

Міністерство освіти і науки України
Волинський національний університет імені Лесі Українки
Медичний факультет

Володимир Лавринюк

**СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ: КЛАСИФІКАЦІЯ, ДІАГНОСТИКА,
ЛІКУВАННЯ ТА ОСНОВИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ**

Методичні рекомендації

Луцьк, 2024

УДК 616.12-008.46(072)

Л 13

Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі Українки
(Протокол №9 від 15 травня 2024 року)

Рецензенти:

Андрійчук Ольга Ярославівна – доктор наук з фізичного виховання та спорту, завідувач кафедри фізичної терапії та ерготерапії, професор Волинського національного університету імені Лесі Українки

Лавринюк В.Є. Серцева недостатність: класифікація, діагностика, лікування та основи фізичної терапії: методичні рекомендації. Луцьк, 2024. 59 с.

У методичних рекомендаціях розглянуто основну термінологію, етіологію, клініку, різні класифікації, формування діагнозу, діагностику, ускладнення, прогноз при серцевій недостатності. Також обґрунтовано засоби профілактики, зміну способу життя та навчання, форми фізичної активності та фізичних навантажень, квадритерапію, немедикаментозну терапію пацієнтів із серцевою недостатністю.

Рекомендовано здобувачам освіти першого (бакалаврського) рівня галузі знань 22 Охорона здоров'я, 222 Медицина освітньо-професійної програми Медицина. Буде корисними для фахівців в галузі охорони здоров'я.

УДК 616.12-008.46(072)

Л 13

© Лавринюк В.Є., 2024.

© Волинський національний університет імені Лесі Українки, 2024

Зміст

1. Визначення. Термінологія. Розповсюдженість.
2. Етіологія.
3. Клініка.
4. Класиф НУНА.
5. Класиф Стражеско –Василенко та МКХ 10.
6. Класифікація СН за фракцією викиду, критерії визначення.
7. Класифікація СН по стадіям (АНА) та траєкторія пееребігу.
8. Формулювання діагнозу.
9. Діагностика СН: поетапний підхід.
10. Діагностика інструментальна: ЕКГ.
11. Діагностика інструментальна: рентгенографія ОГК.
12. Діагностика інструментальна: ехокардіографія.
13. Інструментальна діагностика: інші методи.
14. Діагностика лабораторна.
15. Діагностика: тести толерантності до фізичних навантажень.
16. Ускладнення СН та прогноз.
17. Профілактика СН.
18. Зміна способу життя та навчання пацієнтів.
19. Фізична активність при СН.
20. Форми фізичних тренувань при СН.
21. Загальні принципи лікування СНзнФВ.
22. Квадритерапія: блокада ренін-ангіотензинової системи.
23. Квадритерапія: блокада симпатичної нервової системи – бета - блокатори.
24. Квадритерапія: блокада альдостерону – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР).
25. Квадритерапія: інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2 типу (ІНЗКТГ2).
26. Додаткова терапія за показами: діуретики.

27. Додаткова терапія за показами: інші препарати.
28. Нерекомендовані препарати при СН.
29. Немедикаментозне лікування СН.
30. Серцева недостатність з помірно зниженою та збереженою фракцією викиду.
31. Правошлуночкова серцева недостатність.
32. Лікування на термінальній стадії (стадія D).

Умовні скорочення

АМР - антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів.

БлАТр - блокатори ангіотензинових рецепторів.

ЕхоКГ – ехокардіографія.

іАПФ - інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту.

ІНЗКТГ2 - інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2 типу.

ІРАН - інгібітори рецепторів ангіотензину-неприлізину.

КАГ – коронарна ангіографія.

НУП – натрійуретичний пептид.

ПШСН – правошлуночкова серцева недостатність.

РГр ОГК – рентгенографія органів грудної клітки.

СНзбФВ - серцева недостатність зі збереженою ФВ.

СНзнФВ – серцева недостатність зі зниженою ФВ.

СНпокрФВ - серцева недостатність з покращеною\відновленою ФВ.

СНпомзнФВ - серцева недостатність з помірно зниженою ФВ.

ССР – серцево – судинний ризик.

УЗД ОЧП – ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

ФВ – фракція викиду.

ФТ – фізичні тренування.

ФК – функціональний клас.

ХСН – хронічна серцева недостатність.

1. Визначення. Термінологія. Розповсюдженість

СН називають патофізіологічний стан, при якому серце внаслідок порушення своєї насосної функції не може задовольняти потреби метаболізму тканин. Серцева недостатність – це не окремий нозологічний діагноз, а клінічний синдром, що пов'язаний зі структурною або функціональною аномалією серця, що призводить до підвищення внутрішньосерцевого тиску та/або недостатнього серцевого викиду під час фізичного навантаження чи в стані спокою.

Серцева недостатність зазвичай поділяється на дві форми: хронічна серцева недостатність (ХСН) і гостра серцева недостатність (ГСН). ХСН описує пацієнтів, в яких уже встановлений діагноз СН або у кого симптоми з'являються поступово. Якщо ХСН погіршується раптово або повільно, епізод можна описати як «декомпенсовану» СН. Це може призвести до госпіталізації або лікування за допомогою внутрішньовенної терапії в амбулаторних умовах.

В інших пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ може спостерігатися значне або, навіть, повне відновлення систолічної функції ЛШ після прийому медикаментозної терапії та лікування.

Розповсюдженість.

Розповсюдженість СН у розвинутих країнах становить 1-2% дорослого населення. Поширеність збільшується з віком: до 10 % у когорті понад 70 років.

2. Етіологія серцевої недостатності

Будь-які серцеві захворювання можуть спричинити виникнення серцевої недостатності. Ряд екстракардіальних патологій на певному етапі свого перебігу можуть опосередковано (через виникнення, наприклад, легеневої гіпертензії (хронічне легеневе серце) або вторинних дистрофічних змін міокарду (вторинні кардіоміопатії)) теж стати причиною СН.

У розвинутих країнах найчастішими етіологічними чинниками є артеріальна гіпертензія, ІХС та їх поєднання. В Україні популяційна розповсюдженість цих двох захворювань складає 46% та 34% відповідно.

**Етіологічні чинники серцевої недостатності та напрями
їх діагностики**

Етіологічна причина	Клінічні прояви (найбільш типові або приклади)	Скринінг	Напрями етіологічної верифікації
ІХС	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Гострий ІМ ▪ Постінфарктний кардіосклероз ▪ Дифузний кардіосклероз 	Анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Коронаровізуалізація (КАГ, КТ)
АГТ	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Гіпертензивне серце ▪ Гостра ЛШ недостатність 	Анамнез Моніторинг АТ ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ)
Набуті вади серця	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Аортальний стеноз ▪ Недостатність АК ▪ Мітральна недостатність ▪ Мітральний стеноз ▪ інші 	анамнез аускультация	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ)
Вроджені вади серця	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Дефект МПП ▪ Дефект МПІ ▪ ВАІ ▪ Коарктація аорти ▪ інші 	анамнез аускультация	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ)
Аритмії	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Фібриляція передсердь ▪ Передсердні тахіаритмії ▪ Тахііндукована КМП ▪ інші 	анамнез ЕКГ	Холтер ЕКГ Електрофізіологічне дослідження
Блокади	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса ▪ СССВ ▪ інші 	анамнез ЕКГ	Холтер ЕКГ
КМП з морфологією дилатаційної КМП	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Дилатаційна КМП ▪ Алкогольна КМП ▪ Перипортальна КМП ▪ інші 	анамнез ЕКГ Р-гр ОГК	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ)
КМП з морфологією гіпертрофічної КМП	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Гіпертрофічна КМП ▪ Інфільтративні КМП ▪ інші 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Генетичне тестування
КМП з морфологією рестриктивної КМП	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Рестриктивна КМП ▪ Інфільтративні КМП ▪ інші 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Генетичне тестування
КМП з нетиповою морфологією	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Аритмогенна КМП ▪ КМП Такотсубо 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ)
Інфільтративні КМП та хвороби накопичення з різною морфологією	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Амілоїдоз ▪ Саркоїдоз ▪ Хвороба Фабрі ▪ Гемохроматоз ▪ інші 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Біопсія Генетичне тестування

Інфекції	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Інфекційний ендокардит ▪ Гострий міокардит ▪ Запальна КМП ▪ Постміокардитичний кардіосклероз ▪ Хвороба Лайма 	анамнез ЕКГ ЗАК	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Серологічні дослідження
Ураження ендокарду	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ендокардіальний фіброз ▪ Фіброеластоз ендокарду ▪ Несептичний ендокардит 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ)
Ураження перикарду	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Гострий перикардит ▪ Тампонада серця ▪ Констриктивний перикардит 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) КТ ОГК
Легенева гіпертензія (5 класів причин)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Правошлуночкова недостатність 	анамнез ЕКГ Р-гр ОГК	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Катетеризація серця Пошук специфічної причини
Онкокардіологія	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Міксома ▪ Рабдоміома ▪ Фіброеластома ▪ Первинне або метастатичне ураження міокарду/перикарду ▪ інші 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ)
Метаболічні розлади	<ul style="list-style-type: none"> ▪ тиротоксичне серце ▪ мікседематозне серце ▪ вторинна КМП (при анемії, вітамінодефіцитах, тощо) 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Ендокринні дослідження
Нейром'язеві захворювання	<ul style="list-style-type: none"> ▪ специфічна КМП (Дюшена, Фрідрейха, інші) 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Неврологічне дослідження Генетичне тестування
Вторинне ураження внаслідок зовнішніх факторів	<ul style="list-style-type: none"> ▪ КМП внаслідок хіміотерапії ▪ Констриктивний перикардит (після опромінення) ▪ Прискорений кальциноз клапанів (після опромінення) 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ)
Ятрогенні фактори	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Стан після протезування клапанів ▪ Паліативні втручання з приводу ВВС ▪ Видалення перикарду ▪ інші 	анамнез ЕКГ	Кардіовізуалізація (ЕхоКГ, МРТ) Катетеризація серця

3. Клініка

Клінічна картина СН складається з окремих синдромів, виявлення суб'єктивних та об'єктивних (фізикальних) ознак, що є початковим етапом діагностики.

