокой степени, для снижения заболеваемости, включая пациентов с ФП [240-243].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

- СРТ рекомендуется у пациентов с ФВ ЛЖ ≤ 35 % и III-IV ФК (NYHA), несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, с целью улучшения симптомов и снижения заболеваемости и смертности [241,244-247].

Уровень убедительности рекомендаций IIa (Уровень достоверности доказательств B).

Комментарии: Если у пациентов регистрируется ФП с длительностью комплексов QRS ≥ 130 мс принимается стратегия бивентрикулярной стимуляции, с возможностью решения вопроса о восстановлении синусового ритма.

- Пациентам с ХСН–снФВ с имплантированными электрокардиостимулятором или кардиовертером-дефибриллятором, высоким процентом правожелудочковой стимуляции, у которых происходит ухудшение симптомов СН несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, рекомендуется проведение СРТ [248].

Уровень убедительности рекомендаций IIb (Уровень достоверности доказательств B).

Комментарии: Это положение относится к пациентам со стабильной ХСН.

- СРТ не рекомендуется больным с длительностью QRS < 130 мсек [232,249-251].

Уровень убедительности рекомендаций III (Уровень достоверности доказательств A).

3.3.2 Постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора

- Имплантация имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) рекомендуется для улучшения прогноза пациентам, перенесшим желудочковые нарушения ритма сердца, приведшие к нестабильности показателей гемодинамики, ожидаемая продолжительность жизни которых составляет более 1 года при хорошем функциональном статусе пациента [153,154,156, 252].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

- Имплантация ИКД рекомендуется больным с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) при ишемической систолической дисфункции ЛЖ, после перенесенного не менее 40 дней назад инфаркта миокарда, ФВ ЛЖ ≤ 35 , ФК II-III, и ожидаемая продолжительность жизни которых составляет более 1 года при хорошем функциональном статусе пациента [253-255].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

- Имплантация ИКД рекомендуется больным с целью первичной профилактики ВСС при неишемической систолической дисфункцией ЛЖ, ФВ ЛЖ ≤ 35 , ФК II-III, и прогнозе выживаемости > 1 года при хорошем функциональном статусе пациента [254,257,258].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств B).

- Имплантация ИКД не рекомендуется в течение 40 дней после перенесенного острого инфаркта миокарда, так как имплантация ИКД не приводит к улучшению прогноза [258,259].

Уровень убедительности рекомендаций III (Уровень достоверности доказательств A).

- Имплантация ИКД не рекомендуется пациентам с IV ФК, рефрактерным к терапии, не имеющим показаний для проведения СРТ, имплантации искусственного левого желудочка или трансплантации сердца [260-263].

Уровень убедительности рекомендаций III (Уровень достоверности доказательств C).

- Рекомендуется повторная оценка состояния пациента врачом-кардиологом перед заменой или имплантацией устройства, поскольку статус пациента может измениться [264-268].

Уровень убедительности рекомендаций IIa (Уровень достоверности доказательств B).

- Носимый ИКД рекомендуется узкому контингенту пациентов с высоким риском внезапной смерти на ограниченный период времени как мост перед имплантацией устройств [269-271].

Уровень убедительности рекомендаций IIb (Уровень достоверности доказательств C).

3.3.3 Вспомогательное кровообращение

- Вспомогательное кровообращение рекомендуется пациентам с хронической сердечной недостаточностью с тяжелыми нарушениями гемодинамики [272].

Уровень убедительности рекомендаций IIa (Уровень достоверности доказательств B).

Комментарии: *вспомогательное кровообращение позволяет поддержать жизнь больного в ожидании трансплантации сердца, либо до стабилизации состояния, и дает время для планирования более прицельного лечения. Пациентам с рефрактерной хронической сердечной недостаточностью возможна имплантация постоянного вспомогательного кровообращения. К вспомогательным методам кровообращения относят внутриаортальную баллонную контрпульсацию, экстракорпоральную мембранную оксигенацию, желудочковые и двухжелудочковые постоянные или пульсирующие насосы (искусственные левые желудочки), искусственное сердце. Выбор метода определяется предполагаемой продолжительностью использования вспомогательного кровообращения.*

- Для лечения пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности с тяжелыми нарушениями гемодинамики или кардиогенным шоком рекомендуется использовать методы краткосрочной механической поддержки [273-275].

Уровень убедительности рекомендаций Па (Уровень достоверности доказательств В).

Комментарии: Используются следующие методики: внутриаортальная баллонная контрпульсация, экстракорпоральная мембранная оксигенация, миниинвазивные насосы, различные механические средства обхода левого желудочка. Недостатком всех этих методов является невозможность их амбулаторного использования и низкая скорость потока по сравнению с имплантируемыми устройствами. После 5-7 суток, в случае, если уйти от вспомогательного кровообращения невозможно, имплантируют одно из устройств для длительного вспомогательного кровообращения. Все аппараты вспомогательного кровообращения могут использоваться в качестве переходного звена для стабилизации гемодинамики, восстановления функции органов и принятия решения о возможности трансплантации сердца или имплантации аппарата вспомогательного кровообращения на длительное время [273-276].

3.3.3.2 Механическая поддержка кровообращения при терминальной стадии хронической сердечной недостаточности

Трансплантация сердца всегда была методом выбора лечения у ограниченного числа пациентов с терминальной ХСН. В очередь на трансплантацию попадает в три раза больше пациентов в год, чем фактически производится трансплантаций, а смертность пациентов из листа ожидания в 2013 году составила 21.7% [277]. Пациенты с аппаратом вспомогательного кровообращения в качестве переходной терапии имеют лучшую выживаемость во время ожидания трансплантации сердца [278]. Важно подчеркнуть, что в результате проведения механической поддержки кровообращения у некоторых больных СН происходит обратное ремоделирование сердца и улучшение функции ЛЖ. Такой благоприятный исход наиболее вероятен у молодых пациентов при остром миокардите [279, 280]. В случае правожелудочковой недостаточности следует рассматривать вопрос об имплантации временного экстракорпорального правожелудочкового аппарата с центробежным насосом в дополнение к искусственному левому желудочку [281].

- Установка левожелудочкового аппарата искусственного кровообращения (ЛЖАИК) рекомендуется пациентам с

терминальной стадией СНснФВ, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию и подходящих для проведения трансплантации, с целью улучшения симптомов, снижения риска госпитализаций из-за СН и риска смерти [282-284].

Уровень убедительности рекомендаций Па (Уровень достоверности доказательств С).

Комментарии: *показание к переходному лечению с целью трансплантации сердца.*

- Проведение ЛЖАИК рекомендуется пациентам с терминальной стадией СНснФВ, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, которым невозможно провести трансплантацию, с целью снижения риска смерти [282-284].

Уровень убедительности рекомендаций Па (Уровень достоверности доказательств В).

Комментарии: *Проведенные исследования доказали, что постановка искусственного левого желудочка (ИЛЖ) улучшает прогноз больных с критической ХСН. По своей эффективности (влиянию на выживаемость) метод постановки искусственного ЛЖ превосходит все терапевтические методы лечения [282-284]. В настоящее время используются два типа ИЛЖ: пульсового (синхронизированного с ЭКГ) и постоянного тока. В международных рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ) было доказано достоверное улучшение прогноза при применении ИЛЖ постоянного тока по сравнению с пульсовым [285].4%%*

4. Реабилитация

Целью реабилитации является помощь пациентам и их родственникам в получении информации о заболевании, приобретении навыков самоконтроля, касающихся диетических рекомендаций, физической активности, строгого соблюдения режима медикаментозной терапии, наблюдения за симптомами ХСН и обращения за медицинской помощью в случае их усиления. Пациенты должны получать обучающие материалы, содержащие информацию по самоконтролю, сведения о диете, контроле веса, физической активности, правильном приеме препаратов и т. д.

Важным аспектом в успешном лечении ХСН является модификация факторов риска (отказ от курения, контроль артериального давления при артериальной гипертонии, контроль уровня сахара крови при сахарным диабетом, поддержание нормальной массы тела), соблюдению рекомендаций по питанию (ограничение потребления поваренной соли, умеренное употребление жидкости) и физической активности.

- Физическая реабилитация рекомендуется всем пациентам с ХСН в стабильном состоянии, вне зависимости от функционального класса [281].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

Комментарии: *Противопоказаниями к физической реабилитации являются активный миокардит, стенозы клапанных отверстий, цианотические врожденные пороки, угрожающие жизни нарушения ритма, тяжелая стенокардия у пациентов с низкой ФВ ЛЖ.*

- Пациентам с СН рекомендуются регулярные физические аэробные нагрузки для улучшения функционального статуса и симптомов СН [286-289].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

- Пациентам с ХСН со сниженной ФВ рекомендуются регулярные физические аэробные нагрузки для снижения риска госпитализаций по поводу ХСН [286,287].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

Так же пациентам и членам семей рекомендуется оказывать психологическую поддержку и проводить психологическое консультирование с целью разрешения проблем, адаптации пациента в семье и обществе, содействия сохранению семейных связей и переориентации семейных ролей в связи с болезнью члена семьи.

5. Профилактика

- Наблюдение пациента в первичном звене оказания медицинской помощи рекомендуется осуществлять у стабильных пациентов, получающих оптимальное лечение для долгосрочного наблюдения, оценки эффективности лечения, прогрессирования заболевания и приверженности к терапии [290,291].

Уровень убедительности рекомендаций IIb (Уровень достоверности доказательств B)

Комментарии: *Считается, что в большинстве случаев ХСН вполне достаточно наблюдения под контролем врачей общей практики при условии, что последние обладают соответствующими знаниями и опытом в ведении таких больных. Однако если у больного, несмотря на прием стандартной терапии по поводу ХСН, сохраняются те или иные симптомы, к его ведению следует подключать врача-кардиолога. На сегодняшний день наиболее эффективной представляется схема ведения больного с ХСН, основанная на тесном взаимодействии врача общей практики и врача-кардиолога. Большое значение имеет ознакомление больных и их родственников с основными аспектами течения заболевания, методами лечения, основными показаниями к терапии, принципами дозирования и ожидаемыми эффектами препаратов, а также возможными побочными эффектами. Не менее важным является обучение больных навыкам контроля симптомов заболевания и своевременному распознаванию начинающейся декомпенсации. Следует объяснить необходимость в ежедневном взвешивании, что позволяет больным самостоятельно корректировать дозу диуретиков.*

- Рекомендуется включать пациентов в мультидисциплинарные программы лечения для снижения риска госпитализаций по поводу ХСН и смертности [292-295].

Уровень убедительности рекомендаций I (Уровень достоверности доказательств A).

Комментарии: *Наблюдение за пациентами с ХСН в амбулаторных условиях должно осуществляться с использованием комплексного подхода при участии кардиологов, терапевтов, врачей смежных специальностей и медсестер. Необходима организация регулярных визитов пациента к врачу с целью мониторинга клинико-лабораторных параметров, оптимизации медикаментозного лечения, раннего выявления прогрессирования заболевания, а также формирования приверженности пациентов к терапии. Частота визитов зависит от тяжести заболевания, кроме того пожилые больные могут извлечь пользу от более частого посещения специалиста.*

- У симптомных пациентов с ХСН и недавней госпитализацией по поводу ХСН рекомендуется использование имплантируемого гемодинамического монитора для оценки давления в легочной артерии с целью снижения риска повторных госпитализаций по поводу ХСН [296,297].

Уровень убедительности рекомендаций IIb (Уровень достоверности доказательств B).

Комментарии: *Одним из важных направлений считается мониторинг состояния больных на расстоянии (телемониторинг), позволяющий следить за физиологическими показателями (ЧСС, АД, ЭКГ, давление в легочной артерии, содержание воды в организме и др.) не выходя из дома. В исследовании CHAMPION пациентам имплантировали системы мониторинга давления в легочной артерии. Лечение ХСН под контролем легочной гемодинамики приводило к снижению риска госпитализации из-за СН на 37% [296,297].*

Также одобрено к применению у пациентов с ХСН полипараметрическое мониторирование с помощью ИКД методом IN-TIME.

- У симптомных пациентов с ХСН со сниженной ФВ ($\leq 35\%$) рекомендовано полипараметрическое мониторирование с помощью ИКД для улучшения клинических исходов [298].

Уровень убедительности рекомендаций IIb (Уровень достоверности доказательств B).

6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Стандартные исследования для выявления сердечной недостаточности

Основные исследования:

- Сбор анамнеза и врачебный осмотр
- Электрокардиограмма (ЭКГ)
- Анализы крови
- Рентгенография органов грудной клетки
- Эхо-КГ

Дополнительные исследования:

- Функциональные легочные тесты
- Нагрузочная проба
- Магнитно-резонансная томография сердца (МРТ)
- Катетеризация сердца и ангиография
- Радиоизотопные исследования
- Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)

Симптомы каждого пациента индивидуальны, и в зависимости от них могут быть назначены несколько из перечисленных выше исследований.

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Выполнено определение N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа или мозгового натрийуретического пептида в алгоритме постановки диагноза хронической сердечной недостаточности	IIa	C
2	Выполнен общий (клинический) и анализ крови биохимический общетерапевтический (калий, натрий, креатинин, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтранс-фераза, аланинаминотрансфераза, аспартат-аминотрансфераза) в алгоритме постановки диагноза хронической сердечной недостаточности	I	C
3	Выполнено исследование функции нефронов по клиренсу креатинина	I	C
4	Выполнен общий (клинический) анализ мочи	I	C
5	Выполнено электрокардиографическое исследование	I	C
6	Выполнена эхокардиография	I	C
7	Выполнена рентгенография органов грудной клетки	I	C
8	Проведена терапия ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или блокаторами рецепторов к ангиотензину II (при непереносимости ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента) больным хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка	I	A
9	Проведена терапия бета-адреноблокаторами больным хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка	I	A
10	Проведена терапия альдостерона антагонистами (антагонистами минералокортикоидных рецепторов) симптоматическим больным хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка	I	A
11	Проведена терапия диуретиками больных хронической сердечной недостаточностью со сниженной, промежуточной или сохранной фракцией выброса левого желудочка для ликвидации симптомов и признаков хронической сердечной недостаточности	I	B
12	Проведена сердечная ресинхронизирующая терапия симптомным больным хронической сердечной недостаточностью, синусовым ритмом с длительностью комплекса QRS ≥ 150 мс и морфологией блокады левой ножки пучка Гиса комплексов QRS, фракцией выброса левого желудочка ≤ 35 %	I	A

13	Проведена ресинхронизирующая терапия симптомным больным хронической сердечной недостаточностью, синусовым ритмом с длительностью комплекса QRS от 130 до 149мс и морфологией блокады левой ножки пучка Гиса комплексов QRS, фракцией выброса левого желудочка $\leq 35\%$	I	B
14	Проведена имплантация имплантируемого кардиовертер-дефибриллятора для первичной профилактики внезапной сердечной смерти больным после перенесенного инфаркта миокарда (через 40 дней), с фракцией выброса левого желудочка $< 35\%$, II-III функциональным классом сердечной недостаточности	I	A
15	Проведена имплантация имплантируемого кардиовертер-дефибриллятора для вторичной профилактики внезапной сердечной смерти больным хронической сердечной недостаточностью после симптомных желудочковых нарушений ритма сердца с нестабильной гемодинамикой	I	A

Список литературы

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society on Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J HeartFail. 2008;10 (10):933–989.
2. Фомин И. В. Артериальная гипертония в Российской Федерации – последние 10 лет. Что дальше? Сердце. 2007;6 (3):1–6.
3. Фомин И. В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. В кн.: Хроническая сердечная недостаточность [Агеев Ф. Т. и соавт.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – с. 7–77.
4. Cleland J.G., Swedberg K., Follath F. et al. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J. 2003;24 (5):442–463.
5. Lam C.S.P., Solomon S.D. The middle child in heart failure: heart failure with mid-range ejection fraction (40–50%). Eur J Heart Fail 2014;16:1049–1055.
6. Щербинина Е.В., Бадин Ю.В., Вайсберг А.Р., и др. Динамика этиологических причин формирования ХСН в репрезентативной выборке Нижегородской области за 9 лет наблюдения (1998–2007 гг.). Всероссийская конференция ОССН: «Сердечная недостаточность, 2007 год» – М., 2007. – с. 38.
7. Фомин И. В., Бадин Ю. В., Егорова И. С., Щербинина Е. В. Гендерные различия в распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (данные когортного исследования репрезентативной выборки Нижегородской области 1998–2002 гг.). Проблемы женского здоровья. 2006;1 (1):37–40.

8. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B., Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4 Suppl A):6A-13A.
9. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M., Jacobsen S.J., Roger V.L., Redfield M.M. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–259.
10. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2012;33:1750–1757.
11. Hogg K., Swedberg K., McMurray J. Heart Failure with preserved left ventricular systolic function. Epidemiology, Clinical Characteristics, and Prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43 (3):317–327.
12. Агеев Ф. Т. Влияние современных медикаментозных средств на течение заболевания «качество жизни» и прогноз больных с различными стадиями хронической сердечной недостаточности. Автореф. Дисс. Докт., Москва, 1997.
13. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Нарусов О.Ю., Мареев Ю.В., Затейщиков Д.А., Осмоловская Ю.Ф., Овчинников А.Г., Самко А.Н., Насонова С.Н., Стукалова О.В., Саидова М.А., Скворцов А.А., Шария М.А., Явелов И.С. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности. *Кардиологический вестник*, 2016; № 2:3-33.
14. McMurray J. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med*. 2010;362 (3):228–238.
15. Chen J., Normand S.L., Wang Y., Krumholz H.M. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998–2008. *JAMA*. 2011;306 (15):1669–1678.
16. Dunlay S.M., Redfield M.M., Weston S.A. et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54 (18):1695–1702.

17. Senni M., Gavazzi A., Oliva F., et al. In-hospital and 1-year outcomes of acute heart failure patients according to presentation (de novo vs. worsening) and ejection fraction. Results from IN-HF Outcome Registry. *Intern J Cardiol* 2014;173:163-9.
18. Cowie M.R., Fox K.F., Wood D.A. et al. Hospitalization of patients with heart failure: a population-based study. *Eur Heart J*. 2002;23 (11):877–885.
19. McAlister F.A., Teo K.K., Taher M. et al. Insights into the contemporary epidemiology and outpatient management of congestive heart failure. *Am Heart J*. 1999;138 (1 Pt 1):87–94.
20. Беленков Ю.Н., Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Сербул В.М. Гипертрофия левого желудочка: роль ренин-ангиотензиновой системы (<http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=179627>). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2008; №2:98-108.
21. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Свирида О.Н. Патогенетический подход к терапии пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной систолической функцией левого желудочка (<http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=242318>). *Кардиологический вестник* 2011; №1: 33-39.
22. Rossignol S.J., Wang D., Pfeffer M.A. et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2006;27 (1):65–75.
23. Komajda M., Carson P.E., Hetzel S. et al. Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). *Circ Heart Fail*. 2011;4 (1):27–35.
24. Ketchum E.S., Levy W.C. Establishing prognosis in heart failure: a multimarker approach. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;54 (2):86–96.
25. Ho K.K., Anderson K.M., Kannel W.B. et al. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation*. 1993;88 (1):107–115.
26. Даниелян М. О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-и летнего наблюдения). Автореф. дис. канд. мед.наук. Москва. 2001.

27. Бадин Ю. В., Фомин И. В. Выживаемость больных ХСН в когортной выборке Нижегородской области (данные 1998–2002 годов). Всероссийская конференция ОССН: «Сердечная недостаточность, 2005 год» – М., 2005. – с. 31–32.
28. Wedel H., McMurray J.J., Lindberg M. et al. Predictors of fatal and non-fatal outcomes in the Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure (CORONA): incremental value of apolipoprotein A-1, high-sensitivity C-reactive peptide and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide. *Eur J Heart Fail.* 2009;11 (3):281–291.
29. Allen L.A., Felker G.M., Pocock S. et al. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *Eur J Heart Fail.* 2009;11 (2):170–177.
30. Jackson C.E., Solomon S.D., Gerstein H.C. et al. Albuminuria in chronic heart failure: prevalence and prognostic importance. *Lancet* 2009;374 (9689):543–550.
31. Felker G.M., Allen L.A., Pocock S.J. et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(1):40–47.
32. Беленков Ю. Н., Фомин И. В., Мареев В. Ю. и др. Первые результаты Российского эпидемиологического исследования по ХСН. *Журнал Сердечная Недостаточность* 2003;4 (1):26–30.
33. Агеев Ф. Т., Даниелян М. О., Мареев В. Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА–О–ХСН). *Журнал Сердечная Недостаточность* 2004;5 (1):4–7.
34. Агеев Ф. Т., Беленков Ю. Н., Фомин И. В. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА–ХСН. *Журнал Сердечная Недостаточность* 2006;7 (1): 112–115.
35. Davie P., Francis C.M., Caruana L., Sutherland G.R., McMurray J.J. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90:335–339.

36. Mant J., Doust J., Roalfe A., Barton P., Cowie M.R., Glasziou P., Mant D., McManus R.J., Holder R., Deeks J., Fletcher K., Qume M., Sohanpal S., Sanders S., Hobbs FDR. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess* 2009;13:1–207, iii.
37. Oudejans I., Mosterd A., Bloemen J.A., Valk M.J., Van Velzen E., Wienders J.P., Zuithoff N.P., Rutten F.H., Hoes A.W. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Eur J Heart Fail* 2011;13:518–527.
38. Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart Fail Rev* 2006;11:95–107.
39. Kelder J.C., Cramer M.J., van Wijngaarden J., van Tooren R., Mosterd A., Moons KGM, Lammers J.W., Cowie M.R., Grobbee D.E., Hoes A.W. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation* 2011;124:2865–2873.
40. Roberts E., Ludman A.J., Dworzynski K., Al-Mohammad A., Cowie M.R., McMurray J.J.V., Mant J. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ* 2015;350:h910.
41. Zaphiriou A., Robb S., Murray-Thomas T., Mendez G., Fox K., McDonagh T., Hardman S.M.C., Dargie H.J., Cowie M.R. The diagnostic accuracy of plasma BNP and NTproBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: results of the UK natriuretic peptide study. *Eur J Heart Fail* 2005;7:537–541.
42. Fuat A., Murphy J.J., Hungin A.P.S., Curry J., Mehrzad A.A., Hetherington A., Johnston J.I., Smellie W.S.A., Duffy V., Cawley P. The diagnostic accuracy and utility of a B-type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. *Br J Gen Pract* 2006;56:327–333.
43. Yamamoto K., Burnett J.C., Bermudez E.A., Jougasaki M., Bailey K.R., Redfield M.M. Clinical criteria and biochemical markers for the detection of systolic dysfunction. *J Card Fail* 2000;6:194–200.

44. Cowie M.R., Struthers A.D., Wood D.A., Coats A.J., Thompson S.G., Poole-Wilson P.A., Sutton G.C. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 1997;350:1349–1353.
45. Krishnaswamy P., Lubien E., Clopton P., Koon J., Kazanegra R., Wanner E., Gardetto N., Garcia A., DeMaria A., Maisel A.S. Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *Am J Med* 2001;111:274–279.
46. Kelder J.C., Cramer M.J., Verweij W.M., Grobbee D.E., Hoes A.W. Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure. *JCardFail* 2011;17:729–734
47. van Riet E.E.S., Hoes A.W., Limburg A., Landman M.A.J., van der Hoeven H., Rutten F.H. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail* 2014;16:772–777.
48. Kelder J.C., Cramer M.J., van Wijngaarden J., van Tooren R., Mosterd A., Moons K.G.M., Lammers J.W., Cowie M.R., Grobbee D.E., Hoes A.W. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation* 2011;124:2865–2873.
49. Davie A.P., Francis C.M., Love M.P., Caruana L., Starkey I.R., Shaw T.R., Sutherland G.R., McMurray J.J. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ* 1996;312:222.
50. Thomas J.T., Kelly R.F., Thomas S.J., Stamos T.D., Albasha K., Parrillo J.E., Calvin J.E. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med* 2002;112:437–445.
51. Paulus W.J., Tschope C., Sanderson J.E., Rusconi C., Flachskampf F.A., Rademakers F.E., Marino P., Smiseth O.A., De Keulenaer G., Leite-Moreira A.F., Borbely A., Edes I., Handoko M.L., Heymans S., Pezzali N., Pieske B., Dickstein K., Fraser A.G., Brutsaert D.L. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection

fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539–2550.

52. Marwick T.H., Raman S.V., Carrió I., Bax J.J. Recent developments in heart failure imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:429–439.
53. Dokainish H., Nguyen J.S., Bobek J., Goswami R., Lakkis N.M. Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive haemodynamic study. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12:857–864.
54. Kirkpatrick J.N., Vannan M.A., Narula J., Lang R.M. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:381–396.
55. Nagueh S.F., Bhatt R., Vivo R.P., Krim S.R., Sarvari S.I., Russell K., Edvardsen T., Smiseth O.A., Estep J.D. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4: 220–227.
56. Caballero L., Kou S., Dulgheru R., Gonjilashvili N., Athanassopoulos G.D., Barone D., Baroni M., Cardim N., Gomez de Diego J.J., Oliva M.J., Hagendorff A., Hristova K., Lopez T., Magne J., Martinez C., de la Morena G., Popescu B.A., Penicka M., Ozyigit T., Rodrigo Carbonero J.D., Salustri A., Van De Veire N., Von Bardeleben R.S., Vinereanu D., Voigt J-U, Zamorano J.L., Bernard A., Donal E., Lang R.M., Badano L.P., Lancellotti P. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:1031–1041.
57. Garbi M., McDonagh T., Cosyns B., Bucciarelli-Ducci C., Edvardsen T., Kitsiou A., Nieman K., Lancellotti P. Appropriateness criteria for cardiovascular imaging use in heart failure: report of literature review. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16: 147–153.
58. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J-U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update

from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16: 233–270.

59. Gimelli A., Lancellotti P., Badano L.P., Lombardi M., Gerber B., Plein S., Neglia D., Edvardsen T., Kitsiou A., Scholte AJHA, Schroder S., Cosyns B., Gargiulo P., Zamorano J.L., Perrone-Filardi P. Non-invasive cardiac imaging evaluation of patients with chronic systolic heart failure: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J* 2014;35:3417–3425.
60. Voigt J-U, Pedrizzetti G., Lysyansky P., Marwick T.H., Houle H., Baumann R., Pedri S., Ito Y., Abe Y., Metz S., Song J.H., Hamilton J., Sengupta P.P., Koliass T.J., d’Hooge J., Aurigemma G.P., Thomas J.D., Badano L.P. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur.HeartJ. Cardiovasc. Imaging* 2015;16:1–11.
61. Cohen G.I., Pietrolungo J.F., Thomas J.D., Klein A.L. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1753–1760.
62. Gilman G., Nelson T.A., Hansen W.H., Khandheria B.K., Ommen S.R. Diastolic function:a sonographer’s approach to the essential echocardiographic measurements of left ventricular diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:199–209.
63. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C., Marino P.N., Oh J.K., Smiseth O.A.,Waggoner A.D., Flachskampf F.A., Pellikka P.A., Evangelisa A. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:165–193.
64. Nishimura R.A., Appleton C.P., RedfieldM.M., Ilstrup D.M., Holmes D.R., Tajik A.J. Noninvasive doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1226–1233.
65. Ommen S.R., Nishimura R.A., Appleton C.P., Miller F.A., Oh J.K., Redfield M.M., Tajik A.J. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue doppler imaging in the estimation of

left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Dopplercatheterization study. *Circulation* 2000;102:1788–1794

66. Hawkins N.M., Petrie M.C., Jhund P.S., Chalmers G.W., Dunn F.G., McMurray J.J.V. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail* 2009;11:130–139.
67. Thomas J.T., Kelly R.F., Thomas S.J., Stamos T.D., Albasha K., Parrillo J.E., Calvin J.E. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med* 2002;112:437–445.
68. Windecker S., Kolh P., Alfonso F., Collet J-P., Cremer J., Falk V, Filippatos G., Hamm C., Head S.J., Juni P., Kappetein A.P., Kastrati A., Knuuti J., Landmesser U., Laufer G., Neumann F-J., Richter D.J., Schauerte P., Sousa Uva M., Stefanini G.G., Taggart D.P., Torracca L., Valgimigli M., Wijns W. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014;35:2541–2619.
69. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A., Bugiardini R., Crea F., Cuisset T., Di Mario C., Ferreira J.R., Gersh B.J., Gitt A.K., Hulot J-S., Marx N., Opie L.H., Pfisterer M., Prescott E., Ruschitzka F., Sabate´ M., Senior R., Taggart D.P., van der Wall E.E., Vrints C.J.M., Zamorano J.L., Baumgartner H., Bax J.J., Bueno H., Dean V., Deaton C., Erol C., Fagard R., Ferrari R., Hasdai D., Hoes A.W., Kirchhof P., Knuuti J., Kolh P., Lancellotti P., Linhart A., Nihoyannopoulos P., Piepoli M.F., Ponikowski P., Sirnes P.A., Tamargo J.L., Tendera M., Torbicki A., Wijns W., Windecker S., Valgimigli M., Claeys M.J., Donner-Banzhoff N., Frank H., Funck-Brentano C., Gaemperli O., Gonzalez-Juanatey J.R., Hamilos M., Husted S., James S.K., Kervinen K., Kristensen S.D., Maggioni A. Pietro, Pries A.R., Romeo F., Ryde´n L., Simoons M.L., Steg P.G., Timmis A., Yildirir A. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003.

70. Roffi M., Patrono C., Collet J-P., Mueller C., Valgimigli M., Andreotti F., Bax J.J., Borger M.A., Brotons C., Chew D.P., Gencer B., Hasenfuss G., Kjeldsen K., Lancellotti P., Landmesser U., Mehilli J., Mukherjee D., Storey R.F., Windecker S. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2015; ehv320.
71. Beller G.A., Heede R.C. SPECT imaging for detecting coronary artery disease and determining prognosis by noninvasive assessment of myocardial perfusion and myocardial viability. *J Cardiovasc Transl Res* 2011;4:416–424.
72. Sicari R., Nihoyannopoulos P., Evangelista A., Kasprzak J., Lancellotti P., Poldermans D., Voigt J.U., Zamorano J.L. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement—Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J* 2009;30:278–289.
73. Garnier F., Eicher J-C., Jazayeri S., Bertaux G., Bouchot O., Aho L-S., Wolf J-E., Laurent G. Usefulness and limitations of contractile reserve evaluation in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis eligible for cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail* 2014;16:648–654
74. Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelson J.E. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39: 1151–1158.
75. Ling L.F., Marwick T.H., Flores D.R., Jaber W.A., Brunken R.C., Cerqueira M.D., Hachamovitch R. Identification of therapeutic benefit from revascularization in patients with left ventricular systolic dysfunction inducible ischemia versus hibernating myocardium. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:363–372.
76. Bonow R.O., Maurer G., Lee K.L., Holly T.A., Binkley P.F., Desvigne-Nickens P., Drozd J., Farsky P.S., Feldman A.M., Doenst T., Michler R.E., Berman D.S., Nicolau J.C., Pellikka P.A, Wrobel K., Alotti N., Asch F.M., Favaloro L.E., She L., Velazquez E.J., Jones R.H., Panza J.A. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364:1617–1625.

77. Gonzalez J.A., Kramer C.M. Role of imaging techniques for diagnosis, prognosis and management of heart failure patients: cardiac magnetic resonance. *Curr Heart Fail Rep* 2015;12:276–283.
78. Hundley W.G., Bluemke D.A., Finn J.P., Flamm S.D., Fogel M.A., Friedrich M.G., Ho V.B., Jerosch-Herold M., Kramer C.M., Manning W.J., Patel M., Pohost G.M., Stillman A.E., White R.D., Woodard P.K., Harrington R.A., Anderson J.L., Bates E.R., Bridges C.R., Eisenberg M.J., Ferrari V.A., Grines C.L., Hlatky M.A., Jacobs A.K., Kaul S., Lichtenberg R.C., Lindner J.R., Moliterno D.J., Mukherjee D., Rosenson R.S., Schofield R.S., Shubrooks S.J., Stein J.H., Tracy C.M., Weitz H.H., Wesley D.J. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American college of cardiology foundation task force on expert consensus documents. *Circulation* 2010;121:2462–2508.
79. Moon J.C., Messroghli D.R., Kellman P., Piechnik S.K., Robson M.D., Ugander M., Gatehouse P.D., Arai A.E., Friedrich M.G., Neubauer S., Schulz-Menger J., Schelbert E.B. Myocardial T1 mapping and extracellular volume quantification: a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology consensus statement. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:92.
80. Yoshida A., Ishibashi-Ueda H., Yamada N., Kanzaki H., Hasegawa T., Takahama H., Amaki M., Asakura M., Kitakaze M. Direct comparison of the diagnostic capability of cardiac magnetic resonance and endomyocardial biopsy in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2013;15:166–175.
81. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD investigators. *N Engl J Med.* 1991;325 (5):293–302.
82. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med.* 1987;316 (23):1429–1435.
83. Garg R., Yusuf S., for the Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure *JAMA.* 1995;273 (18):1450–1456.

84. Pfeffer M.A., Braunwald E., Moye L.A. et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival And Ventricular Enlargement Trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med.* 1992;327 (10):669–677.
85. Kober L., Torp-Pedersen C., Carlsen J.E. et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. *N Engl J Med.* 1995;333 (25):1670–1676.
86. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. *Lancet.* 1993;342 (8875):821–828.
87. Packer M., Poole-Wilson P.A., Armstrong P.W., Cleland J.G., Horowitz J.D., Massie B.M., Rydén L., Thygesen K., Uretsky B.F. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999 Dec 7;100(23):2312-8.
88. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD investigators. *N Engl J Med.* 1992;327(10):685–691.
89. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. *Lancet* 1999;353 (9146):9–13.
90. MERIT-HF Study Group. Effects of metoprolol CR / XL in chronic heart failure: Metoprolol CR / XL Randomized International Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353(9169):2001–2007.
91. Packer M., Bristow M.R., Cohn J.N. et al, for the U. S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334 (21):1349–1355.
92. Packer M., Coats A.J., Fowler M.B. et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001;344(22):1651–1658.

93. Flather M.D., Shibata M.C., Coats A.J. et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J.* 2005;26 (3):215–225.
94. Poole – Wilson P.A., Swedberg K., Cleland J.G. et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362(9377):7–13.
95. Dargie H.J. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001; 357:1385-1390.
96. Gattis W.A., O'Connor C.M., Leimberger J.D. et al. Clinical outcomes in patients on beta-blocker therapy admitted with worsening chronic heart failure. *Am J Cardiol.* 2003;91 (2):169–174.
97. Jondeau G., Neuder Y., Eicher J.C. et al. B-CONVINCED: Betablocker CONTinuation Vs. INTerruption in patients with Congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode. *Eur Heart J.* 2009;30 (18):2186–2192.
98. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341 (10):709–717.
99. Zannad F., McMurray J.J., Krum H. et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med.* 2011;364 (1):11–21.
100. Pitt B., Remme W., Zannad F. et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;348 (14):1309–1321.
101. Pitt B., White H., Nicolau J. et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46 (3):425–431.

102. Pitt B., Gheorghiu M., Zannad F. et al. Evaluation of eplerenone in the subgroup of EPHEsus patients with baseline left ventricular ejection fraction $\leq 30\%$. *Eur J Heart Fail.* 2006;8 (3):295–301.
103. Juurlink D.N., Mamdani M.M., Lee D.S. et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med.* 2004;351 (6):543–551.
104. Faris R., Flather M., Purcell H., Henein M., Poole-Wilson P., Coats A.. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol* 2002;82:149–158.
105. Faris R.F., Flather M., Purcell H., Poole-Wilson P.A., Coats A.J. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;2:CD003838.
106. Dormans T.P., van Meyel J.J., Gerlag P.G. et al. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28 (2):376–382.
107. Vargo D.L., Kramer W.G., Black P.K. et al. Bioavailability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of torsemide and furosemide in patients with congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther.* 1995;57 (6):601–609.
108. Patterson J.H., Adams K.F. Jr, Applefeld M.M. et al. for the Torasemide Investigators Group. Oral torsemide in patients with chronic congestive heart failure: effects on body weight, edema, and electrolyte excretion. *Pharmacotherapy.* 1994;14 (5):514–521.
109. Brater D. Torasemid: pharmacokinetic and clinical efficacy. *Eur J Heart Fail.* 2001;3 (Suppl G): 19–24.
110. Cosin J., Diez J., Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. *Eur J Heart Fail.* 2002;4 (4):507–513
111. Fortuno A., Muniz P., Ravassa S. et al. Torasemide inhibits angiotensin II-induced vasoconstriction and intracellular calcium increase in the aorta of spontaneously hypertensive rats. *Hypertension.* 1999;34 (1):138–143.
112. Yamato M., Sasaki T., Honda K. et al. Effects of torasemide on left ventricular function and neurohumoral factors in patients with chronic heart failure. *Circ J.* 2003;67 (5):384–390.

113. McMurray J.J., Packer M., Desai A.S., Gong J., Lefkowitz M.P., Rizkala A.R., Rouleau J.L., Shi V.C., Solomon S.D., Swedberg K., Zile M.R., PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014;371:993–1004.
114. Pfeffer M.A., McMurray J.J., Velazquez E.J. et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003;349 (20):1893–1906.
115. Granger C.B., McMurray J.J., Yusuf S. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM–Alternative trial. *Lancet*. 2003;362 (9386):772–776.
116. Cohn J.N., Tognoni G. A randomized trial of the angiotensinreceptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345 (23):1667–1675.
117. Maggioni A.P., Anand I., Gottlieb S.O. et al. Effects of Valsartan on Morbidity and Mortality in Patients With Heart Failure Not Receiving Angiotensin-Converting Enzyme inhibitors *J Am Coll Cardiol*. 2002;40 (8):1414–1421.
118. McMurray J.J., Ostergren J., Swedberg K. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced leftventricular systolic function taking angiotensin-convertingenzyme inhibitors: the CHARM–Added trial. *Lancet*. 2003;362 (9386):767–771.
119. Konstam M.A., Neaton J.D., Dickstein K. et al. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2009;374 (9704):1840–1848.
120. Swedberg K., Komajda M., Bohm M. et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010;376 (9744):875–885.
121. Digoxin's effect on mortality and hospitalization in heart failure: implications of the DIG study. Digitalis Investigation Group. *Cleve Clin J Med*. 1997 May;64(5):234-7.

122. Gheorghide M., Fonarow G.C., van Veldhuisen D.J. et al. Lack of evidence of increased mortality among patients with atrial fibrillation taking digoxin: findings from post hoc propensity-matched analysis of the AFFIRM trial. *Eur Heart J.* 2013;34 (20):1489–1497.
123. Jorge E., Baptista R., Martins H. et al. Digoxin in advanced heart failure patients: a question of rhythm. *Rev Port Cardiol.* 2013;32 (4):303–310.
124. Gheorghide M., Patel K., Filippatos G. et al. Effect of oral digoxin in high-risk heart failure patients: a pre-specified subgroup analysis of the DIG trial. *Eur J Heart Fail.* 2013;15 (5):551–559.
125. Rathore S.S., Curtis J.P., Wang Y. et al. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA.* 2003;289 (7):871–878.
126. Adams K.F., Patterson J.H., Gattis W.A. et al. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the digitalis investigation group trial: a retrospective analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46 (3):497–504.
127. The GISSI-HF investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;372:1223–30.
128. Marchioli R., Barzi F., Bomba E. et al. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI) – Prevenzione. *Circulation.* 2002;105(16):1897–1903.
129. Macchia A., Levantesi G., Franzosi M.G. et al. Left ventricular systolic dysfunction, total mortality, and sudden death in patients with myocardial infarction treated with n-3 polyunsaturated fatty acids. *Eur J Heart Fail.* 2005;7 (5):904–909.
130. Rauch B., Schiele R., Schneider S., Diller F., Victor N., Gohlke H., Gottwik M., Steinbeck G., Del Castillo U., Sack R., Worth H., Katus H., Spitzer W., Sabin G., Senges J. OMEGA, a randomized, placebo-controlled trial to test the effect of highly purified omega-3 fatty acids on top of modern guideline-adjusted therapy after myocardial infarction. *Circulation* 2010;122:2152–2159.

131. Cohn J.N., Archibald D.G., Ziesche S. et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986;314 (24):1547–1552.
132. Taylor A.L., Ziesche S., Yancy C. et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351 (20):2049–2057.
133. Carson P., Ziesche S., Johnson G., Cohn J.N., for the Vasodilator – Heart Failure Trial Study Group. Racial differences in response to therapy for heart failure: analysis of the vasodilator-heart failure trials. *J Card Fail* 1999;5 (3):178–187.
134. Kjekshus J., Dunselman P., Blideskog M. et al. A statin in the treatment of heart failure? Controlled rosuvastatin multinational study in heart failure (CORONA): Study design and baseline characteristics. *Eur J Heart Fail* 2005;7 (6):1059–1069.
135. Tavazzi L., Maggioni A.P., Marchioli R. et al. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI–HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372 (9645):1231–1239.
136. Homma S., Thompson J.L., Pullicino P.M. et al, WARCEF Investigators. Warfarin and aspirin in patients with heart failure and sinus rhythm. *N Engl J Med* 2012;366 (20):1859–1869.
137. Gheorghide M., Böhm M., Greene S.J., Fonarow G.C., Lewis E.F., Zannad F., Solomon S.D., Baschiera F., Botha J., Hua T.A., Gimpelewicz C.R., Jaumont X., Lesogor A., Maggioni A.P.; ASTRONAUT Investigators and Coordinators. Effect of aliskiren on postdischarge mortality and heart failure readmissions among patients hospitalized for heart failure: the ASTRONAUT randomized trial. *JAMA*. 2013 Mar 20;309(11):1125-35.
138. Parving H.H., Brenner B.M., McMurray J.J., de Zeeuw D., Haffner S.M., Solomon S.D., Chaturvedi N., Persson F., Desai A.S., Nicolaidis M., Richard A., Xiang Z., Brunel P., Pfeffer M.A.; ALTITUDE Investigators. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012 Dec 6;367(23):2204-13. 131.

139. Komajda M., McMurray J.J., Beck-Nielsen H., Gomis R., Hanefeld M., Pocock S.J., Curtis P.S., Jones N.P., Home P.D. Heart failure events with rosiglitazone in type 2 diabetes: data from the RECORD clinical trial. *Eur Heart J* 2010;31:824–831.
140. Hernandez A.V., Usmani A., Rajamanickam A., Moheet A. Thiazolidinediones and risk of heart failure in patients with or at high risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis and meta-regression analysis of placebo-controlled randomized clinical trials. *Am J Cardiovasc Drugs* 2011;11:115–128.
141. Erdmann E., Charbonnel B., Wilcox R.G., Skene A.M., Massi-Benedetti M., Yates J., Tan M., Spanheimer R., Standl E., Dormandy J.A. Pioglitazone use and heart failure in patients with type 2 diabetes and preexisting cardiovascular disease: data from the PROactive study (PROactive 08). *Diabetes Care* 2007;30:2773–2778.
142. Goldstein R.E., Boccuzzi S.J., Cruess D., Nattel S. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. *Circulation* 1991;83:52–60.
143. Cohn J.N., Ziesche S., Smith R. et al. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. Vasodilator – Heart Failure Trial (V-HeFT) Study Group. *Circulation*. 1997;96 (3):856–863.
144. Thackray S., Witte K., Clark A.L., Cleland J.G. Clinical trials update: OPTIME–CHF, PRAISE-2, ALL–HAT. *Eur J Heart Fail*. 2000;2(2):209–212.
145. Packer M., O'Connor C.M., Ghali J.K. et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. *N Engl J Med*. 1996;335 (15):1107–1114
146. Mamdani M., Juurlink D.N., Lee D.S., Rochon P.A., Kopp A., Naglie G., Austin P.C., Laupacis A., Stukel T.A. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors versus non-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population-based cohort study. *Lancet* 2004;363:1751–1756.

147. Huerta C., Varas-Lorenzo C., Castellsague J., Garcia Rodriguez L.A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of first hospital admission for heart failure in the general population. *Heart* 2006;92:1610–1615.
148. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N Engl J Med.* 1989;321(6):406-12.
149. Echt D.S., Liebson P.R., Mitchell L.B., Peters R.W., Obias-Manno D., Barker A.H., Arensberg D., Baker A., Friedman L., Greene H.L., et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med.* 1991 Mar 21;324(12):781-8.
150. McMurray J.J., Packer M., Desai A.S., Gong J., Lefkowitz M.P., Rizkala A.R., Rouleau J.L., Shi V.C., Solomon S.D., Swedberg K., Zile M.R., PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014;371:993–1004.
151. Packer M. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study. *Circulation* 2002;106:2194–2199.
152. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9–13.
153. Wyse D., Friedman P.L., Epstein A.E. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576–1583.
154. Connolly S.J., Hallstrom A.P., Cappato R., Schron E.B., Kuck K.H., Zipes D.P., Greene H.L., Boczor S., Domanski M., Follmann D., Gent M., Roberts R.S. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000;21:2071–2078.

155. Connolly S.J., Gent M., Roberts R.S., Dorian P., Roy D., Sheldon R.S., Mitchell L.B., Green M.S., Klein G.J., O'Brien B. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297–1302.
156. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J., Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102: 748–754.
157. Oseroff O., Retyk E., Bochoeyer A. Subanalyses of secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator trials: antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID), Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS), and Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Curr Opin Cardiol* 2004;19:26–30.
158. Køber L., Torp-Pedersen C., McMurray J.J.V., Gøtzsche O., Lévy S., Crijns H., Amlie J., Carlsen J. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med* 2008;358:2678–2687.
159. Lafuente-Lafuente C., Valembois L., Bergmann J-F., Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;5:CD005049.
160. A multicentre, randomized trial on the benefit/risk profile of amiodarone, flecainide and propafenone in patients with cardiac disease and complex ventricular arrhythmias. Antiarrhythmic Drug Evaluation Group (A.D.E.G.). *Eur Heart J* 1992; 13:1251–1258.
161. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., Poole J.E., Packer D.L., Boineau R., Domanski M., Troutman C., Anderson J., Johnson G., McNulty S.E., Clapp-Channing N., Davidson-Ray L.D., Fraulo E.S., Fishbein D.P., Luceri R.M., Ip JH. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225–237.
162. Torp-Pedersen C., Metra M., Spark P., Lukas M.A., Moullet C., Scherhag A., Komajda M., Cleland JGF, Remme W., Di Lenarda A., Swedberg K., Poole-Wilson P.A. The safety of amiodarone in patients with heart failure. *J Card Fail* 2007;13:340–345.