Синдром зниження толерантності до фізичних навантажень.

Слабкість та швидка втомлюваність є найчастішою (але низькоспецифічною) скаргою пацієнтів з СН. Гіперперфузія скелетних м'язів викликає їх морфологічні зміни, що супроводжуються зниженням їх сили та витривалості з подальшим розвитком атрофії, саркопенії (розвиток скелетної міопатії) та є майбутнім першоджерелом кахексії. Об'єктивним критерієм верифікації цієї скарги є тести толерантності до фізичних навантажень (див. розділ 15).

Задишка (диспноє) – дискомфорт при диханні, що може супроводжуватись компенсаторним збільшенням частоти дихальних рухів (тахіпноє). Ще одна типова і рання скарга пацієнтів при СН. Досить чітко корелює з тяжкістю серцевої недостатності, що лежить в основі класифікації NYHA (див. розділ 4). Якщо на ранніх стадіях задишка виникає при значних фізичних навантаженнях, то для ІУ ФК характерна задишка в спокої, що може переростати в серцеву астму та ортопноє.

Причини задишки різні: це і рефлекторне збудження дихального центру внаслідок підвищення тиску в легеневих капілярах, наявність трансудату в інтерстиції легень, гіперперфузія дихальних м'язів, метаболічний ацидоз та інші. Задишка при правошлуночкової недостатності менш характерна внаслідок відсутності легеневого застою.

Наявність задишки потребує як диференціації СН з іншими можливими її причинами, так і пошук супутніх захворювань (дихальна недостатність, ожиріння тощо).

Синдром легеневого застою

Ортопноє – відчуття нестачі повітря, задишки (аж до ядухи) у горизонтальному положенні тіла, що зменшується або зникає у вертикальному положенні. Виражена систолічна дисфункція лівого шлуночка призводить до погіршення відтоку з малого кола кровообігу, що супроводжується підвищенням легенево-капілярного тиску і викликає інтерстиційний набряк легень. У вертикальному положенні, навпаки, відбувається депонування крові у великому колі кровообігу (насамперед у венах нижніх кінцівок), що зменшує венозний притік до лівого шлуночка, а, відповідно, і його викид.

У тяжких випадках пацієнт займає постійне вимушене сидяче положення (спить сидячи). Інші можливі причини вимушеного сання сидячи: гастроєзофагальний рефлюкс (з відчуттям печії, кашлю), важка дихальна недостатність (потреба залучити в акт дихання допоміжну дихальну мускулатуру), виражене ожиріння (стиснення діафрагми животом), вагітність (синдром нижньої порожнистої вени).

При прогресуванні легеневого застою у пацієнта з'являється сухий (непродуктивний) кашель, точніше покашлювання. Наявність кашлю потребує виключення бронхолегеневої патології (бронхіальна астма, ХОЗЛ, застійна пневмонія) та гастроєзофагального рефлюксу. Ще однією частою причиною сухого кашлю у кардіологічних пацієнтів є побічний ефект прийому інгібіторів АПФ (у 15% випадків).

Патогенетично схожим є виникнення *пароксизмальної нічної задишки* – раптове пробудження пацієнта з відчуттям ядухи та потребою сісти, часто з супутнім тахіпноє (збільшення ЧДР). Ця ситуація потребує диференціації з частим проявом вегетативної дисфункції (соматоформний розлад) під час панічних атак.

Бендопное – задишка при нахилі вперед. Патогенетичне підґрунтя ідентичне ортопноє.

Аускультативно синдром легеневого застою проявляється *крепитацією в нижніх відділах з обох сторін*. Наростання кількості хрипів може вказувати на прогресування трансудації рідини в альвеоли з подальшим її переміщенням у бронхіоли, тобто переростанням інтерстиційного в *альвеолярний набряк легень*. Іншою ситуацією для проведення диференціації при крепитації в легенях є розвиток застійної пневмонії.

Виразеність легеневого застою класифікується за Killip.

Клас KILLIP	ХАРАКТЕРИСТИКА
I	Відсутність СН
II	Вологі хрипи в нижніх відділах легень
III	Важка СН, набряк легень, вологі хрипи розповсюджуються за межі нижньої половини легень
IV	КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Інструментальними методами верифікації синдрому легеневого застою є рентгенографія ОГК (див. розділ 11) та УЗД легень (див. розділ 13).

Синдром затримки рідини в організмі

Збільшення маси тіла – найранніший прояв серцевої декомпенсації. Появі набряків передуює стадія кумуляції рідини в організмі (приблизно до 5л). Відповідно,

зростання маси тіла на 2 - 3 кг вказує на початок затримки рідини в організмі і може бути відкориговано медикаментозно (збільшенням прийому діуретиків).

Периферичні набряки пов'язані з підвищенням об'єму позаклітинної рідини. Серцеві набряки симетричні, неболючі, залишають ямку при натисканні. Вони дебютують з нижчих ділянок тіла: у вертикалізованих пацієнтів - з стоп, поступово піднімаються вище до рівня гомілок, стегон, мошонки та криж, в тяжких випадках розвивається **анасарка** – генералізований набряк.

Ранній розвиток набряків більш характерний для правошлуночкової недостатності, при патології лівих відділів це зазвичай свідчить про бівентрикулярне ураження (стадія ПБ за класифікацією Стражеско – Василенко).

Асцит - набряк черевної порожнини, зумовлений трансудацією рідини з вен. Потребує диференціації з синдромом портальної гіпертензії та метастатичним ураженням очеревини. Інструментальна верифікація – УЗД ОЧП.

Гідроторакс – рідина в плевральних порожнинах внаслідок трансудації в плевральних вен. Кардіальний гідроторакс правобічний або двобічний (в тяжких випадках). Можна запідозрити перкуторно (притуплення) та аускультативно (ослаблення дихання). Верифікація проводиться шляхом УЗД плевральних порожнин та рентгенографії ОГК. Інші можливі причини – ексудативний плеврит, гемоторакс різного генезу.

Гідроперикард – накопичення рідини в перикардіальній порожнині. Метод верифікації – ЕхоКГ.

Розширення яремних вен та відсутність їх спадіння на вдиху можливо виявити при візуальному огляді. Цей симптом може свідчити про підвищення тиску в правому передсерді, але слабо корелює з даними інвазивного моніторингу тиску в правих відділах серця. Інструментальне підтвердження – УЗД вен шії.

Гепатомегалія – ознака венозного застою в печінці. Перкуторне та пальпаторне визначення можливо верифікувати інструментально – УЗД печінки. Потребує диференціації з захворюваннями печінки.



Рис.1. Застійні явища.

А) розширення яремних вен.

Б) набряки стоп.

Аритмічний синдром.

Супутні порушення ритму та провідності часті явища при СН, а іноді є етіологічною причиною (див. розділ 2), можуть потребувати специфічного лікування.

Такісисто́лія (ЧСС понад 90 уд\хв) визначають у більшості пацієнтів внаслідок активації симпатичної нервової системи.

Брадисисто́лія (ЧСС < 60 уд\хв) не є типовим для СН, вказує або супутні брадіаритмії (синоатріальна і атріовентрикулярна блокади, синдром слабкості синусового вузла) або на побічні ефекти медикаментозної терапії (прийом в - блокаторів, аміодарону, серцевих глікозидів).

Фібриляція пересердь, екстрасисто́лія, пароксизмальні надшлуночкові та шлуночкові тахікардії погіршують перебіг СН, можуть спричинити швидку декомпенсацію і випадки раптової серцевої смерті.

Вторинна дисфункція інших органів та систем.

Нікту́рія. Вночі в горизонтальному положенні збільшується нирковий кровотік, що сприяє збільшенню сечовиділення. Вдень, в умовах зниженого серцевого викиду та в вертикальному положенні тіла, нирковий кровотік та клубочкова фільтрація зменшені.

Олігу́рія у пацієнтів з СН вказує на розвиток супутньої ниркової недостатності.

Зниження маси тіла (саркопенія та кахексія) має прогностичне значення. Вагомим та прогностично несприятливим є втрата 7,5 % маси тіла за останні 6 місяців.

Абдомінальні скарги: тяжкість в епігастрії, нудота, закрепи, діарея, анорексія є проявами застою органів ШКТ.

Ураження ЦНС: сонливість або інсомнії, дезорієнтація можуть бути пізніми проявами СН.

4. Класифікація NYHA.

Найпростішою класифікацією для оцінки важкості СН є класифікація Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA, 1964р.). Градація функціональних класів (ФК) базується на суб'єктивній оцінці пацієнтом симптомів, пов'язаних із фізичною активністю, однак широко застосовується, оскільки ФК за NYHA є незалежним предиктором смерті. Функціональну класифікацію за NYHA широко застосовують у клінічній практиці, для визначення кандидатів на медикаментозне лікування або застосування допоміжних пристроїв, а також для рандомізації пацієнтів за важкістю СН у дослідженнях.

ФК пацієнта може змінюватись як при прогресуванні СН так і зменшуватись внаслідок ефективного лікування. Обмеженням класифікації NYHA є те, що різні і пацієнти і клініцисти можуть по - різному оцінювати ФК пацієнта. Тому тест 6 – хвилинної ходьби (див. розділ 15) є важливим об'єктивним доповненням класифікації.

Таблиця 2

Класифікація NYHA з доповненням

Клас	Клінічний опис	Т6ходьби, м
ФК I	Відсутність обмеження фізичної активності. Звичайна фізична активність не викликає надмірної задишки, втоми або серцебиття	426 - 550
ФК II	Незначне обмеження фізичної активності. Комфортний стан у спокої, але звичайна фізична активність призводить до надмірної задишки, втоми або серцебиття	300- 425
ФК III	Помітне обмеження фізичної активності. Комфортний стан у спокої, але менша активність, ніж звичайна, призводить до надмірної задишки, втоми або серцебиття	150 - 300
ФК IV	Неможливість виконувати будь-які фізичні навантаження без дискомфорту. Симптоми можуть бути в стані спокою. При виконанні будь-яких фізичних навантажень дискомфорт посилюється	< 150

5. Класифікація Стражеско –Василенко та МКХ 10

На теренах України традиційно застосовується класифікація вітчизняних вчених Стражеско та Василенка (1935р.), що дозволяє встановити клінічні стадії перебігу СН.