163. Chatterjee S., Ghosh J., Lichstein E., Aikat S., Mukherjee D. Meta-analysis of cardiovascular outcomes with dronedarone in patients with atrial fibrillation or heart failure. *Am J Cardiol* 2012;110:607–613.
164. Kirchof P., Benussi S. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016. doi:10.1093/eurheartj/ehw210. Forthcoming.
165. Pedersen O.D., Bagger H., Køber L., Torp-Pedersen C. Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999;100:376–380.
166. Ducharme A., Swedberg K., Pfeffer M.A., CohenSolal A., Granger C.B., Maggioni A.P., Michelson E.L., McMurrayJJ V., Olsson L., Rouleau J.L., Young J.B., Olofsson B., Puu M., Yusuf S.. Prevention of atrial fibrillation in patients with symptomatic chronic heart failure by candesartan in the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *Am Heart J* 2006;152:86–92.
167. McMurray J., Køber L., Robertson M., Dargie H., Colucci W., Lopez-Sendon J., Remme W., Sharpe D.N., Ford I. Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:525–530.
168. Swedberg K., Zannad F., McMurray J.J.V., Krum H., van Veldhuisen D.J., Shi H., Vincent J., Pitt B. Eplerenone and atrial fibrillation in mild systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1598–1603.
169. Han M., Zhang Y., Sun S., Wang Z., Wang J., Xie X., Gao M., Yin X., Hou Y. Renin–angiotensin system inhibitors prevent the recurrence of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol* 2013;62:405–415.
170. Martin R.I.R., Pogoryelova O., Koref M.S., Bourke J.P., Teare M.D., Keavney B.D. Atrial fibrillation associated with ivabradine treatment: meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart* 2014;100:1506–1510.
171. Hess P.L., Jackson K.P., Hasselblad V., Al-Khatib S.M. Is cardiac resynchronization therapy an antiarrhythmic therapy for atrial fibrillation? A systematic review and meta-analysis. *Curr Cardiol Rep* 2013;15:330.

172. Brodsky M.A., Allen B.J., Walker C.J., Casey T.P., Luckett C.R., Henry W.L. Amiodarone for maintenance of sinus rhythm after conversion of atrial fibrillation in the setting of a dilated left atrium. *Am J Cardiol* 1987;60:572–575.
173. Deedwania P.C., Singh B.N., Ellenbogen K., Fisher S., Fletcher R., Singh S.N. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The Department of Veterans Affairs CHF-STAT Investigators. *Circulation* 1998;98:2574–2579.
174. Shelton R.J., Clark A.L., Goode K., Rigby A.S., Houghton T., Kaye G.C., Cleland JGF. A randomised, controlled study of rate versus rhythm control in patients with chronic atrial fibrillation and heart failure: (CAFE-II Study). *Heart* 2009;95:924–930.
175. Capucci A., Villani G.Q., Aschieri D., Rosi A., Piepoli M.F. Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2000;21:66–73.
176. Ponikowski, A. A. Voors, S. D. Anker, H. Bueno, J.G. F. Cleland, A. J. S. Coats, V. Falk, J. Ramo´n Gonza´lez-Juanatey, V-P. Harjola, E. A. Jankowska, M. Iell Jessup, C. Linde, P. Nihoyannopoulos, J. T. Parissis, B. Pieske, J. P. Riley, G.M. C. Rosano, L. M. Ruilope, F. Ruschitzka, F.H. Rutten, P. van der Meer. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2016;37:2129–2200.
177. Hofmann R., Steinwender C., Kammler J., Kypta A., Leisch F. Effects of a high dose intravenous bolus amiodarone in patients with atrial fibrillation and a rapid ventricular rate. *Int J Cardiol* 2006;110:27–32.
178. Hofmann R., Wimmer G., Leisch F. Intravenous amiodarone bolus immediately controls heart rate in patients with atrial fibrillation accompanied by severe congestive heart failure. *Heart* 2000;84:635.
179. Kotecha D., Holmes J., Krum H., Altman D.G., Manzano L., Cleland J.G.F., Lip G.Y.H., Coats A.J.S., Andersson B., Kirchhof P., vonLueder T.G., Wedel H., Rosano G., Shibata M.C., Rigby A., Flather M.D.

Efficacy of β blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet* 2014;384:2235–2243.

180. Ziff O.J., Lane D.A., Samra M., Griffith M., Kirchhof P., Lip G.Y.H., Steeds R.P., Townend J., Kotecha D. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. *BMJ* 2015;351:h4451.
181. Doshi R.N., Daoud E.G., Fellows C., Turk K., Duran A., Hamdan M.H., Pires L.A. PAVE Study Group. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1160–1165.
182. Connolly S.J., Camm A.J., Halperin J.L., Joyner C., Alings M., Amerena J., Atar D., Avezum Á., Blomström P., Borggrefe M., Budaj A., Chen S-A., Ching C.K., Commerford P., Dans A., Davy J-M., Delacrétaz E., Di Pasquale G., Diaz R., Dorian P., Flaker G., Golitsyn S., Gonzalez-Hermosillo A., Granger C.B., Heidbüchel H., Kautzner J., Kim J.S., Lanas F., Lewis B.S., Merino J.L., Morillo C., Murin J., Narasimhan C., Paolasso E., Parkhomenko A., Peters N.S., SimK-H., Stiles M.K., Tanomsup S., Toivonen L., Tomcsányi J., Torp-Pedersen C., Tse H.F., Vardas P., Vinereanu D., Xavier D., Zhu J-R., Zhu J-R, Baret-Cormel L., Weinling E., Staiger C., Yusuf S., Chrolavicius S., Afzal R., Hohnloser S.H. Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:2268–2276.
183. Jones D.G., Haldar S.K., Hussain W., Sharma R., Francis D.P., Rahman-Haley S.L., McDonagh T.A., Underwood S.R., Markides V., Wong T. A randomized trial to assess catheter ablation versus rate control in the management of persistent atrial fibrillation in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1894–1903.
184. Khan A.R., Khan S., Sheikh M.A., Khuder S., Grubb B., Moukarbel G.V. Catheter ablation and antiarrhythmic drug therapy as first- or second-line therapy in the management of atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:853–860.
185. Khan M.N., Jais P., Cummings J., Di Biase L., Sanders P., Martin D.O., Kautzner J., Hao S., Themistoclakis S., Fanelli R., Potenza D., Massaro R., Wazni O., Schweikert R., Saliba W., Wang P., Al-Ahmad A., Beheiry S., Santarelli P., Starling R.C., Dello Russo A., Pelargonio G., Brachmann J., Schibgilla V., Bonso A., Casella M., Raviele A.,

- Haissaguerre M., Natale A. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008;359:1778–1785.
186. A multicentre, randomized trial on the benefit/risk profile of amiodarone, flecainide and propafenone in patients with cardiac disease and complex ventricular arrhythmias. Antiarrhythmic Drug Evaluation Group (A.D.E.G.). *Eur Heart J* 1992;13:1251–1258.
187. Dunkman W.B., Johnson G.R., Carson P.E. et al, for the V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. *Circulation*. 1993;87 (6 Suppl): VI94–101.
188. Dunkman W.B. Thromboembolism and antithrombotic therapy in congestive heart failure. *J Cardiovasc Risk*. 1995;2 (2):107–117.
189. Samama M.M., Cohen A.T., Darmon J.Y. et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341 (11):793–800.
190. Turpie A.G. Thrombosis prophylaxis in the acutely ill medical patient: insights from the prophylaxis in MEDical patients with ENOXaparin (MEDENOX) trial. *Am J Cardiol*. 2000;86 (12B): 48M–52M
191. Wells Philip S., David R. et al Evaluation of D-Dimer in the Diagnosis of Suspected Deep-Vein Thrombosis *N Engl J Med* 2003; 349:1227-1235
192. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) clinical guideline. Venous thromboembolic diseases: the management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing. June 2012
193. Vahanian A., et al Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012;33:2451–2496. 494.
194. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ, Blatchford J, Devenny K, Friedman J, Guiver K, Harper R, Khder Y, Lobmeyer MT, Maas H, Voigt J-U, Simoons ML, Van

deWerf F. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med* 2013;369:1206–1214.

195. D.E., Albers G.W., Dalen J.E. et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126 (3 suppl): 429S–456S.
196. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010;137:263–272.
197. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R. A novel user-friendly score (HAS BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation. *Chest J* 2010;138:1093–1100.
198. Granger C., Alexander J.H., McMurray J.J. et al, for the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365 (11):981–992
199. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S. et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361 (12):1139–1151.
200. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. et al. for the ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365 (10):883–891.
201. Xiong Q, Lau YC, Senoo K, Lane DA, Hong K, Lip GYH. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs) in patients with concomitant atrial fibrillation and heart failure: a systemic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur J Heart Fail* 2015;17:1192–1200.
202. Cohn JN, Pfeffer MA, Rouleau J, Sharpe N, Swedberg K, Straub M, Wiltse C, Wright TJ, MOXCON Investigators. Adverse mortality effect of central sympathetic inhibition with sustained-release moxonidine in patients with heart failure (MOXCON). *Eur J Heart Fail* 2003;5:659–667.
203. Dorszewski A, Göhmann E, Dorszewski B, Werner GS, Kreuzer H, Figulla HR. Vasodilation by urapidil in the treatment of chronic congestive heart failure in addition to angiotensin-converting

enzyme inhibitors is not beneficial: results of a placebo-controlled, double-blind study. *J Card Fail* 1997;3:91–96.

204. Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;372:807–816.
205. Vitale C, Spoletini I, Malorni W, Perrone-Filardi P, Volterrani M, Rosano GMC. Efficacy of trimetazidine on functional capacity in symptomatic patients with stable exertional angina—the VASCO-angina study. *Int J Cardiol* 2013;168:1078–1081.
206. Pursnani S, Korley F, Gopaul R, Kanade P, Chandra N, Shaw RE, Bangalore S. Percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy in stable coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2012;5:476–490.
207. Panza JA, Holly TA, Asch FM, She L, Pellikka PA, Velazquez EJ, Lee KL, Trikalinos TA, Alsheikh-Ali AA, Tatsioni A, Nallamothu BK, Kent DM. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis. *Lancet* 2009;373:911–918
208. Filippatos G., Farmakis D., Parissis J. Renal dysfunction and heart failure: things are seldom what they seem. *Eur Heart J* 2014;35:416–418.
209. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, McDonagh T, Parkhomenko A, Tavazzi L, Levesque V, Mori C, Roubert B, Filippatos G, Ruschitzka F, Anker SD. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *Eur Heart J* 2015;36:657–668.
210. Kubo S.H., Walter B.A., John D.H., Clark M., Cody R.J. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. *Arch Intern Med* 1987; 147:1227 –1230.
211. Batin P., Wickens M., McEntegart D., Fullwood L., Cowley A.J. The importance of abnormalities of liver function tests in predicting mortality in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1995;16:1613 –1618.

212. Rodondi N., Aujesky D., Vittinghoff E., Cornuz J., Bauer D.C. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Am J Med.*2006; 119: 541–551.
213. Harjai K.J., Licata A.A. Effects of amiodarone on thyroid function. *Ann Intern Med.*2006; 126: 63–73.
214. Buzdar A.U., Marcus C., Smith T.L., et al. Early and delayed clinical cardiotoxicity of doxorubicin. *Cancer.* 1985;55(12):2761–5.
215. Swain S.M., Whaley F.S., Ewer M.S. Congestive heart failure in patients treated with doxorubicin. *Cancer.* 2003;97(11):2869–79.
216. Billingham M.E., Mason J.W., Bristow M.R., et al. Anthracycline cardiomyopathy monitored by morphologic changes. *Cancer Treat Rep.* 1978;62(6):865–72.
217. Diez-Quevedo C., Lupo´n J., Gonza´lez B., Urrutia A., Cano L., Cabanes R., Altimir S., Coll R., Pascual T., de Antonio M., Bayes-Genis A. Depression, antidepressants, and long-term mortality in heart failure. *Int J Cardiol* 2013;167:1217–1225.
218. Ski C.F., Thompson D.R., Hare D.L., Stewart A.G., Watson R. Cardiac Depression Scale: Mokken scaling in heart failure patients. *Health Qual Life Outcomes* 2012; 10:141
219. Lloyd-Jones D., Adams R., Carnethon M. et al.; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Heart disease and stroke statistics - 2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 119, E21-E181 (2009). Reports the cardiovascular disease statistics for 2009 in the USA.
220. Heiat A., Gross C.P., Krumholz H.M. Representation of the elderly, women, and minorities in heart failure clinical trials. *Arch. Intern. Med.* 2002, (162):1682-1688.
221. Levy D., Kenchaiah S., Larson M.G. et al.: Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002;347:1397-1402.
222. Gottdiener J.S., Arnold A.M., Aurigemma G.P. et al.: Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *J. Am. Coll. Card.* 2000;35: 1628-1637.

223. Roger V.L., Weston S.A., Redfield M.M. et al.: Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004; 292:344-350.
224. Velazquez E.J., Lee K.L., Deja M.A. et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med*. 2011;364 (17):1607–1616
225. Doenst T., Cleland J.G., Rouleau J.L. et al. Influence of crossover on mortality in a randomized study of revascularization in patients with systolic heart failure and coronary artery disease. *Circ Heart Fail*. 2013; 6 (3):443–450.
226. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(7):1151–1158.
227. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T., Walker S., Varma C., Linde C., Garrigue S., Kappenberger L., Haywood G.A., Santini M., Bailleul C., Mabo P., Lazarus A., Ritter P., Levy T., McKenna W., Daubert J-C. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873–880.
228. Cleland J., Daubert J., Erdmann E., Freemantle N., Gras D., Kappenberger L., Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:1539–1549.
229. Cleland JGF, Daubert J-C., Erdmann E., Freemantle N., Gras D., Kappenberger L., Tavazzi L. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J* 2006;27:1928–1932.
230. Cleland JGF, Freemantle N, Erdmann E, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L, Daubert J-CC. Long-term mortality with cardiac resynchronization therapy in the Cardiac Resynchronization–Heart Failure (CARE-HF) trial. *Eur J Heart Fail* 2012;14:628–634.
231. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J., Krueger S., Kass D.A., De Marco T., Carson P., DiCarlo L., DeMets D., White B.G., DeVries D.W., Feldman A.M. Cardiac-resynchronization therapy with or

without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140–2150.

232. Cleland J.G., Abraham W.T., Linde C., Gold M.R., Young J.B., Claude Daubert J., Sherfese L., Wells G.A., Tang ASL. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J* 2013; 34:3547–3556.
233. Tang ASL, Wells G.A., Talajic M., Arnold M.O., Sheldon R., Connolly S., Hohnloser S.H., Nichol G., Birnie D.H., Sapp J.L., Yee R., Healey J.S., Rouleau J.L. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med* 2010;363:2385–2395.
234. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., Klein H., Brown M.W., Daubert J.P., Estes NAM, Foster E., Greenberg H., Higgins S.L., Pfeffer M.A., Solomon S.D., Wilber D., Zareba W. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009;361:1329–1338.
235. Goldenberg I., Kutyifa V., Klein H.U., Cannom D.S., Brown M.W., Dan A., Daubert J.P., Estes NAM., Foster E., Greenberg H., Kautzner J., Klempfner R., Kuniss M., Merkely B., Pfeffer M.A., Quesada A., Viskin S., McNitt S., Polonsky B., Ghanem A., Solomon S.D., Wilber D., Zareba W., Moss A.J. Survival with cardiac-resynchronization therapy in mild heart failure. *N Engl J Med* 2014;370:1694–1701.
236. Linde C., Abraham W.T., Gold M.R., St John Sutton M., Ghio S., Daubert C. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834–1843.
237. Daubert C., Gold MR., Abraham W.T., Ghio S., Hassager C., Goode G., Szili-Toörök T., Linde C., REVERSE Study Group. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE trial. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1837–1846.
238. Linde C., Gold M.R., Abraham W.T., St John Sutton M., Ghio S., Cerkenik J., Daubert C.. Long-term impact of cardiac resynchronization therapy in mild heart failure: 5-year results from

the REsynchronization reVERse Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction (REVERSE) study. *Eur Heart J* 2013;34:2592–2599.