Клінічні стадії:

I (початкова недостатність кровообігу): проявляється тільки при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, слабкість); у спокої гемодинаміка і функції органів не порушені. Відповідає I-II ФК по NYHA.

II (виражена тривала недостатність кровообігу): порушення гемодинаміки (застій у малому і великому колі кровообігу), порушення функції органів та обміну речовин, що проявляється при невеликих фізичних навантаженнях;

період А — початок стадії, порушення гемодинаміки виражені помірно; відзначають порушення функції серця по одному колу кровообігу. Відповідає II - III ФК по NYHA (можливо на фоні адекватного лікування перехід в I ФК).

період Б — кінець тривалої стадії: виражені порушення гемодинаміки, порушення по двом колам кровообігу. Відповідає III - IV ФК по NYHA (можливо на фоні адекватного лікування перехід в II ФК).

III (кінцева): дистрофічна недостатність кровообігу; тяжкі порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин і функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів. Відповідає IV ФК по NYHA.

СН у діючій **МКХ-10** відповідає рубрикам I50.0, I50.1, I50.9.

○ **I50.0. Застійна серцева недостатність**

- Хвороба серця застійного характеру
- Правошлуночкова недостатність (вторинна стосовно недостатності лівих відділів серця).

○ **I50.1. Лівошлуночкова недостатність**

- Гострий набряк легень
- Серцева астма
- Недостатність лівих відділів серця.

○ **I50.9. Серцева недостатність без уточнення**

- Бівентрикулярна недостатність
- Кардіальна, серцева або міокардіальна недостатність.

6. Класифікація СН за фракцією викиду, критерії визначення

В основі сучасної класифікації СН за ФВ лежить визначення показника загальної скоротливості лівого шлуночка – фракція викиду, здійснене з допомогою інструментальних методів (ЕхоКГ, МРТ серця). Додатковими методами є лабораторна оцінка рівня натрійуретичного пептиду (див. розділ 14) та виявлення ознак підвищення тиску наповнення ЛШ за допомогою неінвазивних або, рідше, інвазивних методів.

Ознаки підвищення тиску наповнення лівого шлуночка:

- **Гіпертрофія лівого шлуночка:** індекс маси міокарду ЛШ $\geq 95 \text{ г/м}^2$ (для жінок), $\geq 115 \text{ г/м}^2$ (для чоловіків);
- **Збільшення лівого передсердя:** $> 34 \text{ мл/м}^2$ кв;
- **Діастолічна дисфункція** II (псевдонормалізований) або III (рестриктивний) типу: доплерівське співвідношення $E:E' > 9$;
- **Легенева гіпертензія** (тиск в ПШ понад 35 мм рт.ст.): швидкість потоку трикуспідальної регургітації $> 2,8 \text{ м/с}$.

Тип СН	Критерії
СНзнФВ (СН зі зниженою ФВ)	ФВ ЛШ $\leq 40\%$
СНпокрФВ (СН з покращеною/відновленою ФВ)	Зростання ФВ на $\geq 10\%$
СНпомзнФВ (СН з помірно зниженою ФВ)	ФВ 41- 49% Підвищення НУП Ознаки підвищення тиску наповнення ЛШ
СНзбФВ (СН зі збереженою ФВ)	ФВ $\geq 50\%$ Підвищення НУП Ознаки підвищення тиску наповнення ЛШ

Довгостроковий реєстр ESC в амбулаторних умовах повідомляє, що 60 % мають СНзнФВ, 24 % мають СНпомзнФВ, а 16 % мають СНзбФВ.

7. Класифікація СН за стадіями (АНА) та траєкторія перебігу

У 2022 році АНА (Американська Асоціація Серця) запропонована стадійна класифікація, що допомагає визначити не лише вже існуючу СН (стадії C і D), але й спрогнозувати ймовірність її виникнення ще до розвитку симптомів (стадії A і B) і, тим самим, посприяти первинній профілактиці СН (недопущення виникнення захворювання шляхом боротьби з факторами ризику).

Стадія А: ризик виникнення СН. Відсутні симптоми СН, відсутні структурні прояви захворювань серця, але наявна кардіопатологія, що може спричинити в подальшому розвиток СН. Наприклад: артеріальна гіпертензія I стадії (без ураження органів – мішеней), каротидний атеросклероз, генетична патологія, що супроводжується розвитком сімейної кардіоміопатії, анамнез опромінення грудної клітки, тощо.

Стадія В: преСН. Відсутні симптоми СН, але є структурні зміни серця (гіпертрофія або дилатація камер серця, структурні зміни клапанів, коронарний атеросклероз) або ознаки підвищення тиску наповнення ЛШ або лабораторні кардіомаркери (НУП, тропонін).

Стадія С: симптомна СН. Наявні симптоми та діагностичні критерії клінічно маніфестованої СН.

Стадія D: пізня стадія. Важка СН, рецидивуючі госпіталізації незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію.

Траскторії перебігу (характерно для стадії С): вперше виявлена (De novo), СН з покращенням симптомів, СН з персистуючими симптомами, СН з погіршенням.

8. Формулювання діагнозу

Приклади формулювання діагнозу

ІХС. Післяінфарктний (STEMI передньої стінки – 2016 р.) кардіосклероз. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН ІА зі зниженою (35%) ФВ ЛШ, NYHA III.

ІХС. Стабільна стенокардія напруги ФКП. Стан після коронарного стентування (ПКА – 2020р.). СН Іа з помірно зниженою (45%) ФВ, NYHA II. Необлітеруючий атеросклероз сонних артерій. Цукровий діабет II типу, легка форма, субкомпенсований.

Артеріальна гіпертензія III стадії, ступінь III, дуже високий ССР, гіпертензивне серце. СН ІА зі збереженою (53%) ФВ, NYHA II.

Дилатаційна кардіоміопатія, вторинна помірна мітральна недостатність. Фібриляція пекредсердь, постійна тахісistolічна форма (EHRA III), CHA₂DS₂-VASc 4 бали, HAS-BLED 2 бали, СН ІБ зі зниженою (27%) ФВ, NYHA IV.

Фібриляція пекредсердь, пароксизмальна тахісistolічна форма (EHRA Ів), CHA₂DS₂-VASc 5балів, HAS-BLED 2 бали. Тахііндукована кардіоміопатія, СН Іа з відновленою (30% - 56%) ФВ, NYHA II.

Гіпертрофічна кардіоміопатія з важкою (градієнт 90 мм рт ст) обструкцією виносячого тракту лівого шлуночка, СН СН ІА зі збереженою (67%) ФВ, NYHA II.

Комбінована аортальна вада з перевагою важкого (градієнт 75\41 мм рт ст) стенозу, легка аортальна недостатність дегенеративного генезу. СН Іа з помірно зниженою (45%) ФВ, NYHA III.

Стан після операції Росса (2012р.) з приводу вродженого критичного аортального стенозу (двостулковий аортальний клапан), помірний (градієнт 45\23 мм рт ст) стеноз легеневого кондуїту, СН ІБ зі зниженою (37%) ФВ, NYHA III.

9. Діагностика СН: поетапний підхід

Зниження толерантності до ФН та затримка рідини в організмі є основними клінічними синдромами при СН (див. розділ 3), однак вони не є специфічними та високочутливими (особливо на ранніх етапах захворювання). Тому рекомендується поетапний підхід для діагностики\спростування наявності СН, з подальшим її етіологічним розшифруванням та оцінкою вираженості.

I етап

1) Збір анамнезу: наявність артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, ревматизму, аритмій, вроджених вад серця, перенесених інфекційних захворювань, хіміотерапії, променевої терапії, професійні шкідливості, зловживання алкоголем, ендокринна патологія тощо.

2) Оцінка скарг та толерантності до фізичних навантажень.

3) Фізикальне обстеження.

4) ЕКГ.

II етап

При наявності клінічних даних щодо можливості СН у пацієнта на другому етапі проводяться або оцінка НУП (натрійуретичних пептидів) – в європейській та американських рекомендаціях або ехокардіографічне дослідження (в Україні – через його низьку вартість та високу доступність).

III етап

Нормальні показники НУП (BNP<35 пг\мл або NT-proBNP <125 пг\мл) та ехокардіографії (див розділ 12) роблять діагноз СН малоімовірним і ця ситуація потребує подальшої диференціації симптомів.

При наявності СН встановлюється її тип (залежно від ФВ), визначається важкість та проводиться поглиблене етіологічне і патогенетичне дообстеження (коронарографія, МРТ серця, рентгенографія ОГК, лабораторні дослідження тощо).

10. Діагностика інструментальна: ЕКГ

ЕКГ – базисне інструментальне обстеження пацієнта як з підозрою на СН, так і засіб рутинного спостереження за динамікою ведення таких хворих. Тому усім пацієнтам слід проводити стандартне ЕКГ у 12 відведеннях під час першого візиту (рівень доказовості ІС).

Наявність змін на ЕКГ не обов'язково свідчить про наявність СН, але нормальна ЕКГ має високу (90%) вірогідність для виключення цього діагнозу.

ЕКГ можуть надати важливу інформацію щодо етіології СН: наявність аритмій або блокад, ішемічні та рубцеві зміни (ІХС), ознаки гіпертрофій, систолічних перевантажень різних відділів серця, розширення комплексу QRS, низький вольтаж (перикардіальний випіт, амілоїдоз).

Проведення ЕКГ в динаміці дозволяє оцінити перебіг захворювання, провести титрування в-блокаторів, діагностувати розвиток аритмічних ускладнень, появу ішемій, проаритмогенні побічні ефекти медикаментозної терапії.

Типові зміни на ЕКГ при СН та їх менеджмент

ЕКГ - зміни	Інтерпретація	Тактика
<i>Синусова тахікардія</i>	Декомпенсація СН	Оптимізація лікування
	анемія	Специфічна діагностика та лікування
	тиротоксикоз	Специфічна діагностика та лікування
	Лихоманка	Специфічна діагностика та лікування
<i>Синусова брадікардія</i>	Передозування ЧСС-знижуючих препаратів	Корекція лікування
	СССВ	Специфічна діагностика та лікування
<i>Брадіаритмії (СА-, АВ – блокади)</i>		Специфічна діагностика та лікування Профілактика РСС
<i>Тахіаритмії (ШЛТ, ПТСВ)</i>		Специфічна діагностика та лікування Профілактика РСС
<i>ФП, ТП</i>		Специфічна діагностика та лікування Антикоагулянти
<i>Розширення QRS</i>	Блокада ЛНПГ	Специфічна діагностика та лікування
	Проаритмогенний ефект антиаритміків	Оптимізація лікування
<i>Ішемічні зміни</i>	ІХС	КАГ Специфічна діагностика та лікування
<i>Гостре пошкодження міокарда</i>	Гострий КС?	Тропоніни КАГ Специфічна діагностика та лікування
<i>Рубцеві зміни</i>		Специфічна діагностика та лікування Профілактика РСС
<i>Гіпертрофія ЛШ</i>	ГКМП, гіпертензивне серце, АоС	ЕхоКГ Специфічна діагностика та лікування
<i>Гіпертрофія ПШ</i>	Стеноз ЛА, ЛГТ, ТЕЛА	ЕхоКГ, КТ Специфічна діагностика та лікування
<i>Об'ємні перевантаження окремих відділів</i>	ВВС, НВС	ЕхоКГ Специфічна діагностика та лікування
<i>Низький вольтаж</i>	Виражений гідроперикард Амілоїдоз	Специфічна діагностика та лікування

Холтеровський моніторинг ЕКГ.

Додатковий метод обстеження для виявлення суправентрикулярних та шлуночкових аритмій, порушень провідності серця, а також епізодів безбольової міокардальної ішемії, які можуть провокувати поглиблення проявів СН, спричиняти гемодинамічну нестабільність, а окремі з них навіть загрожувати раптовою серцевою смертю.

11. Діагностика інструментальна: рентгенографія ОГК

Рентгенографія органів грудної клітки є важливим діагностичним заходом початкової оцінки стану пацієнтів з підозрою на СН та проведення диференціації з захворюваннями органів дихання. Рентгенографічне дослідження також є головним засобом діагностики та контролю ефективності лікування таких ускладнень СН як застійна пневмонія, гідроторакс, тромбоемболія гілок ЛА.

Основні особливості РГр ОГК при СН.

Підвищення кардіоторакального індексу (відношення найбільшого поперечного розміру серця до найбільшого внутрішнього поперечного розміру грудної клітки понад 50%) є об'єктивним критерієм кардіомегалії, що відразу робить діагноз СН високоймовірним. Однак нормальний КТІ не є виключенням СН.

Збагачення судинного малюнка. При підвищенні легенево-капілярного тиску відбувається наростання кількості трансудату з локалізацією периваскулярно і перибронхіально в області коренів легень, що робить їх рентенологічно структурованими з периферичним розповсюдженням. Рання, але низькочутлива, ознака легенево-венозного застою.

В-лінії Керлі. Рентенологічне відображення наявності рідини в міждольових щілинах. Це 3–5 тонких (1–2 мм) паралельних затемнених ліній довжиною 0,5–3 см, локалізованих в області ребернодіафрагмального кута та бічних базальних відділів легень. Маркер інтерстиційного набряку легень.

Ознаки альвеолярного набряку легень. Масивне двобічне затемнення, що поширюється від коренів легень у напрямку периферії, подібно «крилам метелика».

Хоча картина інтерстиційного і альвеолярного набряку мають помірну специфічність для СН, ці ознаки є відносно нечутливими.

Ознаки легеневої артеріальної гіпертензії. Розширення стовбура легеневої артерії, наявність округлих тіней дилатованих гілок ЛА в ділянці розширених коренів, «обрив» артеріальних гілок на рівні сегментарних судин з подальшою відсутністю судинного малюнка по периферії легневих полів.



Рис. 2. РГрОГК: Збільшення кардіоторакального індексу

12. Діагностика інструментальна: ехокардіографія.

Трансторакальна ехокардіографія (ТТЕхоКГ) є провідним методом кардіовізуалізації.

Постановка діагнозу СН базується насамперед на ехокардіографічних критеріях: розрахунок ФВ ЛШ, оцінка наявності та вираженості діастолічної дисфункції, ознак підвищення тиску наповнення ЛШ (і, відповідно, тиску в ЛП), легеневої гіпертензії. На основі ФВ базується сучасна класифікація СН (див. розділ 6).

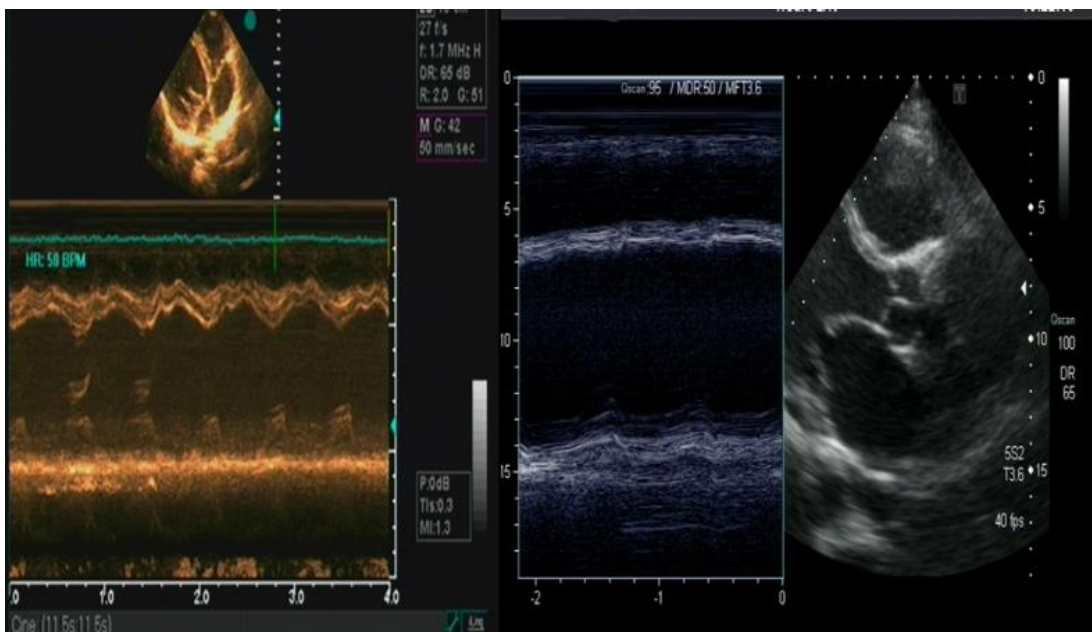


Рис. 3. Ехокардіографія: ФВ.
А) добра скоротливість ЛШ.
Б) знижена скоротливість ЛШ.

ТТехоКГ надає інформацію про анатомію, розміри і функцію окремих структур серця, виявляє аномалії міокарда і перикарда, патологію та функцію клапанних структур, стан аорти.

Таблиця 4

Ехокардіографічна оцінка структур серця при СН

Структура	Гемодинамічний параметр	Ехокг показник
<i>Аорта</i>	Дилатація\аневризма	Розмір різних відділів аорти
	Гіпоплазія\звуження	Розмір різних відділів аорти
	Атеросклероз	Опис АСБ
	Диссекція	Специфічний опис
	Аномалія відходження	Специфічний опис
<i>Лівий шлуночок</i>	Дилатація	Збільшення КДР, КДО
	Гіпертрофія	Збільшення ІММ ЛШ, товщини стінок
	Зниження скоротливості	Зниження ФВ
	Ішемічні\рубцеві зміни	Розлади сегментарної скоротливості
	Кардіоміопатії	Специфічний опис
	Підвищення тиску наповнення	Доплерометричні критерії
	Діастолічна дисфункція, її типи	Доплерометричні критерії трансмітрального потоку, розміри ЛП
	Наявність тромбів	Специфічний опис
<i>Ліве передсердя</i>	Дилатація	Збільшення розмірів, об'єму
	Наявність тромбів	Специфічний опис
<i>Стан малого кола КОО</i>	Легенева гіпертензія	Доплерівське підвищення швидкості трикуспідальної регургітації
	Збагачення легеневого кровотоку	Зростання співвідношення QP:QS

<i>Стан малого кола КОО</i>	Легенева гіпертензія	Доплерівське підвищення швидкості трикуспідальної регургітації
	Збагачення легеневого кровотоку	Зростання співвідношення QP:QS
<i>Правий шлуночок</i>	Дилатація	Збільшення розмірів
	Гіпертрофія	Потовщення вільної стінки ПШ
	Зниження скоротливості	Індекс TAPSE та інші показники скоротливості ПШ
	Діастолічна дисфункція	Доплерометричні критерії
<i>Праве передсердя</i>	Дилатація	Збільшення розмірів
<i>Аортальний клапан</i>	Аортальний стеноз	Збільшення доплерівського градієнту на АК
	Аортальна недостатність	Доплерометричні критерії
	Вроджені та набуті аномалії	Специфічний опис
<i>Мітральний клапан</i>	Мітральний стеноз	Специфічний опис доплерометричні критерії
	Мітральна недостатність	Доплерометричні критерії
	Вроджені та набуті аномалії	Специфічний опис
<i>Трикуспідальний клапан</i>	Трикуспідальна недостатність	Доплерометричні критерії
	Вроджені та набуті аномалії	Специфічний опис
<i>Нижня порожниста вена</i>	Дилатація і коллабування	Збільшення розмірів, оцінка коллабування на вдосі
<i>Перикард</i>	Перикардіальний випіт	Сепарація листків перикарду
	Констрикція	Специфічний опис
<i>Плевральні порожнини</i>	Плевральний випіт	Специфічний опис
<i>Розміри печінки</i>	Застійна печінка	Збільшення ПЗР печінки

ТТЕхоКГ також дає можливість провести етіологічне розшифрування ряду причин виникнення СН: вроджені та набуті вади серця, гіпертензивне серце, постінфарктний кардіосклероз, кардіоміопатії з різною морфологією, захворювання перикарду та ендокарду, інфекційні та онкологічні ураження, ятрогенні наслідки.