239. Woods B., Hawkins N., Mealing S., Sutton A., Abraham W.T., Beshai J.F., Klein H., Sculpher M., Plummer C.J., Cowie M.R. Individual patient data network meta-analysis of mortality effects of implantable cardiac devices. *Heart* 2015; 101:1800–1806.
240. Curtis A.B., Worley S.J., Adamson P.B., Chung E.S., Niazi I., Sherfese L., Shinn T, St John Sutton M.. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med* 2013;368:1585–1593.
241. Brignole M., Botto G., Mont L., Iacopino S., De Marchi G., Oddone D., Luzi M., Tolosana J.M., Navazio A., Menozzi C. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. *Eur Heart J* 2011;32:2420–2429.
242. Leclercq C., Walker S., Linde C., Clementy J., Marshall A.J., Ritter P., Djiane P., Mabo P., Levy T., Gadler F., Bailleul C., Daubert J-C. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23:1780–1787.
243. Stavrakis S., Garabelli P., Reynolds D.W. Cardiac resynchronization therapy after atrioventricular junction ablation for symptomatic atrial fibrillation: a meta-analysis. *Europace* 2012;14:1490–1497.
244. MacDonald M.R., Connelly D.T., Hawkins N.M., Steedman T., Payne J., Shaw M., Denvir M., Bhagra S., Small S., Martin W., McMurray J.J., Petrie M.C. Radiofrequency ablation for persistent atrial fibrillation in patients with advanced heart failure and severe left ventricular systolic dysfunction: a randomised controlled trial. *Heart* 2011;97:740–747.
245. Jones D.G., Haldar S.K., Hussain W., Sharma R., Francis D.P., Rahman-Haley S.L., McDonagh T.A., Underwood S.R., Markides V., Wong T. A randomized trial to assess catheter ablation versus rate control in the management of persistent atrial fibrillation in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1894–1903.

246. Upadhyay G.A., Choudhry N.K., Auricchio A., Ruskin J., Singh J.P. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1239–1246.
247. Gasparini M., Leclercq C., Lunati M., Landolina M., Auricchio A., Santini M., Boriani G., Lamp B., Proclemer A., Curnis A., Klersy C., Leyva F. Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation. The CERTIFY Study (Cardiac Resynchronization Therapy in Atrial Fibrillation Patients Multinational Registry). *JACC Heart Fail* 2013;1:500–507.
248. Gage R.M., Burns K.V., Bank A.J. Echocardiographic and clinical response to cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with and without previous right ventricular pacing. *Eur J Heart Fail* 2014;16:1199–1205.
249. Ruschitzka F., Abraham W.T., Singh J.P., Bax J.J., Borer J.S., Brugada J., Dickstein K., Ford I., Gorcsan J., Gras D., Krum H., Sogaard P., Holzmeister J. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med* 2013;369:1395–1405.
250. Steffel J., Robertson M., Singh J.P., Abraham W.T., Bax J.J., Borer J.S., Dickstein K., Ford I., Gorcsan J., Gras D., Krum H., Sogaard P., Holzmeister J., Brugada J., Ruschitzka F. The effect of QRS duration on cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex: a subgroup analysis of the EchoCRT trial. *Eur Heart J* 2015;36:1983–1989.
251. Zusterzeel R., Selzman K.A., Sanders W., Canˆos D.A., O’Callaghan K.M., Carpenter J.L., Pinˆa I.L., Strauss D.G. Cardiac resynchronization therapy in women: US Food and Drug Administration meta-analysis of patient-level data. *JAMA Intern Med* 2014;174:1340–1348.
252. Connolly S.J., Gent M., Roberts R.S., Dorian P., Roy D., Sheldon R.S., Mitchell L.B., Green M.S., Klein G.J., O’Brien B. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297–1302.
253. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., Klein H., Wilber D.J., Cannom D.S., Daubert J.P., Higgins S.L., Brown M.W., Andrews M.L. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial

infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–883.

254. Desai A.S., Fang J.C., Maisel W.H., Baughman K.L. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2004;292:2874–2879.
255. Sanders G.D., Hlatky M.A., Owens D.K. Cost-effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators. *N Engl J Med* 2005;353:1471–1480.
256. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P., Quigg R., Estes NAM., Anderson K.P., Calkins H., Hoch D., Goldberger J., Shalaby A., Sanders W.E., Schaechter A., Levine J.H. Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151–2158.
257. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., Poole J.E., Packer D.L., Boineau R., Domanski M., Troutman C., Anderson J., Johnson G., McNulty S.E., Clapp-Channing N., Davidson-Ray L.D., Fraulo E.S., Fishbein D.P., Luceri R.M., Ip J.H. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225–237.
258. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Dorian P., Roberts R.S., Hampton J.R., Hatala R., Fain E., Gent M., Connolly S.J. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:2481–2488.
259. Teinbeck G., Andresen D., Seidl K., Brachmann J., Hoffmann E., Wojciechowski D., Kornacewicz-Jach Z., Sredniawa B., Lupkovic G., Hofgärtner F., Lubinski A., Rosenqvist M., Habets A., Wegscheider K., Senges J. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:1427–1436.
260. Steinberg B.A., Alkhatib S.M., Edwards R., Han J., Bardy G.H., Bigger J.T., Buxton A.E., Moss A.J., Lee K.L., Steinman R., Dorian P., Hallstrom A., Cappato R., Kadish A.H., Kudenchuk P.J., Mark D.B., Inoue LYT, Sanders G.D. Outcomes of implantable cardioverter-defibrillator use in patients with comorbidities: results from a combined analysis of 4 randomized clinical trials. *JACC Heart Fail* 2014;2:623–629.

261. Raphael C.E., Finegold J.A., Barron A.J., Whinnett Z.I., Mayet J., Linde C., Cleland JGF., Levy W.C., Francis D.P. The effect of duration of follow-up and presence of competing risk on lifespan-gain from implantable cardioverter defibrillator therapy: who benefits the most? *Eur Heart J* 2015;36:1676–1688.
262. Miller RJH., Howlett J.G., Exner D.V., Campbell P.M., Grant ADM., Wilton S.B. Baseline functional class and therapeutic efficacy of common heart failure interventions: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol* 2015;31:792–799.
263. Hess P.L., AlKhatib S.M., Han J.Y., Edwards R., Bardy G.H., Bigger J.T., Buxton A., Cappato R., Dorian P., Hallstrom A., Kadish A.H., Kudenchuk P.J., Lee K.L., Mark D.B., Moss A.J., Steinman R., Inoue LYT, Sanders G. Survival benefit of the primary prevention implantable cardioverter-defibrillator among older patients: does age matter? An analysis of pooled data from 5 clinical trials. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2015;8:179–186.
264. Merchant F.M., Jones P., Wehrenberg S., Lloyd M.S., Saxon L.A. Incidence of defibrillator shocks after elective generator exchange following uneventful first battery life. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e001289.
265. Yap S-C., Schaer B.A., Bhagwandien R.E., Kuhne M., Dabiri Abkenari L., Osswald S., Szili-Torok T., Sticherling C., Theuns D.A. Evaluation of the need of elective implantable cardioverter-defibrillator generator replacement in primary prevention patients without prior appropriate ICD therapy. *Heart* 2014;100:1188–1192.
266. Kini V., Soufi M.K., Deo R., Epstein A.E., Bala R., Riley M., Groeneveld P.W., Shalaby A., Dixit S. Appropriateness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators at the time of generator replacement: are indications still met? *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2388–2394.
267. Erkapic D., Sperzel J., Stiller S., Meltendorf U., Mermi J., Wegscheider K., Hügl B. Long-term benefit of implantable cardioverter/defibrillator therapy after elective device replacement: Results of the INcidence free SURvival after ICD REplacement (INSURE) trial—a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2013;34:130–137.

268. Alsheikh-Ali A.A., Homer M., Maddukuri P.V., Kalsmith B., Estes NAM, Link M.S. Time-dependence of appropriate implantable defibrillator therapy in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:784–789.
269. Opreanu M., Wan C., Singh V., Salehi N., Ahmad J., Szymkiewicz S.J., Thakur R.K. Wearable cardioverter-defibrillator as a bridge to cardiac transplantation: a national database analysis. *J Heart Lung Transplant* 2015;34:1305–1309.
270. Zishiri E.T., Williams S., Cronin E.M., Blackstone E.H., Ellis S.G., Roselli E.E., Smedira N.G., Gillinov A.M., Glad J.A., Tchou P.J., Szymkiewicz S.J., Chung M.K. Early risk of mortality after coronary artery revascularization in patients with left ventricular dysfunction and potential role of the wearable cardioverter defibrillator. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:117–128.
271. Chung M.K., Szymkiewicz S.J., Shao M., Zishiri E., Niebauer M.J., Lindsay B.D., Tchou PJ. Aggregate national experience with the wearable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:194–203.
272. Stewart G.C., Givertz M.M. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: patients and technology in evolution. *Circulation* 2012;125:1304–1315.
273. Schmidt M., Burrell A., Roberts L., Bailey M., Sheldrake J., Rycus P.T., Hodgson C., Scheinkestel C., Cooper D.J., Thiagarajan R.R., Brodie D., Pellegrino V., Pilcher D. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. *Eur Heart J* 2015;36:1–11;
274. Riebandt J., Haberl T., Mahr S., Laufer G., Rajek A., Steinlechner B., Schima H., Zimpfer D. Preoperative patient optimization using extracorporeal life support improves outcomes of INTERMACS level I patients receiving a permanent ventricular assist device. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014; 46:486–492;
275. Cheng J.M., den Uil C.A., Hoeks S.E., van der Ent M., Jewbali L.S.D., van Domburg R.T., Serruys P.W. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J* 2009; 30:2102–2108;

276. O'Neill W.W., Kleiman N.S., Moses J., Henriques J.P.S., Dixon S., Massaro J., Palacios I., Maini B., Mulukutla S., Dz'avi'k V., Popma J., Douglas P.S., Ohman M. A prospective, randomized clinical trial of hemodynamic support with impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention: the PROTECT II study. *Circulation* 2012;126:1717–1727;
277. Rahmel A, ed. Eurotransplant International Foundation Annual Report 2013. Leiden, The Netherlands: CIP-Gegevens Koninklijke Bibliotheek, 2013;
278. Trivedi J.R., Cheng A., Singh R., Williams M.L., Slaughter M.S. Survival on the heart transplant waiting list: impact of continuous flow left ventricular assist device as bridge to transplant. *Ann Thorac Surg* 2014;98:830–834;
279. Birks E.J., Tansley P.D., Hardy J., George R.S., Bowles C.T., Burke M., Banner N.R., Khaghani A., Yacoub M.H. Left ventricular assist device and drug therapy for the reversal of heart failure. *N Engl J Med* 2006;355:1873–1884;
280. Dandel M., Knosalla C., Hetzer R. Contribution of ventricular assist devices to the recovery of failing hearts: a review and the Berlin Heart Center Experience. *Eur J Heart Fail* 2014;16:248–263;
281. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure *European Heart Journal* (2016) 37, 2129–2200 doi:10.1093/eurheartj/ehw128;
282. Estep J., Starling R.C., Horstmanshof D.A., Milano C.A., Selzman C.H., Shah K.B., Loebe M., Moazami N., Long J.W., Stehlik J., Kasirajan V., Haas D.C., O'Connell J.B., Boyle A.J., Farrar D.J., Rogers J.G. Risk assessment and comparative effectiveness of left ventricular assist device and medical management in ambulatory heart failure patients: results from the ROADMAP study. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1747–1761;
283. Rose E.A., Gelijns A.C., Moskowitz A.J., Heitjan D.F., Stevenson L.W., Dembitsky W., Long J.W., Ascheim D.D., Tierney A.R., Levitan R.G., Watson J.T., Meier P., Ronan N.S., Shapiro P.A., Lazar R.M., Miller L.W., Gupta L., Frazier O.H., Desvigne-Nickens P., Oz M.C., Poirier V.L. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435–1443;

284. Slaughter M.S., Rogers J.G., Milano C.A., Russell S.D., Conte J.V., Feldman D., Sun B., Tatroles A.J., Delgado R.M., Long J.W., Wozniak T.C., Ghumman W., Farrar D.J., Frazier O.H. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 2009;361:2241–2251;
285. Slaughter M.S., Rogers J.G., Milano C.A. et al. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med*. 2009;361 (23):2241–2251.
286. O'Connor C.M., Whellan D.J., Lee K.L., Keteyian S.J., Cooper L.S, Ellis S.J., Leifer E.S., Kraus W.E., Kitzman D.W., Blumenthal J.A., Rendall D.S., Miller N.H., Fleg J.L., Schulman K.A., McKelvie R.S., Zannad F., Pinˆa I.L., HF-ACTION Investigators. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009;301:1439–1450.
287. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJ, Dalal H, Lough F, Rees K, Singh S. Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;4:CD003331.
288. Nolte K, Herrmann-Lingen C, Wachter R, Gelbrich G, Dungen H-D, Duvinage A, Hoischen N, Von Oehsen K, Schwarz S, Hasenfuss G, Halle M, Pieske B, Edelmann F. Effects of exercise training on different quality of life dimensions in heart failure with preserved ejection fraction: the Ex-DHF-P trial. *Eur J Prev Cardiol* 2015;22:582–593.
289. Ismail H, McFarlane JR, Nojournian AH, Dieberg G, Smart NA. Clinical outcomes and cardiovascular responses to different exercise training intensities in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail* 2013;1:514–522.
290. Feltner C, Jones CD, Cene´ CW, Zheng Z-J, Sueta CA, Coker-Schwimmer EJLL, Arvanitis M, Lohr KN, Middleton JC, Jonas DE. Transitional care interventions to prevent readmissions for persons with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014;160:774–784.
291. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:810–819.

292. Phillips CO, Wright SM, Kern DE, Singa RM, Shepperd S, Rubin HR. Comprehensive discharge planning with postdischarge support for older patients with congestive heart failure: a meta-analysis. *JAMA* 2004;291:1358–1367.
293. Stewart S, Vandenbroek AJ, Pearson S, Horowitz JD. Prolonged beneficial effects of a home-based intervention on unplanned readmissions and mortality among patients with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1999;159:257–261.
294. Schou M, Gustafsson F, Videbaek L, Tuxen C, Keller N, Handberg J, Sejr Knudsen A, Espersen G, Markenvard J, Egstrup K, Ulriksen H, Hildebrandt PR. Extended heart failure clinic follow-up in low-risk patients: a randomized clinical trial (NorthStar). *Eur Heart J* 2013;34:432–442.
295. Luttik MLA, Jaarsma T, van Geel PP, Brons M, Hillege HL, Hoes AW, de Jong R, Linssen G, Lok DJA, Berge M, van Veldhuisen DJ. Long-term follow-up in optimally treated and stable heart failure patients: primary care vs. heart failure clinic. Results of the COACH-2 study. *Eur J Heart Fail* 2014;16:1241–1248.
296. Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, Aaron MF, Costanzo MR, Stevenson LW, Strickland W, Neelagaru S, Raval N, Krueger S, Weiner S, Shavelle D, Jeffries B, Yadav JS. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:658–666.
297. Abraham WT, Stevenson LW, Bourge RC, Lindenfeld JA, Bauman JG, Adamson PB. Sustained efficacy of pulmonary artery pressure to guide adjustment of chronic heart failure therapy: complete follow-up results from the CHAMPION randomised trial. *Lancet* 2016;387:453–461.
298. Hindricks G, Taborisky M, Glikson M, Heinrich U, Schumacher B, Katz A, Brachmann J, Lewalter T, Goette A, Block M, Kautzner J, Sack S, Husser D, Piorkowski C, Søgaard P. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *Lancet* 2014; 384:583–590.