Додаткове значення можуть мати окремі ехокардіографічні методики, що застосовуються у окремих когорт пацієнтів: *стрес ехокардіографія з добутамином* (для пошуку можливої ішемії міокарда), *черезстравохідна ЕхоКГ* (для кращої візуалізації окремих структур серця, наприклад протезів клапанів, вушок лівого передсердя), *стрейн ехокардіографія* (поглиблене вивчення стану міокарду).

13 . Діагностика інструментальна: інші методи

У випадку недостатньої інформативності основних інструментальних (ЕКГ, ЕхоКГ, Р-графія ОГК) та лабораторних методів застосовуються додаткові методи кардіо– та коронарвізуалізації.

УЗД легень. Дозволяє виявити ознаки легеневого застою у вигляді В - ліній, що відображають наявність рідини в інтерстиції легень. Методика сонографії також верифікує гідроторакс.

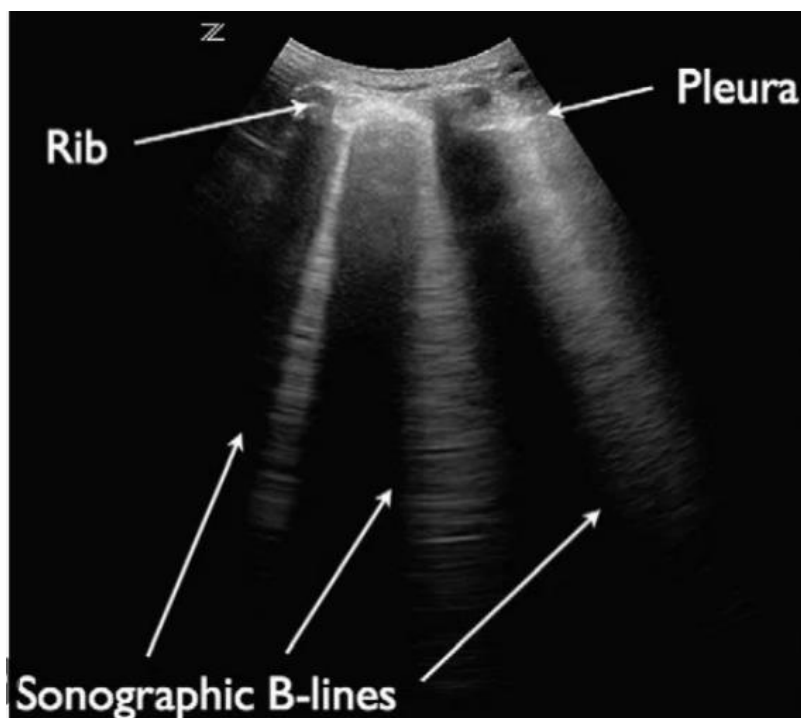


Рис.4. УЗД легень: В-лінії.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця з контрастуванням гадолінієм дозволяє дослідити стан міокарда, зокрема при міокардиті, амілоїдозі, саркоїдозі, хворобі Шагаса, хворобі Фабрі, некомпактній КМП ЛШ, гемохроматозі та аритмогенній кардіоміопатії, провести диференціацію між різними формами кардіоміопатій, діагностувати форму фіброзу міокарду (наприклад після інфаркту міокарду).

МРТ серця - точний метод оцінки гемодинамічних параметрів (об'ємів серцевих камер та маси міокарду, ФВ ЛШ та ПШ). МРТ дослідження не пов'язане з променевим опроміненням, що дає можливість рекомендувати цей метод діагностики для дітей, вагітних.

Радіонуклідна вентрикулографія, однофотонна емісійна КТ, сцинтиграфія з міченим технецієм через свої недоліки (висока вартість, опромінення) на сьогоднішній день застосовуються суттєво рідше, хоча остання, наприклад, демонструє високу чутливість і специфічність для візуалізації транстиретинового амілоїдозу серця.

Коронарографія. Оскільки ІХС є провідною причиною виникнення СН, стан коронарних артерій є важливим для тактики ведення таких пацієнтів. «Золотим стандартом» коронаровізуалізації є інвазивна коронарографія, яка дозволяє не лише діагностувати коронарну обструкцію, але й одномоментно провести її усунення (коронарне стентування) або виокремити пацієнтів для подальшого хірургічного лікування (коронарного шунтування). У випадку підозри на коронарну патологію у пацієнтів низької або середньої ймовірності ІХС можливе проведення іншого (неінвазивного) методу коронаровізуалізації – **КТ – коронарографію.**

Ендоміокардіальна біопсія. Через обмежені діагностичні переваги та ризик ускладнень (перфорація, тампонада серця) ЕМБ наразі застосовується рідко. Вона може бути доцільною в окремих випадках (специфічний міокардит, амілоїдоз), коли інші методи не дали чіткої картини, а дане захворювання потребує специфічного лікування.

Катетеризація правих відділів серця. Рутинно не застосовується при СН. Але має велике значення для обрання правильної тактики при захворюваннях з високою легеневою гіпертензією та при складних вроджених вадах серця.

14. Діагностика лабораторна

Стандартним діагностичним лабораторним обстеженням пацієнтів з СН є: загальний аналіз крові та сечі, аналіз крові на електроліти (натрій, калій, кальцій), сечовина, креатенін, ліпідограма, аналізи для виявлення залізодефіциту (сироваткове залізо, феритин, трансферин), тироїдний статус (ТТГ та Т4 вільний), функціональні печінкові тести (АСТ, АЛТ), глікований гемоглобін, коагулограма, сечова кислота, протеїнограма.

Додаткові лабораторні обстеження

Для більшості (до 90%) пацієнтів з СН причиною є ІХС або АГТ та їх поєднання. В свою чергу до 10% хворих на АГТ можуть мати вторинну (симптоматичну) гіпертензію, яку необхідно виявити. Найчастіше це вимагає більш детального клініко – інструментального обстеження: ендокринні розлади (дисфункція щитовидної та паращитовидної залоз, наднирників, акромегалія), захворювання нирок, деякі залежності (амфетаміни, кокаїн).

Інші причини неішемічної СН: інфільтративні кардіоміопатії (амілоїдоз, саркоїдоз, гемохроматоз), інфекція (інфекційний ендокардит, ВІЛ, COVID-19, хвороба Шагаса), аутоімунні захворювання (системна склеродермія, СЧВ, РА), міокардити, кардіотоксична хіміотерапія, генетичні захворювання, перипартальна та стресова кардіоміопатії. Пошук можливої неішемічної етіологічної причини СН може вимагати додаткових специфічних лабораторних обстежень.

Натрійуретичні пептиди (НУП)

Специфічним лабораторним тестом для верифікації та оцінки важкості СН є аналіз на натрійуретичні пептиди. Натрійуретичні пептиди (BNP та NT – proBNP) гуморальні фактори, що виділяються з стінок міокарду у відповідь на його напруження. Тому підвищені концентрації їх у крові верифікують діагноз СН (а, відповідно, нормальні показники його спростовують). Верхня межа норми становить 35 пг/мл для BNP і 125 пг/мл для NT-proBNP.

Однак, існують ситуації, що супроводжуються підвищенням концентрації НУП без явної СН: легенева емболія, міокардит, ФП та інші тахіаритмії, вроджені та набуті вади серця, гіпертрофія лівого шлуночка, забій серця, кардіохірургічні процедури. Також ряд несерцевих захворювань можуть супроводжуватись підвищеними показниками НУП:

легенева гіпертензія, порушення функції нирок та печінки, похилий вік, тяжкі інфекції, опіки, анемія. Навпаки, занижені показники НУП у осіб з вираженим ожирінням.

Тому в діагностичних алгоритмах НУП застосовуються як скринінгові методи з подальшим проведенням кардіовізуалізаційних заходів. Динаміка показників НУП корелює з динамікою перебігу СН та вказує на прогноз пацієнта: наростання рівнів BNP і NT-proBNP є надійним предиктором ризику декомпенсації та смерті.

15. Діагностика: тести толерантності до фізичних навантажень

Задишка, загальна слабкість та зниження толерантності до ФН є типовими проявами СН. Для об'єктивізації цих скарг застосовуються тести толерантності до ФН. Кардіореспіраторний навантажувальний тест (КРНТ) і 6-хвилинний тест із ходьбою – стандартизовані, надійні і відтворювані тести для кількісної оцінки функціональних можливостей пацієнта (рівень доказовості ІІА).

Тест 6-хвилинної ходьби. Методика тесту: пацієнту пропонується виконати шестихвилинну ходьбу по коридору довжиною 30 метрів з оптимально можливою для нього швидкістю. Інтерпретація тесту – див розділ 4. Результати тесту дозволяють об'єктизувати класифікацію ФК за NYHA. Тест простий у виконанні, не потребує матеріальних затрат, добре відтворюваний, корелює з рівнем споживання кисню на максимумі досягнутого навантаження ($VO_2 \max$). Безпечний та добре толерується пацієнтами.

Кардіопульмонарний навантажувальний тест. При його проведенні пацієнтам під час виконання вправ на біговій доріжці або велотренажері вимірюють показники газообміну, пікове VO_2 , вентиляційні показники. Ці значення співставляють з стандартними: ЧСС, ЕКГ, АТ і симптомами досліджуваного. КРНТ допомагає диференціювати респіраторну і серцеву етіологію задишки. За допомогою КРНТ також проводять відбір пацієнтів на трансплантацію серця та для імплантації допоміжних лівошлуночкових пристроїв. КРНТ є золотим стандартом оцінки толерантності до ФН, однак потребує спеціального обладнання і деякі пацієнти погано його толерують.