Приложение А1. Состав рабочей группы

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

Председатель – проф. Терещенко С.Н.- Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (г. Москва),

Рабочая группа

д.м.н Жиров И.В. - Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (г. Москва);

проф. Затейщиков Д.А. - Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (г. Москва);

к.м.н. Насонова С.Н. - Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (г. Москва);

к.м.н. Нарусов О.Ю. - Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (г. Москва);

к.м.н. Осмоловская Ю.Ф. - Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (г. Москва);

д.м.н. Овчинников А.Г. – Общество специалистов по сердечной недостаточности (г. Москва);

проф. Самко А.Н. - председатель секции интервенционной кардиологии Российского кардиологического общества (г. Москва);

д.м.н. проф. Саидова М.А. - Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (Москва);

д.м.н. Скворцов А.А. - Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (г.Москва);

к.м.н. Стукалова О.В. - Общество специалистов по лучевой диагностике (Москва);

проф. Шевченко А.В. - Общество специалистов по лучевой диагностике (Москва);

д.м.н.Шария М.А.– Общество специалистов по лучевой диагностике (г. Москва);

д.м.н. Явелов И.С. - Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда (г.Москва).

***Авторы подтверждают отсутствие финансовой поддержки/
конфликта интересов, который необходимо обнародовать.***

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств: доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составила 5 лет.

Методы, используемые для оценки качества и силы доказательств: консенсус экспертов.

Приоритеты использования лекарственной терапии устанавливались на основе результатов доказательной медицины. При отсутствии данных высокой достоверности учитывалось согласованное мнение экспертов.

Порядок обновления рекомендаций

Пересмотр существующей редакции рекомендаций планируется проводить каждые 3 года.

Классы рекомендаций и уровни доказательств

Классы рекомендаций и уровни доказательств по ведению больных основаны на документах Европейского общества кардиологов (ЕОК, European Society of Cardiology), 2012-2016 гг. (см Приложение 1 и 2)

Приложение П1. Уровень убедительности рекомендаций

I	Очевидные доказательства и/или общее согласие, что предлагаемое лечение/воздействие успешно, полезно и эффективно у всех больных	Рекомендовано (всем больным)
II	Противоречивые или спорные доказательства, что предлагаемое лечение/воздействие успешно и полезно (у большинства больных)	
IIa	Превалирует вес доказательств/точек зрения о пользе (эффективности) предлагаемого лечения/воздействия	Применение должно быть рассмотрено
IIb	Доказательства о пользе (эффективности) предлагаемого лечения/воздействия менее очевидны	Применение может быть рассмотрено

III	Имеющиеся данные/мнения экспертов свидетельствуют о том, что лечение бесполезно/неэффективно, а в некоторых случаях может быть вредно	Не рекомендовано
-----	---	------------------

Приложение П2. Уровень достоверности доказательств

A	Данные получены из нескольких рандомизированных исследований или мета-анализов
B	Данные получены из одного рандомизированного или нескольких не рандомизированных крупных исследований
C	Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Последняя редакция клинических рекомендаций утверждена Национальным обществом по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда 7 октября 2016 года, на I Российском форуме по сердечной недостаточности и заболеваниям миокарда, г.Уфа.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врач-кардиолог.
2. Врач-терапевт.
3. Врач общей практики.

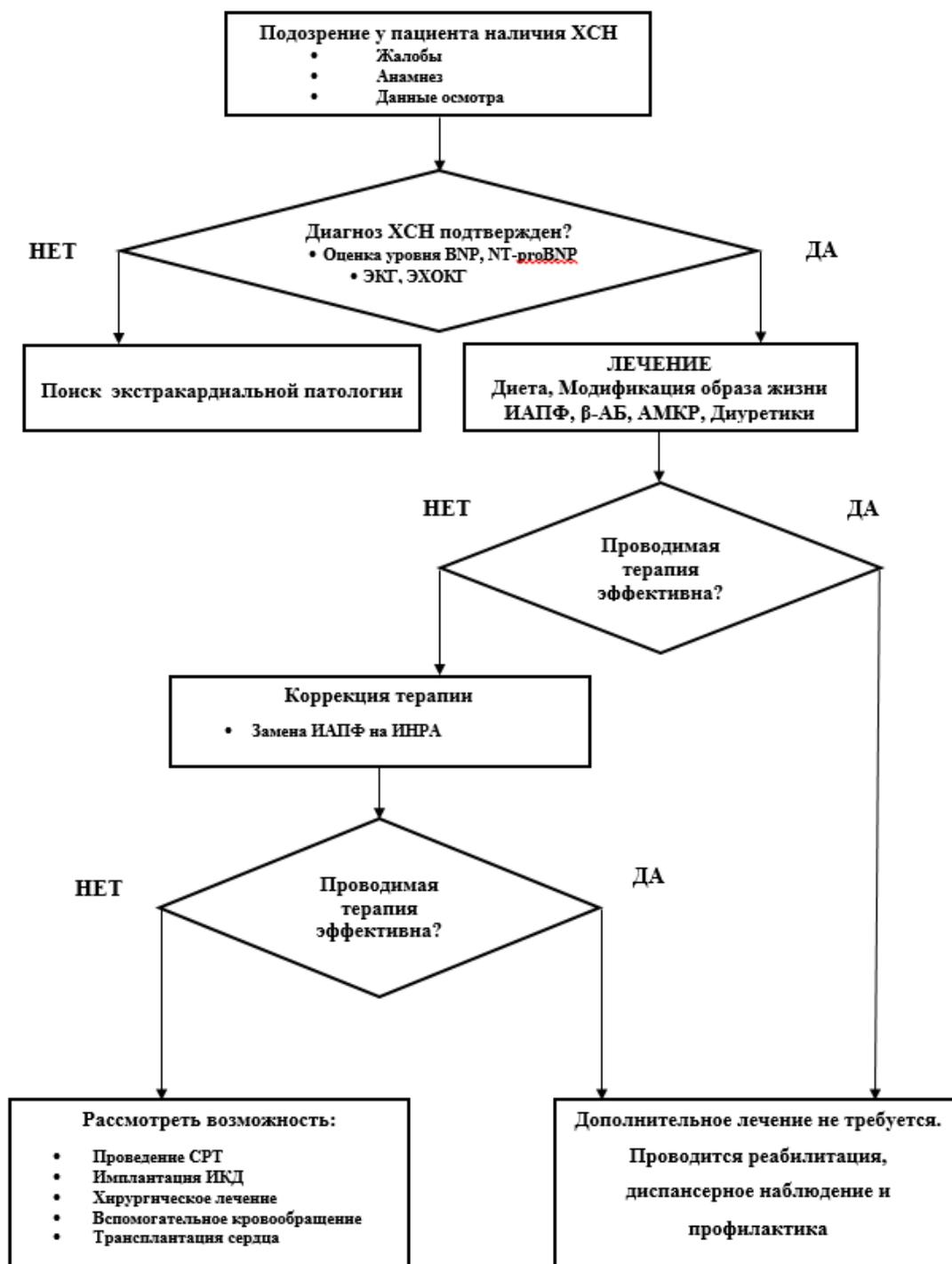
Приложение А3. Связанные документы

Данные клинические рекомендации разработаны с учетом следующих нормативно-правовых документов:

1. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 N 918н "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями" (Зарегистрировано в Минюсте России 29.12.2012 N 26483).

Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента

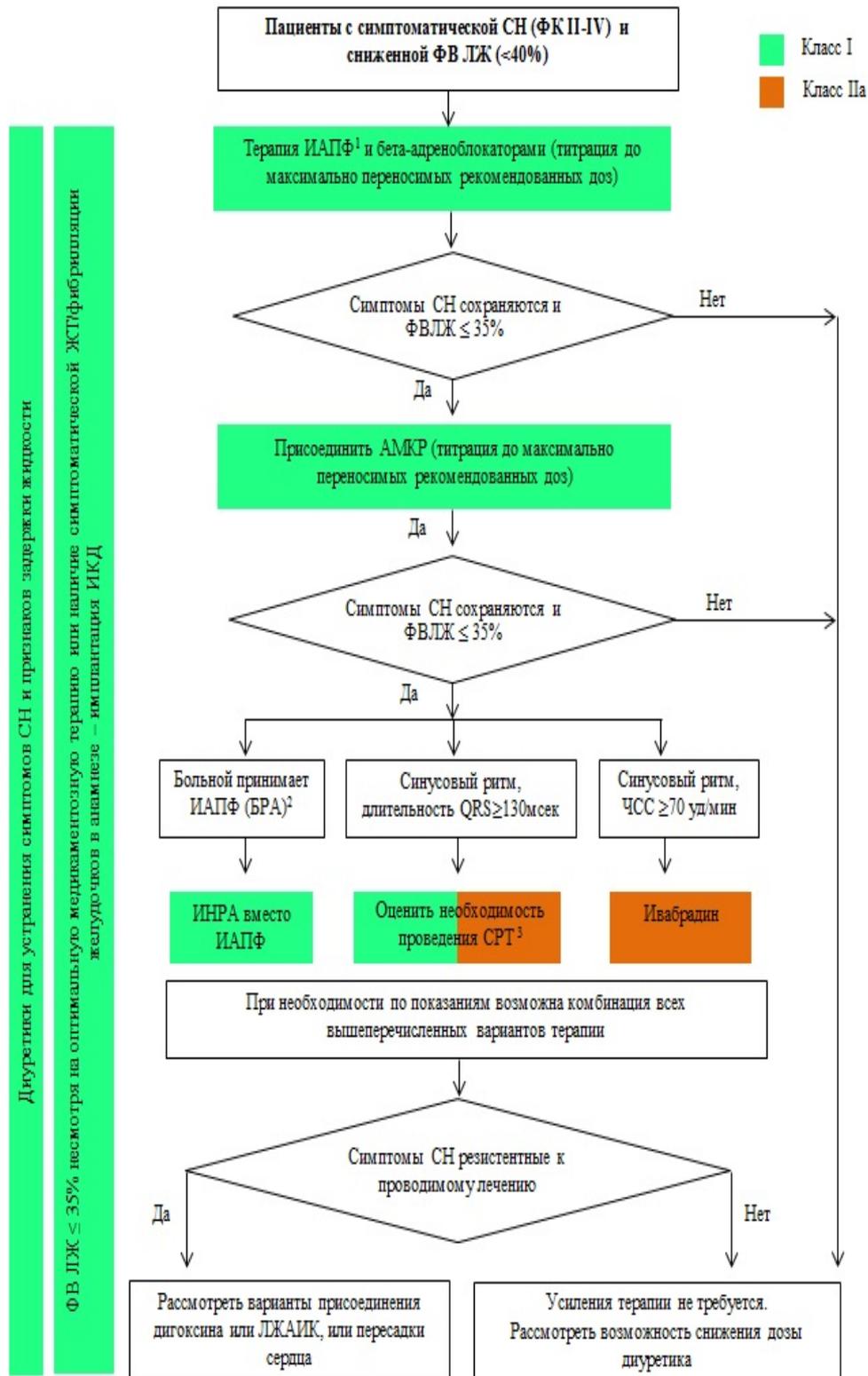
Алгоритм ведения больного хронической сердечной недостаточностью (ХСН).



ЭКГ – электрокардиография; ЭХОКГ – эхокардиография; BNP – мозговой натрийуретический пептид; NT-proBNP – N-концевой фрагмент прогормона мозгового натрийуретического пептида; СРТ – сердечная ресинхронизирующая терапия; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента; β-АБ –

бета-адреноблокатор; АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов; ИНРА - ингибиторы неприлизина/рецепторов ангиотензина.

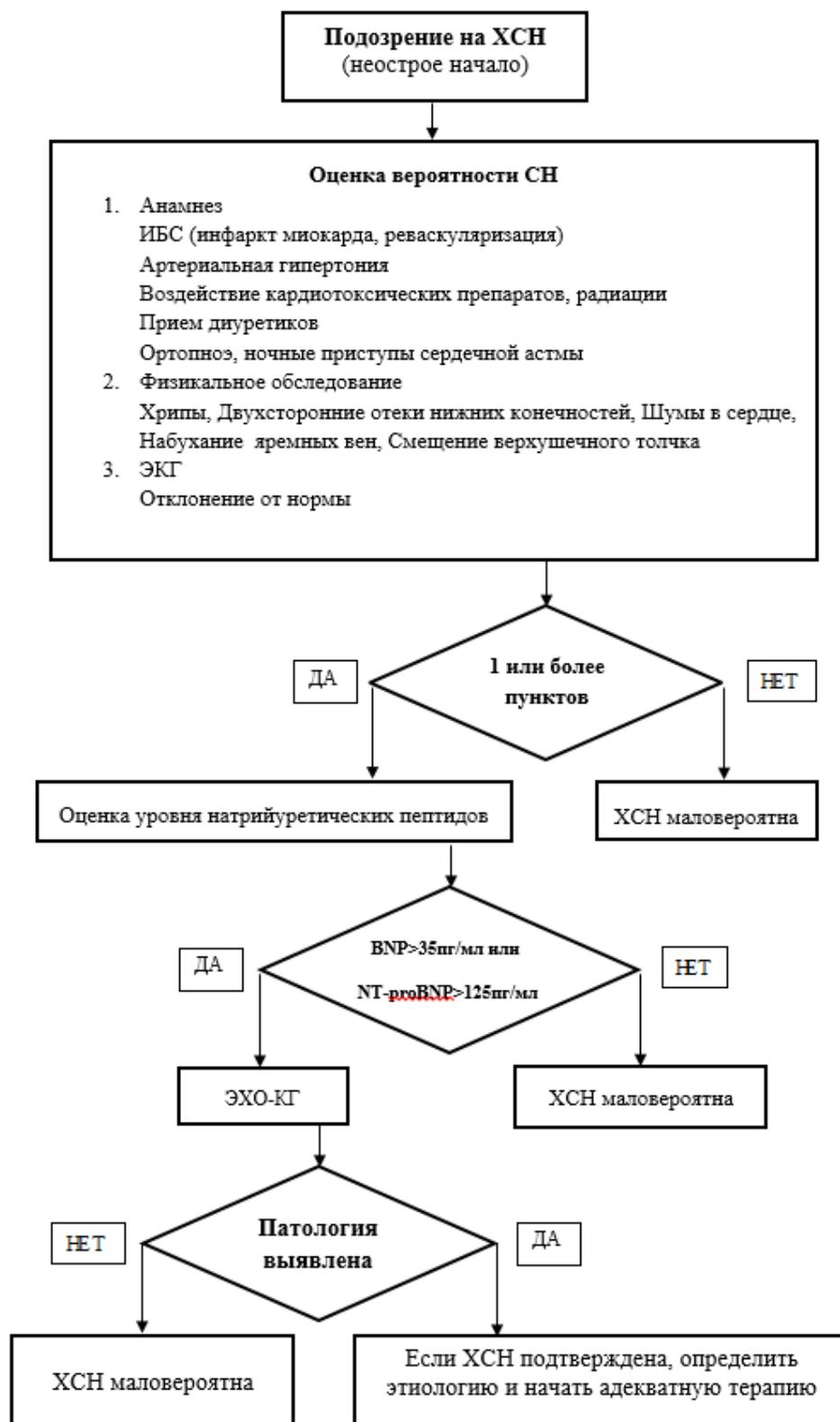
Терапевтический алгоритм для больных симптоматической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса левого желудочка.