Східчасто-зростаючі проби на ВЕМ або тредмілі з ЕКГ – контролем важливі для діагностики ІХС та оцінки толерантності до ФН з подальшим підбором рівня ФТ при проведенні кардіореабілітації.

16. Ускладнення СН та прогноз

Аритмії.

Шлуночкові аритмії високих градацій у пацієнтів з СН є потужним маркером несприятливого прогнозу: щорічна раптова смертність у когорті пацієнтів з ФВ < 30% складає 15 – 20%. Тому для стратифікації ризику рекомендовано проводити холтер ЕКГ з подальшою оптимізацією терапії і\або розглядом необхідності імплантації кардіовертера – дефібрилятора.

Фібриляція передсердь.

За даними Фремінгемського епідеміологічного дослідження фібриляцію передсердь у хворих із клінічно маніфестованою ХСН відзначають у 4 рази частіше, ніж у загальній популяції. Тахісistolічна форма фібриляції передсердь є однією з причин виникнення СН (тахііндукована кардіоміопатія). З іншого боку, поява фібриляції передсердь у пацієнта із вже існуючою СН є одним із факторів подальшої декомпенсації кровообігу та підвищеного ризику виникнення інсульту, зумовленого мозковою тромбоемболією.

Тромбоемболічні ускладнення.

Частота виявлення тромбоемболічних ускладнень, за даними різних досліджень, у хворих із ХСН становить 1,5–3,5% на рік, причому 1-ше місце серед них займає інсульт. Відповідно до бази даних дослідження VHeFT частота виникнення інсульту протягом року у цих пацієнтів становила 1,8%, периферичних тромбоемболій — 0,1%, ТЕЛА — 0,3%. Подібні результати отримані при ретроспективному аналізі бази даних досліджень SOLVD, SAVE і PROMISE.

Пневмонія.

Пневмонія є частим наслідком легеневого застою при тяжкій рефрактерній СН або при неадекватній її терапії.

Ниркова недостатність.

Причиною ниркової недостатності при ХСН є зменшення клубочкової фільтрації внаслідок зниження серцевого викиду і хронічної констрикції аферентних (прегломерулярних) артеріол нирок. Кліренс креатиніну помірно знижується у 25–50% хворих із клінічно маніфестованою ХСН, зростаючи в міру прогресування тяжкості їх клінічного стану.

Печінкова недостатність.

Печінкова (гепатоцелюлярна) недостатність виникає насамперед внаслідок хронічного венозного застою і (у частини випадків) значно виражених циротичних змін у печінці («кардіальний цироз печінки»). Прогресуюча функціональна недостатність печінки у хворих із СН є відображенням її гіперперфузії, зумовленої критичним зменшенням серцевого викиду.

Серцева кахексія.

Серцеву кахексію відзначають у хворих із ХСН, як правило, в її термінальній фазі. Втрата маси тіла відбувається за рахунок скелетних м'язів, а також жирової і кісткової тканини. Основними факторами зазначених змін є порушення всмоктування поживних речовин у застійному кишечнику; розвитком скелетної міопатії з подальшою атрофією, зниження апетиту, в тому числі центрального генезу; гіподинамія.

Природний перебіг і прогноз.

Після первинної діагностики хворих на СН госпіталізують в середньому раз на рік.

Хоча прогноз у пацієнтів із СН значно покращився в останні десятиліття, однак він ще залишається поганим: 5-річна виживаність складає лише 50%.

Ризик смертності у пацієнтів з СНзбФВ був значно нижчим, ніж при СНзнФВ (метаналіз MAGGIC).

17. Профілактика СН

Згідно з класифікацією АНА первинна профілактика включає в себе А і В стадії СН.

Стадія А СН.

Популяційно (для всіх) рекомендується дотримання здорового способу життя: регулярна фізична активність, підтримання оптимального ІМТ, здорове харчування, відмова від паління. Здорове харчування засноване на вживанні переважно їжі рослинного походження, зокрема рекомендуються середземноморська дієта, рослинна дієта та DASH (дієтичні підходи в боротьбі з гіпертензією), які мають обернений зв'язок із частотою виникнення СН і можуть забезпечити певний захист від розвитку СН. Необхідний регулярний контроль і підтримання оптимальних показників АТ, ліпидограми, рівня цукру в крові.

Всі ці заходи запобігають виникненню основних «постачальників» СН – АГТ, ІХС, ЦД, ожирінню.

Стадія В СН.

Стадія В є фазою безсимптомних структурних і функціональних серцевих порушень, які підвищують ризик розвитку симптомної СН. Активне виявлення осіб із СН В стадії дає можливість посилити заходи щодо зміни способу життя та оптимізувати медикаментозну терапію, що може запобігти або уповільнити перехід СН у симптомну форму (стадія С).

Всі популяційні рекомендації стадії А лишаються актуальними і для СН В стадії.

Додаткові заходи передбачають наступне.

АГТ: оптимальна медикаментозна терапія з дотриманням рекомендованих цифр АТ. У дослідженні SPRINT підтримання цільового значення САТ<120 мм рт. ст. знижувало частоту виникнення СН на 38% і смертність на 23% порівняно з цільовим значенням САТ<140 мм рт. ст. Препарати вибору (з точки зору профілактики СН) – іАПФ, БАР, діуретики, бета-блокатори.

Дисліпідемія та ІХС: досягнення цільових показників ліпідограми, керований перебіг ХКС. Доведено, що статинотерапія не лише запобігає виникненню СС-подій (пов'язаних з ІХС), але й, завдяки цьому, знижує ризик виникнення СН.

Гострий коронарний синдром. Превентативний ефект щодо розвитку СН доведений для іАПФ (SOLVD), вальсартану (VALIANT), та бета-блокаторів (SOLVD, SAVE).

ЦД2 типу. ІНЗКТГ2 рекомендовані пацієнтам з ЦД і високим ризиком ССЗ, вони запобігають виникненню СН – ІА.

Прийом хіміотерапії та променевої терапії на ОГК. Пацієнти потребують моніторингу стану міокарду з подальшою можливою оптимізацією медикаментозної терапії та тактики онкологічного лікування.

18. Зміна способу життя та навчання пацієнтів

Рекомендації щодо зміни способу життя, навчання пацієнтів та контроль самоогляду мають важливе значення для зниження ризику госпіталізації з приводу СН та інших причин, покращення якості життя, зменшення смертності пацієнтів.

Боротьба зі шкідливими звичками.

Усунення паління. Дисфункція ендотелію, підвищений ризик тромбоутворення, активація симпатичної нервової системи, посилення судиннозвужуючих ефектів, токсична дія на респіраторну систему тютюнового диму мають безумовні негативні впливи на прогресування ІХС та АГТ (основні етіологічні чинники СН), суттєво підвищує ризик раптової серцевої смерті. Курці мають окремі колонки в таблиці оцінки ССР SCORE2, що вказують на підвищений ризик.

В тяжких випадках можливе застосування поведінково – когнітивних заходів або нікотинзамісної терапії.

Уникнення вживання алкоголю. Алкоголь сприяє відвищенню ЧСС, провокує виникнення аритмій, підвищує АТ, має негативну інотропну дію. В окремих випадках є етіологічною причиною розвитку СН (алкогольна кардіоміопатія).

Дієтичні рекомендації.

Обмеження споживання солі. Усім пацієнтам слід обмежити споживання солі до 1,5 – 3 г\добу.

Питний режим. Важливий індивідуальний підхід, в тяжких випадках з врахуванням діурезу. Еуволемічним пацієнтам варто не зловживати питтям: добове споживання рідини має складати 1,5 – 2,0 л. При виражених явищах застою добове надходження рідини в організм має контролюватися і бути обмеженим (не більше 1—1,2 л/добу). Активна діуретична терапія потребує контролю діурезу та маси тіла. У спеку та за умов вираженого потовиділення питний режим має бути адекватно розширений.

Харчовий режим. Вибір калорійності залежить від індексу маси тіла пацієнта у еуволемічному стані. При ожирінні варто обмежити калорійність, при розвитку саркопенії \кахексії – збільшити. Їжа має містити достатню кількість білка (крім випадків вираженої ниркової недостатності), калію та магнію, ω – 3 поліненасичених жирних кислот (морська риба).

Розвиток гіпокаліємії є нечастою ситуацією за умов сучасної квадритерапії, тому додатковий прийом препаратів\біодобавок калію або штучне насичення ним харчового раціону не рекомендується через більш реальну небезпеку виникнення гіперкаліємії.

Самоконтроль маси тіла.

Регулярне (2–3 рази на тиждень) домашнє зважування дозволяє на ранніх етапах (2 кг) виявити ознаки затримки рідини в організмі та стабілізувати ситуацію за рахунок оптимізації діуретичної терапії.

Розвиток кахексії (зменшення маси тіла на 5-7,5% за останні 6-12 місяців) потребує збільшення калорійності харчування та індивідуальної програми фізичних тренувань.

Вакцинація.

Вакцинація проти грипу була пов'язана із суттєвим зниженням ризику госпіталізації з приводу ССЗ, респіраторних захворювань і з усіх причин (PARADIGM-HF).

Також є вагомі докази покращення прогнозу пацієнтів з СН, що отримали вакцинацію проти **COVID-19** та **проти пневмококову імунізацію**.

Психологічні проблеми.

Доцільне використання опитувальників для скринінгу **депресії та тривожних станів**. Депресія є відомим фактором ризику несприятливого прогнозу, тому такі пацієнти потребують детальної уваги з залученням психотерапевтів.

Соціальна ізоляція є поширеним явищем у пацієнтів з СН і супроводжується погіршенням самоогляду та значним ризиком прогресування та смертності хворих. Тому важливі заходи соціальної реабілітації у таких випадках.

Порушення сну.

Синдром апное у сні є відомим фактором ризику серцево – судинних подій, тому такі пацієнти мають пройти полісомнографію. Загальні рекомендації полягають в зменшенні маси тіла, відмову від вживання алкоголю, можливе застосування специфічної терапії з подовженим позитивним тиском на видиху (CPAP).

Частина пацієнтів можуть потребувати **оптимізації сну**.

Сексуальна активність.

У пацієнтів IV ФК за NYHA сексуальна активність має бути обмеженою, тоді як при II – III ФК за умов стабільного перебігу у цьому немає потреби. Слід враховувати, що силденафіл та інші інгібіторами ФДЕ-5 за рахунок периферичної вазодилатації несумісні з нітратами та схожими препаратами.

Контрацепція.

Пацієнтки з клінічно маніфестною СН III – IV ФК мають підвищений ризик виникнення серйозних ускладнень та смерті на пізніх етапах вагітності та під час пологів. Тому вагітність при СН має наступати планово після індивідуальної оцінки ризику виношування та заходів передгравідарної підготовки. Вибір методу контрацепції має бути узгоджений командно (з гінекологом).

Подорожі.

Не рекомендується перебування на високогір'ї (понад 2500 м), в умовах спеки та високої вологості. Під час подорожей хворим із ХСН слід уникати тривалого перебування у нерухомому стані через ризик тромбозу глибоких вен. Тому оптимальним засобом пересування є нетривалий авіапереліт.

Навчання пацієнтів.

Моніторинг симптомів та ускладнень. Симптоми, на які пацієнти мають звертати увагу: набряки, задишка, слабкість, загрузинні болі, зміна маси тіла, серцебиття, кашель, запаморочення, пульс, АТ, нудота та блювання, знижений настрій, підвищена температура.

Підвищення прихильності до лікування. Роз'яснення суті захворювання, його симптомів, перебігу, пріоритети лікування, значення тих чи інших препаратів, можливі побічні ефекти, оптимальне дозування і графік прийому, формування віри в успішність лікування сприяють зростанню комплайенсу пацієнтів до терапії та покращують прогноз.

19. Фізична активність при СН

Фізичні тренування (ФТ) показані всім хворим з гемодинамічно стабільною, медикаментозно контрольованою СН (рівень доказовості IA). Регулярні заняття фізичною активністю протидіють виникненню скелетної міопатії, покращують якість життя пацієнтів за рахунок зростання толерантності до фізичного навантаження, запобігають зменшенню м'язової маси і сприяють поліпшенню прогнозу (зменшення потреби в госпіталізації, покращення виживання).

Рекомендовані форми ФТ в рамках кардіореабілітації: аеробні (вело- або тредмілтренування), силові навантаження, дихальні вправи, лікувальна гімнастика. Для стабільних (понад 4 тижні без загострень) пацієнтів СН з ФК I та добрими результатами тесту толерантності до ФН рекомендовані також заняття рекреаційним спортом.

Нерекомендовані форми ФТ: високоінтенсивні аеробні та вправи ізометричного (статичного) характеру.

Протипокази до проведення ФТ:

- Декомпенсована застійна СН (наростання симптомів останні 3-5 днів, всі форми гострої декомпенсації, потреба в внутрішньовенних інфузіях (дофамін, периферичні вазодилататори, тощо);
- Гострий міокардит або перикардит (ФТ можливі через 3 місяці після повної лабораторної та клінічної нормалізації);
- Вроджені та набуті вади серця, що потребують кардіохірургії (ФТ проводяться за спеціальними програмами реабілітації – підготовки пацієнта до оперативного втручання);
- Шлуночкові аритмії високих градацій та пароксизмальні форми аритмій (ФТ можливі після усунення субстрату аритмії (абляції) або постановки кардіовертера – дефібрилятора);
- Нескоригована тахісистолія;
- Неконтрольована ішемія (ознаки ішемії при незначних ФН);
- Загроза тромбоемболічних ускладнень («свіжий» тромб в камерах серця або судинах);
- Окремі форми аритмій: синдром слабкості синусового вузла, синдром подовженого Q-T;
- Падіння АТ, ЧСС, статурації у відповідь на ФН;
- ІУ ФК СН (можливе проведення паліативної реабілітації).

Основою безпеки проведення ФТ є ретельний відбір пацієнтів, оптимальний підбір та своєчасна корекція терапії, проведення тесту толерантності до ФН перед початком тренувань, постійний контроль за станом пацієнта під час ФТ. Ризик ускладнень зростає при нерегулярних тренуваннях.

Критерії ефективності ФТ:

- Зростання фізичної працездатності (суб'єктивне (оцінка за шкалою Борга), за результатами тесту 6-хвилинної ходьби та інших тестів толерантності до ФН);
- Покращення маркерів СН (зростання ФВ, покращення діастолічної функції, зменшення НУП);
- Клінічні ефекти (зменшення: скарг, потреб в госпіталізації та прийому додаткових препаратів);

- Покращення якості життя;
- Зменшення сумарного ССР та смертності.

Таблиця 5

Оцінка важкості сприйняття ФН за шкалою Борга

Шкала Борга

Оригінальна	Опис задишки	Модифікована
6	Відсутня	0
7	Ледь помітна (дуже-дуже слабка)	0,5
8		
9	Дуже слабка	1
10		
11	слабка	2
12		
13	Помірна	3
14		
15	Виражена	4
16		
17	Тяжка	5
		6
18	Дуже тяжка	7
19	Дуже – дуже тяжка	8
20	Майже максимальна	9
	Максимальна	10

20. Форми фізичних тренувань при СН

На сьогоднішній день найбільшу доказову базу щодо ефективності ФТ при СН мають аеробні тренування. Розрізняють два типи таких тренувань: з постійною інтенсивністю та інтервальні. Обидві методики співставні за своєю ефективністю та безпечністю. Форми проведення: велотренування та тредміл-тренування (на біговій доріжці).

Тренування з постійним типом навантаження. Перед початком ФТ проводиться тест толерантності до ФН, на основі якого визначається індивідуальні показники пацієнта: ЧСС порогове (це ЧСС, при якій припинено тест), хронотропний резерв (різниця між ЧСС пороговим та ЧСС спокою). Власне під час тренування рівень ФА дозується таким чином, щоб пацієнт підтримував розрахунковий показник ЧСС

тренуючого: $ЧСС_{тр} = ЧСС_{спокою} + K$ (коефіцієнт інтенсивності) \times ХР(хронотропний резерв). Коефіцієнт інтенсивності підбирається індивідуально: у щадному режимі він складає 0,2 - 0,4 (тобто 20 – 40% хронотропного резерву), для щадно – тренуючого режиму – 0,4 – 0,6 (40 – 60%), для тренуючого – 0,6 – 0,8 (60 – 80% відповідно).

Інтервальні тренування. Чередування коротких (до 1 хв) фаз навантажень високої та низької інтенсивності. Таке навантаження дозволяє істотно збільшити інтенсивність навантаження без суттєвих негативних реакцій зі сторони ССС. Наприклад, проводиться 8 циклів інтервальних велотренувань: кожен цикл триває 1,5 хвилини, з яких 30 секунд пацієнт виконує інтенсивне педалювання (50% від максимального за результатами попередньо проведеного рамп – тесту) і 60 секунд – педалювання без навантаження.

Силові тренування. Ефективно доповнюють аеробні тренування. Збільшують м'язеву масу та силу, зменшують задишку, покращують якість життя. Можуть застосовуватись у пацієнтів з низькою толерантністю до аеробних навантажень. Застосовуються 2- 3 рази на тиждень, можливо в поєднанні з вправами на рівновагу та координацію. Комплекс складається з 8 – 10 вправ для різних м'язевих груп по 10 -12 повторів (40 – 60% від одного максимального повтору з цією вагою). Інтенсивність: суб'єктивне сприйняття за шкалою Борга не має перевищувати 15 балів. Інтенсифікація навантажень проводиться індивідуально, оптимально – прогресуючий рівень навантаження.

Дихальна гімнастика. Регулярні тренування у вигляді дихальної гімнастики з затрудненим видихом створюють системний вплив на організм: зростає фізична працездатність, покращується якість життя та перебіг СН. Форми проведення: дихальні вправи на подолання опору, апаратне тренування (Трешолд, спонукальна спірометрія). Виконується декілька сесій на тиждень по 15 – 30 хвилин, інтенсивність – 30 – 60 % від максимального. Вагомим є застосування дихальної гімнастики в рамках преабілітації для зменшення периопераційних респіраторних ускладнень у пацієнтів кардіохірургічного профілю. Респіраторна гімнастика є основним методом реабілітації у пацієнтів з край низьким функціональним статусом.

Іншими можливими методами паліативної реабілітації є вправи для дрібних груп м'язів, пасивне виконання вправ (за участю фізичного терапевта) з метою профілактики тромбозів, електростимуляція периферичних м'язів.

Лікувальна гімнастика. Позитивний вплив лікувальної гімнастики доведено лише в нерандомізованих дослідженнях. Тому можливе її застосування як допоміжного методу ФТ (наприклад, у вступній частині заняття).

Важливим моментом є проведення **спостереження за пацієнтом** під час проведення ФТ для недопущення виникнення ускладнень. Воно включає:

- опитування (загальна слабкість, втома, задишка, запаморочення, серцебиття, болі);
- оцінка зовнішнього вигляду;
- суб'єктивне відчуття сприйняття важкості навантаження за шкалою Борга (в ідеалі має наближатись до 12 – 13 балів, але не більше);
- пульсоксиметрія: ЧСС\ритмічність (екстрасистоли, ФП), рівень сатурації крові;
- контроль ЧДР, та якості виконання вправ;
- моніторинг АТ, ЕКГ;
- побудова і інтерпретація фізіологічної кривої навантаження.

21. Загальні принципи лікування СНЗнФВ

Основні цілі в лікуванні пацієнтів СНЗнФВ полягають в:

- Зниження загального ССР та смертності;
- Покращення клінічного статусу та запобігання госпіталізацій;
- Оптимізація функціонального стану та якості життя.

На сьогоднішній день з метою всебічного впливу на патогенетичні ланки патологічного процесу застосовується базисна квадритерапія, що є основою медикаментозного лікування і рекомендується всім пацієнтам за відсутності протипоказів.