Примечание: Выделение зеленым цветом – Уровень достоверности доказательств I, оранжевым цветом – Уровень достоверности доказательств IIa. СРТ – сердечная

ресинхронизирующая терапия; ЛЖАИК – левожелудочковый аппарат искусственного кровообращения; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина; АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов; ИНРА – ингибиторы неприлизина/рецепторов ангиотензина; 1- при непереносимости ИАПФ назначить БРА; 2- в дозе эквивалентной 10мг эналаприла 2 раза/день; 3- СРТ рекомендована если $QRS \geq 130$ мсек при блокаде левой ножки пучка Гисса (синусовый ритм); детальные рекомендации по СРТ см глава 3.3.1.

Алгоритм диагностики ХСН



Примечание: При отсутствии возможности определения уровня натрийуретических пептидов, при подозрении СН и выявлении хотя бы одного патологического пункта (анамнез, физикальное обследование, ЭКГ), пациенту целесообразно проведение в первую очередь ЭХОКГ.

Приложение В. Информация для пациентов

Пациенту с сердечной недостаточностью необходимо принимать лекарства, рекомендованные для лечения данного заболевания. Какие лекарства подходят именно вам, зависит от многих симптомов и факторов. Назначить лекарственную терапию может только врач.

Изменение образа жизни

Сердечная недостаточность — это хроническое заболевание, которое требует длительного лечения. С течением времени сердечная недостаточность может прогрессировать даже при самом лучшем медицинском обслуживании.

Помимо четкого соблюдения, назначенного врачом лечения сердечной недостаточности, необходимо изменить другие аспекты своего образа жизни: питание, уровень физической активности, курение, потребление алкоголя — чтобы лечение было максимально эффективным.

Сопутствующие заболевания

Необходимо лечить все сопутствующие заболевания, которые могут усугубить течение сердечной недостаточности. Чтобы добиться хороших результатов, врач должен знать обо всех ваших заболеваниях и назначенном лечении. Это особенно важно, если вы лечитесь у разных врачей.

Наиболее часто встречающиеся хронические заболевания у пациентов, страдающих сердечной недостаточностью.

- Повышенное артериальное давление (гипертония).
- Нарушение сердечного ритма.
- Повышение уровня холестерина.
- Заболевания легких.
- Диабет.
- Анемия.
- Заболевания щитовидной железой.
- Артрит, боль в мышцах и суставах.
- Депрессия.

Прием лекарственных препаратов

Для получения наилучшего эффекта от лечения, важно принимать лекарства в соответствии с назначениями врача. И следовать рекомендациям: нужное количество таблеток в день, с нужной частотой, в нужный момент, то есть во время еды, до или после.

Если врач выписал несколько лекарств, то необходимо составить расписание приема на весь день с учетом доз препаратов. Полезно составить график приема лекарств, который поможет не забыть, какие лекарства нужно принимать и когда. Если вам имплантировали прибор для регуляции сердечного ритма, это не отменяет прием лекарств в соответствии с назначениями. Кроме того, необходимо проверять работу имплантированного устройства.

Очень важно регулярно сдавать анализы и проходить обследования. Если Вы пришли на прием к врачу или медсестре, перед уходом обязательно запишитесь на следующий прием.

Контроль за артериальным давлением и пульсом

Врач может посоветовать вам регулярно измерять артериальное давление и частоту сердечных сокращений (пульс) в домашних условиях.

Контроль артериального давления и пульса поможет в оценке эффективности проводимого лечения. Большим подспорьем может стать - дневник уровня артериального давления и пульса. Это поможет врачу скорректировать лечение под ваши индивидуальные особенности.

Врач или медсестра помогут проверить точность показаний прибора и ваше умение им пользоваться.

Для подсчета пульса, несильно прижмите два пальца к внутренней стороне запястья. Считайте удары в течение 30 секунд. Умножив полученное число на два, вы получите свой пульс в состоянии покоя. Он обычно составляет от 60 до 100 ударов в минуту.

Опасные симптомы, на которые следует обратить внимание

1. Пациент с сердечной недостаточностью часто испытывает одышку во время отдыха и в положении лежа.

Чувство нехватки воздуха может усиливаться в положении лежа.

Чтобы было легче дышать, вы можете приподнять головной конец тела с помощью дополнительных подушек. Если это происходит постоянно или вам становится трудно лежать горизонтально – это может быть симптомом прогрессирования сердечной недостаточности. Если вы просыпаетесь от нехватки воздуха важно помнить - это серьезный симптом, вам следует незамедлительно проконсультироваться с врачом. Возможно, потребуется коррекция терапии.

2. Боль, возникающая из-за проблем с сердцем, обычно ощущается в груди, хотя она может быть локализована в любом месте между верхней частью живота, шеи, включая плечи. Она может ощущаться как дискомфорт, давление, газы, жжение или боль.

Боль в груди должна всегда считаться серьезным симптомом, так как она может указывать на прогрессирование сердечной недостаточности, **стенокардию** или **инфаркт миокарда**. Необходимо немедленно сесть или лечь отдохнуть.

Если вы ощущаете дискомфорт или боль в груди более чем 15 минут или облегчение не наступает после отдыха или приема тринитрата глицерина, необходимо немедленно вызвать скорую помощь.

3. Важно ежедневно контролировать свой вес. Если вы обнаружили, что прибавили более 2 кг в течение 3 дней, сразу же сообщите об этом врачу или медсестре. Прибавка в весе из-за накопления жидкости отличается от таковой при высококалорийной диете. Если у вас есть сомнения в причинах прибавки веса, обратитесь к врачу или медсестре.

4. Скопление жидкости в организме может проявиться отеком ног и лодыжек, что может быть признаком прогрессирования сердечной недостаточности. Вы должны обратить внимание на важный симптом - обувь стала тесной.

Застой жидкости происходит из-за снижения насосной функции сердца. Это ведет к скоплению жидкости в брюшной полости, нижних конечностях и в легких.

5. Обмороки и головокружения присердечная недостаточность, могут происходить вследствие уменьшения притока крови к мозгу. Внезапная потеря сознания обычно означает, что кровоснабжение мозга сильно снижено.

Обморок или потеря сознания — это потенциально серьезная ситуация, и за медицинской помощью нужно обратиться немедленно.

Причиной головокружений могут быть нарушения работы сердца, сердечного ритма. Также это может происходить из-за быстрого, но временного снижения артериального давления, называемого постуральной гипотензией, вызванного слишком быстрым вставанием. Другая ситуация, когда возможны головокружения из-за приема препаратов. Все мочегонные средства, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II и бета-блокаторы снижают артериальное давление.

6. Кашель или хрипы из-за сердечной недостаточности. Хрипы похожи на астматические, но в случае сердечной недостаточности они имеют другую причину.

Иногда у людей с сердечной недостаточностью бывает кашель с мокротой, густой слизью, возможно, с вкраплениями крови. Это часто случается при легочной инфекции (**пневмонии**).

Кашель и хрипы появляются из-за скопления жидкости в легких, что приводит к затруднению дыхания.

Сухой длительный кашель также может быть побочным эффектом некоторых лекарств от сердечной недостаточности.

7. Одним из симптомов сердечной недостаточности является нарушение ритма сердца. Причиной может быть декомпенсация сердечной деятельности или фибрилляция предсердий. Это может привести к усилению головокружения и/или одышки.

8. Отеки или боли в верхней части живота могут возникать из-за **застоя жидкости** в организме, который может быть признаком прогрессирования сердечной недостаточности. Для снижения вероятности этого, следует снизить количество соли в пище и ограничить потребление (http://www.heartfailurematters.org/ru_RU/%D0%A7%D1%82%D0%BE-%D0%BC%D0%BE%D0%B6%D0%B5%D1%82%D0%B5-%D1%81%D0%B4%D0%B5%D0%BB%D0%B0%D1%82%D1%8C-%D0%92%D1%8B%3F/RU-Adjusting-your-diet) жидкости в соответствии с рекомендациями врача. (http://www.heartfailurematters.org/ru_RU/%D0%A7%D1%82%D0%BE-%D0%BC%D0%BE%D0%B6%D0%B5%D1%82%D0%B5-%D1%81%D0%B4%D0%B5%D0%BB%D0%B0%D1%82%D1%8C-%D0%92%D1%8B%3F/RU-Adjusting-your-diet)

%D1%81%D0%B4%D0%B5%D0%BB%D0%B0%D1%82%D1%8C-
%D0%92%D1%8B%3F/RU-Adjusting-your-diet-Fluids)

Образ жизни с сердечной недостаточностью
(http://www.heartfailurematters.org/ru_RU/%D0%A7%D1%82%D0%BE-%D0%BC%D0%BE%D0%B6%D0%B5%D1%82%D0%B5-%D1%81%D0%B4%D0%B5%D0%BB%D0%B0%D1%82%D1%8C-%D0%92%D1%8B%3F/RU-Adjusting-your-diet-Fluids)

Многие люди, страдающие сердечной недостаточностью, продолжают вести активную, полноценную жизнь, так как научились заботиться о себе. Самоконтроль в сочетании с поддержкой окружающих и правильно подобранным лечением, помогут стабилизировать Ваше состояние и улучшить качество повседневной жизни.

-

Приложение Г.

Приложение Г1. Практические аспекты применения иАПФ у больных ХСН-снФВ

Противопоказания к назначению:

- ангионевротический отек в анамнезе;
- сухой кашель;
- ранее выявленный двусторонний стеноз почечных артерий;
- беременность.

Применение с осторожностью/под контролем специалиста-кардиолога:

- значимая гиперкалиемия ($K^{+} > 5,0$ ммоль / л);
- значимые нарушения функции почек (уровень креатинина > 221 мкмоль/л или $> 2,5$ мг /дл);
- симптоматическая или выраженная бессимптомная артериальная гипотензия (систолическое АД < 85 мм рт.ст.).

Лекарственные взаимодействия, требующие особого внимания:

- калийсберегающие диуретики;
- антагонисты альдостерона (спиронолактон, эплеренон);
- терапия блокаторами рецепторов ангиотензина (БРА);
- НПВС (нестероидные противовоспалительные средства).

Алгоритм назначения иАПФ:

- начало терапии иАПФ рекомендовано при уровне систолического АД не менее 85мм рт.ст.;
- начинать с низких доз, в случае склонности больного к гипотонии стартовая доза может быть уменьшена в 2 раза;
- титровать медленно, удваивать дозу не чаще, чем 1 раз в 2 недели;
- всегда стремиться к достижению целевой дозы, или, если это невозможно, максимально переносимой дозы;
- назначение даже минимальных доз иАПФ всегда лучше, чем их отсутствие;
- контроль уровня АД и биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, K^{+}) через 1 -2 недели после начала и через 1 - 2 недели после окончательного титрования дозы;

- при исходно сниженной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/час и у пожилых пациентов доза иАПФ может быть снижена относительно максимально рекомендованной;
- необходимо информировать пациентов о целях рекомендованной терапии, возможных побочных эффектах, что может повысить приверженность больного к проводимой терапии.

Вероятные проблемы и варианты их решения:

Бессимптомная гипотония

Обычно не требует изменений в терапии.

Симптоматическая гипотония:

- при наличии головокружения, дурноты, слабости и снижения АД следует пересмотреть необходимость в применении нитратов и других вазодилататоров; сместить прием иАПФ на вечерние часы;
- при отсутствии признаков/симптомов застоя жидкости, рассмотреть возможность снижения дозы диуретиков;
- если и эти меры не решают проблемы – обратиться за консультацией специалиста-кардиолога.

Кашель:

- кашель может быть не только побочным эффектом применения иАПФ, но и является симптомом ХСН, может быть связан с курением, другими заболеваниями легких, в том числе раком легких;
- кашель также является симптомом отека легких (особенно впервые возникший, усиливающийся за достаточно короткий промежуток времени);
- если вы уверены, что кашель связан именно с назначением ингибитора АПФ (кашель прекращается при отмене иАПФ и возвращается вновь при возобновлении терапии), необходимо оценить его интенсивность. При редком кашле - терапия может быть продолжена. В остальных случаях иАПФ должен быть заменен на БРА.

Ухудшение функции почек:

- после начала терапии иАПФ возможно повышение уровня мочевины, креатинина и K^+ крови, однако, если эти изменения не значимые и бессимптомные - нет необходимости вносить изменения в терапию;
- после начала терапии иАПФ допустимо увеличение уровня креатинина на 50% выше исходных значений, или до 226 мкмоль/л (3,0мг/дЛ);
- так же допустимо увеличение калия до уровня $\leq 5,5$ ммоль/л;
- если после начала терапии иАПФ наблюдается чрезмерное увеличение концентрации мочевины, креатинина и калия крови - необходимо отменить все препараты, обладающие возможным нефротоксическим эффектом (например, НПВС), K^+ задерживающие диуретики (триамтерен, амилорид); перевести пациента на прием иАПФ с двойным путем выведения (печень-почки) - фозиноприл, спираприл, рамиприл; уменьшить дозу иАПФ в 2 раза; только после этого рассмотреть вопрос о снижении дозы/отмене АМКР (консультация специалиста-кардиолога);
- повторное биохимическое исследование крови необходимо провести в течение 1-2 недель;
- при увеличении концентрации калия > 5.5 ммоль/л, креатинина более чем на 100 % или до уровня 310 мкмоль/л (3,5мг/дЛ), следует прекратить прием иАПФ и обратиться за консультацией к специалистам (кардиолог, нефролог).

Необходим тщательный контроль биохимических показателей крови до их нормализации.

Приложение Г2. Практические аспекты применения бета-адреноблокаторов у больных ХСН-сНФВ

Противопоказания:

- Бронхиальная астма.
- Симптомная брадикардия (< 50 уд/мин).
- Симптомная гипотония (< 85 мм рт.ст.).
- Атриовентрикулярная блокада II и более степени.
- Тяжелый облитерирующий эндартериит.

Применение с осторожностью/под контролем специалиста-кардиолога:

- Тяжелая ХСН (IV ФК).

- Ухудшение симптомов ХСН в настоящее время, или в течение 4-х предыдущих недель (например, госпитализация по поводу нарастания симптомов ХСН).
- Нарушение проводимости или наличие брадикардии < 60 уд/мин.
- Гипотония (бессимптомная)/низкое АД (систолическое АД < 90мм рт.ст.).
- Наличие симптомов декомпенсации: сохранение признаков застоя жидкости, повышенного давления в яремной вене, асцита, периферических отеков – в этом случае назначение β -АБ не рекомендовано, но продолжение терапии целесообразно (если β -АБ уже были назначены ранее), при необходимости. в уменьшенной дозе. При наличии симптомов выраженной гипоперфузии возможна полная отмена терапии β -АБ, с последующим обязательным ее возобновлением при стабилизации состояния перед выпиской из стационара [96,97].

Комбинации с лекарственными препаратами, требующие особой осторожности:

- верапамил**/дилтиазем (прием этих препаратов *должен быть прекращен*);
- дигоксин**, амиодарон**;

Когда можно начинать терапию бета-адреноблокаторами:

- у всех пациентов *стабильной* ХСН (решение о возможности назначения β -АБ больному тяжелой ХСН IV ФК принимается специалистом-кардиологом);
- назначение терапии β -АБ не рекомендуется у *не стабильных* пациентов с декомпенсированной ХСН.

Тактика назначения:

- перед началом терапии бета-адреноблокатором пациент должен находиться на терапии иАПФ (практически во всех случаях, за редким исключением) и мочегонными препаратами. Дозы иАПФ не должны быть максимальными, что облегчит последующую титрацию β -АБ;
- начинать необходимо *всегда* с низких доз;
- титровать медленно, удваивать дозу не чаще, чем 1 раз в 2 недели;
- всегда стремиться к достижению целевой дозы, или, если это невозможно, максимально переносимой дозы;

- назначение *самых малых доз* β -АБ всегда лучше, нежели чем отсутствие терапии β -АБ в принципе;
- необходимо регулярно контролировать ЧСС, АД, клиническое состояние (особенно симптомы застоя жидкости, массу тела);
- рекомендован жесткий ежедневный контроль веса пациента – в случае его внезапного увеличения необходимо незамедлительное увеличение дозы мочегонных вплоть до достижения больным исходных показателей массы тела;
- контролировать биохимический анализ крови через 1-2 недели после начала терапии и через 1-2 недели после последней титрации дозы препарата.

Меры предосторожности:

- Нарастание симптомов/признаков ХСН (например, усиление одышки, усталости, отеков, увеличение веса):
- при нарастании признаков застоя жидкости необходимо увеличить дозу диуретика и/или вдвое уменьшить дозу β -АБ (при неэффективности увеличения дозы диуретика);
- при выраженной слабости вдвое уменьшить дозу бета-блокаторов (в случае крайней необходимости – требуется редко);
- при серьезном ухудшении симптомов ХСН после начала терапии необходимо вдвое уменьшить дозу β -АБ или прекратить прием (только в случае крайней необходимости); требуется консультация специалиста-кардиолога;
- при отсутствии улучшения состояния больного в течение 1-2 недель после проведенной коррекции лечения - необходима консультация специалиста-кардиолога.

Брадикардия:

- при ЧСС < 50 уд/мин и ухудшении симптомов ХСН рекомендовано вдвое сократить дозу β -АБ. При наличии выраженного ухудшения возможна полная отмена препарата (требуется редко);
- обязательна регистрация ЭКГ для исключения развития блокад и нарушений проводимости сердца;
- необходимо решить вопрос о целесообразности применения других лекарственных препаратов, способных так же влиять на ЧСС, например, дигоксина** и амиодарона**;
- обратиться за консультацией специалиста-кардиолога.

Бессимптомная гипотония:

Как правило, не требует никаких изменений в терапии

Симптоматическая гипотония:

- пересмотреть необходимость приема нитратов, других сосудорасширяющих препаратов;
- при отсутствии признаков/симптомов застоя жидкости, рассмотреть возможность снижения дозы диуретиков или иАПФ;
- если и эти меры не решают проблемы – обратиться за консультацией специалиста-кардиолога.
- *Примечания: бета-адреноблокаторы не следует отменять внезапно без крайней необходимости (есть риск развития синдрома «рикошета», усиления ишемии/развития инфаркта миокарда, аритмии) - в этой связи консультацию специалиста желательно провести до прекращения лечения*

Приложение Г3. Практические аспекты применения АМКР у больных ХСН-снФВ

Применение с осторожностью/консультация специалиста-кардиолога в следующих случаях:

- до назначения АМКР концентрация K^+ в крови $> 5,0$ ммоль/л;
- серьезное нарушение функции почек (креатинин крови > 221 мкмоль/л или $2,5$ мг/дЛ).

Лекарственные взаимодействия возможны в случае применения:

- препаратов, содержащих K^+ добавки/ K^+ задерживающие диуретики (амилорид и триамптерен), иАПФ, БРА, НПВС;
- «низко солевые» заменители с высоким содержанием K^+ .

Алгоритм назначения:

- начинать лечение необходимо с малых доз;
- контроль K^+ и креатинина крови через 1,4,8 и 12 недель; 6,9 и 12 месяцев; далее каждые 6 месяцев лечения;
- в случае, если при применении стартовых доз АМКР происходит увеличение концентрации K^+ выше $5,5$ ммоль/л или креатинина выше 221 мкмоль/л ($2,5$ мг/дЛ) необходимо уменьшить дозу препарата до 25 мг/через день и тщательно мониторировать K^+ и креатинин крови;
- в случае увеличения концентрации $K^+ \geq 6,0$ ммоль/л или креатинина выше 310 мкмоль/л ($3,5$ мг/дЛ) необходимо немедленно прекратить лечение спиронолактоном или

эплереноном и обратиться за консультацией к специалистам (кардиолог, нефролог).

Возможные варианты решения проблем, связанных с развитием выраженной гиперкалиемии/ухудшением функции почек:

- наиболее опасно развитие выраженной гиперкалиемии $\geq 6,0$ ммоль/л, что встречается в повседневной клинической практике значительно чаще, нежели чем в проведенных исследованиях [103];
- предрасполагающими факторами являются: высокая «нормальная» концентрация K^+ особенно в сочетании с приемом дигоксина**, наличие сопутствующего сахарного диабета, пожилой возраст пациента;
- важно исключить все препараты, способные задерживать K^+ или же оказывать нефротоксическое действие (НПВС).
- риск развития тяжелой гиперкалиемии при назначении АМКР значительно выше, если пациент исходно принимает комбинацию иАПФ и БРА: одновременное применение трех препаратов, блокирующих РААС не рекомендуется больным ХСН! Если такая комбинация по какой-либо причине назначена - требуется тщательное мониторирование функции почек/концентрации K^+ !

*У мужчин, длительно принимающих спиронолактон**, возможно развитие симптомов гинекомастии/дискомфорта в области грудных желез, дис- и аменорея у женщин. В этом случае рекомендована отмена данного препарата и его замена на селективный АМКР эплеренон.*

Приложение Г4. Практические аспекты применения диуретиков у больных ХСН-сНФВ

Принципы терапии:

- диуретики необходимо назначать всем пациентам ХСН II-IV ФК, которые имеют задержку жидкости в настоящее время, и большинству больных, которые имели подобные симптомы в прошлом;
- петлевые диуретики фуросемид** и торасемид являются наиболее часто используемыми диуретиками при ХСН. В отличие от фуросемида**, торасемид обладает антиальдостероновым эффектом и в меньшей степени активизирует РААС;

- торасемид замедленного высвобождения в большей степени улучшает качество жизни пациентов с ХСН [111,112];
- терапию диуретиками у больных с симптомами задержки жидкости необходимо начинать с малых доз, постепенно титруя дозу препарата до тех пор, пока потеря веса больного не составит 0,5-1,0кг ежедневно;
- цель терапии – полностью устранить симптомы и признаки задержки жидкости у больного ХСН (повышенное давление в яремной вене, периферические отеки, застой в легких);
- при достижении компенсации рекомендован прием фиксированной дозы диуретиков. Тем не менее, доза может быть изменена в любое время на основании результатов изменения массы тела при регулярном взвешивании больного;
- при появлении симптомов декомпенсации всегда требуется увеличение дозы диуретика в связи с развитием гипоперфузии и отека кишечника с нарушением всасываемости препарата;
- снижение ответа на диуретическую терапию также может быть обусловлено нарушением солевой диеты и приемом НПВС;
- рефрактерность к мочегонной терапии может быть преодолена при переводе больного на в/венное введение препарата (болюс однократно или двукратно, либо капельное введение), присоединение дополнительных диуретиков (комбинация фуросемид** + этакриновая к-та или метолазон), добавлении к терапии диуретиками на 3 дня ацетазоламида**, одновременном применении препаратов, способных улучшить почечную перфузию (инотропные средства - допамин**) и АМКР.

Возможные проблемы, связанные с терапией диуретиками:

- электролитные нарушения, гиповолемия, гипотензия, азотемия – типичные проблемы, связанные с терапией мочегонными препаратами, особенно при комбинированном применении и в высоких дозах;
- потеря электролитов (калий и магний) приводит к избыточной доставке ионов натрия в дистальные отделы почечных канальцев, что вызывает активацию РААС;
- электролитные нарушения провоцируют появление желудочковых НРС, особенно при совместном применении сердечных гликозидов;
- при развитии электролитных нарушений (снижении концентрации калия и магния в крови) рекомендована быстрая агрессивная коррекция электролитных нарушений для

безопасного дальнейшего продолжения эффективной диуретической терапии;

- одновременное применение с диуретиками иАПФ и *особенно АМКР* предотвращает развитие электролитных нарушений в подавляющем большинстве случаев;
- в случае развития гипотонии и/или нарушения функции почек до достижения больным эводемического состояния, необходимо уменьшить интенсивность дегидратации, но поддерживая при этом ее эффективность. При сохранении симптомов гипотонии - провести коррекцию сопутствующей терапии (дозы иАПФ/БРА, β -АБ). При лечении больного ХСН необходимо стремиться достичь состояния эволемии, даже если при этом будет наблюдаться умеренное бессимптомное снижение функции почек;
- появление выраженной гипотонии и азотемии всегда опасно из-за риска развития рефрактерности к проводимой диуретической терапии;
- необходимо дифференцировать развитие гипотонии и нарушения функции почек при чрезмерном использовании диуретиков и вследствие нарастания симптомов ХСН. Отличие заключается в *отсутствии симптомов задержки жидкости* при чрезмерном применении диуретиков. В этом случае гипотензия и развитие азотемии обусловлено *гиповолемией*, что потенцируется сопутствующей терапией иАПФ и β -АБ. Регресс симптомов происходит после временной отмены и последующего уменьшения поддерживающей дозы диуретиков.

Приложение Г5. Практические аспекты применения БРА у больных ХСН-снФВ

Противопоказания:

- Двухсторонний стеноз почечных артерий.
- Известная непереносимость БРА.

Применение с осторожностью/консультация специалиста-кардиолога в следующих случаях:

- Наклонность к развитию гиперкалемии ($K^+ > 5,0$ ммоль/л).
- Выраженное нарушение функции почек (креатинин > 221 мкмоль/л или > 2.5 мг/дл).
- Симптоматическая или тяжелая бессимптомная гипотония (систолическое АД < 85 мм рт.ст.).

Лекарственные взаимодействия возможны в случае применения:

- K^+ добавки/ K^+ - сберегающие диуретики (амилорид, триамтерен), антагонисты МКР (спиронолактон, эпреленон), ИАПФ, НПВС.

Алгоритм назначения:

- начинать терапию с низких доз;
- увеличивать дозу вдвое не более чем 1 раз в 2 недели;
- титровать до целевой дозы или максимально переносимой;
- всегда старайтесь назначить хотя бы небольшие дозы БРА, нежели чем не назначить в принципе;
- необходимо проводить мониторинг уровня АД и биохимические показатели крови (мочевина, креатинин, K^+);
- биохимическое исследование крови необходимо проводить через 1-2 недели после начала подбора дозы БРА и спустя 1-2 недели после завершения титрования дозы;
- препарат лозартан** не сравнивался с плацебо при ХСН и, таким образом, имеет меньшую доказательную базу по сравнению с валсартаном и кандесартаном.

Возможные проблемы и варианты их решения:

Бессимптомная гипотония

Обычно не требует изменений в терапии.

Симптоматическая гипотония:

- при наличии головокружения, дурноты, слабости и снижения АД следует пересмотреть необходимость применения нитратов и других вазодилататоров;
- при отсутствии признаков/симптомов застоя жидкости, рассмотреть возможность снижения дозы диуретиков;
- если и эти меры не решают проблемы – обратиться за консультацией специалиста-кардиолога.

Ухудшение функции почек:

- после начала терапии БРА возможно повышение уровня мочевины, креатинина и K^+ крови, однако если эти изменения не значимые и бессимптомные - нет необходимости вносить изменения в терапию;
- после начала терапии БРА допустимо увеличение уровня креатинина на 50% выше исходных значений, или до 266

мкмоль/л (3,0мг/дЛ).

- так же допустимо увеличение калия $\leq 5,5$ ммоль/л.
- если после начала терапии БРА наблюдается чрезмерное увеличение концентрации мочевины, креатинина и калия крови - необходимо отменить все препараты, обладающие возможным нефротоксическим эффектом (например, НПВС), K^+ задерживающих диуретиков (триамтерен, амилорид); уменьшить дозу БРА в 2 раза; только после этого рассмотреть вопрос о снижении дозы/отмене антагонистов МКР (консультация специалиста-кардиолога);
- повторное биохимическое исследование крови необходимо провести в течение 1-2 недель;
- при увеличении концентрации калия > 5.5 ммоль/л, креатинина более чем на 100 % или до уровня 310 мкмоль/л (3,5мг/дЛ), следует прекратить прием БРА и обратиться за консультацией к специалистам (кардиолог, нефролог).

Необходим тщательный контроль биохимических показателей крови до их нормализации.

Приложение Гб.

Таблица 6 - Обобщенные эхокардиографические патологические показатели у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Параметры	Патологические признаки	Клинические симптомы
Параметры систолической функции		
ФВЛЖ	Снижена ($< 50\%$)	Глобальная систолическая дисфункция ЛЖ
ФУ ЛЖ	Снижена ($< 25\%$)	Радиальная систолическая дисфункция ЛЖ
Региональная функция ЛЖ	Гипокинез, акинез, дискинез	Инфаркт миокарда/ишемия кардиомиопатия, миокардит
КДР ЛЖ	Увеличен (диаметр ≥ 60 мм, >32 мм/м ² , объем > 97 мл/м ²)	Объемная перегрузка
КСР ЛЖ	Увеличен (диаметр ≥ 45 мм, >25 мм/м ² , объем > 43 мл/м ²)	Объемная перегрузка
Интеграл линейной скорости (VTI) в ВТЛЖ	Снижен (<15 см)	Снижение УО ЛЖ
Параметры диастолической функции		
Параметры диастолической дисфункции ЛЖ	Признаки нарушения трансмитрального кровотока, параметры ТМД (e') или соотношение E/e	Указывают на степень диастолической дисфункции и повышения давления наполнения ЛЖ
ИО ЛП	Увеличен (объем >34 мл/м ²)	Указывает на повышение наполнения ЛЖ (в анамнезе или в настоящее время) Патологию МК

ИММЛЖ	Увеличена: > 95 г/м ² у женщин; > 115 г/м ² у мужчин.	Артериальная гипертензия, аортальный стеноз, ГКМП
Параметры функции клапанов		
Структура и функция клапанов	Стенозы и недостаточность клапанов (особенно аортальный стеноз и митральная недостаточность)	Может быть причиной или осложняющим фактором течения ХСН (вторичная митральная регургитация) Оценка выраженности дисфункции клапанов Показания к хирургии
Другие параметры		
Функция ПЖ (TAPSE)	Снижена (TAPSE < 16 мм)	ПЖ систолическая дисфункция
Пиковая скорость ТК регургитации	Повышена (> 3,4 м/с)	Повышение систолического давления в ПЖ
СДЛА	Повышена (> 50 мм рт.ст.)	Легочная гипертензия вероятна
НПВ	Расширена, коллабирование на вдохе снижено	Повышение давления в ПП ПЖ дисфункция, перегрузка объемом Легочная гипертензия возможна
Перикард	Выпот, гемоперикард, кальциноз	Диф. диагностика с тампонадой, злокачественным и системным заболеванием, острым или хроническим перикардитом, констриктивным перикардитом

Примечание: E/e' - отношение трансмитрального E пика к тканевому миокардиальному доплеровскому e' (ТМД); ФУ ЛЖ – фракция укорочения левого желудочка; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ПЖ – правый желудочек; МК – митральный клапан; ТК – трикуспидальный клапан; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ВТЛЖ – выходной тракт левого желудочка; УО – ударный объем; ИОЛП – индексированный объем левого предсердия; ИММЛЖ – индексированная масса миокарда левого желудочка; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; TAPSE – показатель систолической экскурсии кольца ТК; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; НПВ – нижняя полая вена.

-

-