- 1) Блокада ренін-ангіотензинової системи: інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або інгібіторами рецепторів ангіотензину-неприлізину (ІРАН) або блокатори ангіотензинових рецепторів (БлАТр).
- 2) Блокада симпатичної нервової системи: бета – блокатори.
- 3) Блокада альдостерону: антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР).
- 4) Інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2 типу (ІНЗКТГ2).

Така комбінація показала найкращі результати виживання, зменшення ризику прогресування та виникнення ускладнень у хворих з СНЗнФВ за результати багатьох

рандомізованих досліджень і має найвищу доказову базу. Дози цих препаратів мають поступово збільшуватись до оптимальних (або максимально переносимих пацієнтами).

У декомпенсованих пацієнтів додатковим завданням є досягнення еуволемічного стану, для чого застосовуються діуретики. Всі інші препарати (в тому числі серцеві глікозиди) носять допоміжний характер, хоча можуть використовуватись у окремих пацієнтів за додатковими показами (див. розділ 27).

Крім фармакологічної терапії важливими для всіх пацієнтів є немедикаментозні заходи (навчання пацієнтів, зміна способу життя, дієтичні рекомендації), що описані в розділі 29.

Проведення фізичної активності у компенсованих пацієнтів або заходів фізичної реабілітації є важливим для виконання основних цілей лікування і рекомендується з позицій доказової медицини (див розділ 18,19, 20).

Особливості ведення пацієнтів з СНпомФВ і СНзбФВ виокремлені в розділі 30.

Через недостатню ефективність медикаментозного лікування частина важких пацієнтів (клас D за класифікацією АНА) можуть потребувати імплантації допоміжних пристроїв або, навіть, трансплантації серця (див розділ 32).

22. Квадритерапія: блокада ренін-ангіотензинової системи

Несприятливі ефекти активації ренін – ангіотензинової системи щодо прогресування СН добре відомі: периферична і ренальна вазоконстрикція, затримка натрію і відвищення екскреції калію, гіпертрофія і фіброзування міокарду, стимуляція синтезу альдостерону, зростання продукції брадікінінзалежних ендотеліальних факторів та інші. Відповідно блокування цієї системи є багатогранним завданням першої лінії для лікування СН.

Три основні групи препаратів, що застосовуються з цією метою це інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), інгібітори рецепторів ангіотензину-неприлізину (ІРАН) та блокатори ангіотензинових рецепторів (БлАТр).

ІАПФ були першим класом препаратів, що знижують захворюваність і смертність у пацієнтів із СНзбФВ. У ранніх дослідженнях вони показали зменшення різних кінцевих точок (смертність, потреба в госпіталізації, ризик інфаркту) на 16 – 40% (CONSENSUS, VHeFTII, SOLVD Treatment, SAVE, AIRE, TRACE). Тому, та завдяки високій економічній доцільності, ІАПФ рекомендуються всім пацієнтам за відсутності

протипоказань або непереносності. Їх слід титрувати до максимально переносних рекомендованих доз.

	Початкова доза	Цільова доза
Каптоприл	6,25 мг x 3p\д	50 мг x 3p\д
Еналаприл	2,5 мг x 2p\д	10 – 20 мг x 2p\д
Лізиноприл	2,5 – 5 мг x 1p\д	20 - 40 мг x 1p\д
Раміприл	1,25 – 2,5 мг x 1p\д	10 мг x 1p\д
Трандолаприл	1 мг x 1 p\д	4 мг x 1p\д
Периндоприл	2 мг x 1 p\д	8 – 16 мг x 1p\д

Серед побічних ефектів ІАПФ слід згадати погіршення азотовидільної функції нирок (у 5 – 10% випадків), гіперкаліємію, сухий кашель (до 15% випадків), ангіоневротичний набряк (<1%).

Інгібітор рецепторів ангіотензину-неприлізину (ІРАН - сакубітрил/валсартан) лікарський засіб, що складається з БЛАТр та інгібітора неприлізину – ферменту, який руйнує натрійуретичні пептиди, брадикінін, адреномедулін та інші вазоактивні пептиди.

У дослідженні PARADIGM-HF сакубітрил/валсартан знижував на 20% проти еналаприлу частоту настання комбінованої кінцевої точки, що складалася із СС смерті або госпіталізації з приводу СН. Ефективність цього препарату була також доведена в інших трайлах (PIONEER-HF, TRANSITION).

Блокатори ангіотензинових рецепторів (БЛАТр). Місце БЛАТр в лікуванні СНзНФВ за останні кілька років змінилося. Тепер їх рекомендують пацієнтам, які не можуть приймати ІАПФ або ІРАН через побічні ефекти.

	Початкова доза	Цільова доза
Кандесартан	4-8 мг x 1 p\д	32 мг x 1p\д
Лозартан	20 – 25 мг x 1p\д	50 -150 мг x 1p\д
Вальсартан	20 – 40 мг x 1p\д	160 мг x 2p\д
<i>ARNI</i>		
Сакубітрил\Вальсартан	50 мг x 2p\д	200 мг x 2p\д

Рекомендації

- *Пацієнтам з СНзНФВ рекомендована терапія ІРАН для зниження ризику госпіталізацій та смертності – ІА.*
- *Пацієнтам з СНзНФВ рекомендована терапія ІАПФ за умов неможливості прийому ІРАН для зниження ризику госпіталізацій та смертності – ІА.*
- *Пацієнтам з СНзНФВ, що приймають ІАПФ рекомендовано перевести на ІРАН для подальшого покращення прогнозу – ІВ.*

- *Пацієнтам з СНзНФВ, що не можуть приймати ІРАН або ІАПФ слід рекомендувати прийом БЛАТр – ІА.*
- *ІРАН не слід приймати одночасно з ІАПФ (впродовж 36 годин від моменту останнього прийому ІАПФ) через ризик ангіоневротичного набряку – ІІІА.*

23. Квадритерапія: блокада симпатичної нервової системи – бета -блокатори

Ряд клінічних досліджень показав, що бета – блокатори знижують ризик смерті та комбінований ризик смерті або госпіталізації в пацієнтів із СНзНФВ, покращують ФВ пацієнтів, зменшують симптоматику. Так, *карведілол* зменшував смертність на 35 – 65% у різних когортах пацієнтів з СН порівняно з плацебо (USCP, COPERNICUS. COMET), *бісопролол* – на 35 – 44% (SIBIS-II), *метопролола сукцинат* – на 38 – 41 % (MERIT-HF), *небіволол* на 14 % (SENIORS). Слід зазначити, що інші бета-блокатори не мають доказової бази щодо ефективності при СН, тому не є рекомендованими.

Прийом бета-блокаторів треба розпочинати з низьких доз, після чого потрібно докласти зусиль для досягнення цільових доз, які довели ефективність у великих клінічних випробуваннях, за умови їх доброї переносимості. ІАПФ та бета-блокатори можуть призначатися разом, як тільки встановлено діагноз.

Блокатори β-адренорецепторів не слід призначати пацієнтам із ХСН із явними ознаками затримки рідини в організмі, які потребують активної діуретичної терапії, а також особам, що отримують внутрішньовенну терапію з приводу декомпенсації ХСН.

	Початкова доза	Титування доз	Цільова доза
Карведілол	3,25 мг х 2 р\д	-12,5 – 25 - 37,5 – 50 -	25 – 50 мг х 2 р\д
Бісопролол	1,25 мг х 1 р\д	-2,5 – 3,75 – 5 - 7,5-	10 мг х 1 р\д
Метопролола сукцинат	12,5 – 25 мг х 1 р\д	-25 – 50 –100 -150-	200 мг х 1 р\д
Небіволол*	1,25 мг х 1 р\д	- 2,5 – 5 -7,5 -	10 мг х 1 р\д

*Небіволол не є рекомендований АНА для лікування СН (на відміну від ESC).

Рекомендації

- *Стабільним пацієнтам з СНзНФВ рекомендований прийом бета - блокаторів для зниження ризику госпіталізацій та смертності – ІА*

24. Квадритерапія: блокада альдостерону – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР).

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів АМР (*спіронолактон або еплеренон*) блокують рецептори, які зв'язують альдостерон і тим самим протидіють несприятливим кардіоваскулярним ефектам альдостерону: фіброзування міокарду, дисфункцію ендотелію, затримці натрію, фіброз судин, втраті калію, виникнення шлуночкових аритмій, підвищення АТ.

В рандомізованих дослідженнях спіронолактон показав зниження ССР порівняно з плацебо на 30 % (RALES), еплеренон – на 21 – 22% (EMPHASIS, EPHEBUS).

Стартова доза спіронолактону та еплеренону становить 25 мг/день перорально, і впродовж першого місяця лікування дозу поступово підвищують до 50 мг/день.

Слід регулярно контролювати рівень калію та ниркову функцію, оскільки найчастіш побічні ефекти АМР саме гіперкаліємія та погіршення азотовидільної функції нирок. Спіронолактон також може викликати гінекомастію.

Рекомендації

- *Пацієнтам з СНзНФВ рекомендований прийом АМР для зниження ризику госпіталізацій та смертності – ІА*
- *Ретельний контроль рівня калію, ниркової функції та дозування діуретиків слід проводити регулярно для запобігання гіперкаліємії та нирковій недостатності.*

25. Квадритерапія: інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2 типу (ІНЗКТГ2)

Найновіша група препаратів в складі квадритерапії. Гліфлозини (ІНЗКТГ-2) пригнічують натрій-залежний ко-транспортер глюкози 2, внаслідок чого зменшується реабсорбція глюкози (і натрію) з просвіту каналців назад до кровотоку. В результаті відбувається потужне збільшення виведення глюкози та зростання осмотичного діурезу, що дає суттєвий гіпоглікемічний ефект з супутнім істотним зменшенням ОЦК.

У випробуваннях DAPA-HF і EMPEROR-Reduced ІНЗКТГ2 (дапагліфлозин та емпагліфлозин відповідно) знижували ризик настання комбінованої кінцевої точки, що складалася з СС смерті або госпіталізації з приводу СН, на 25% порівняно з плацебо. Схожі результати показав сотагліфлозин у дослідженні SOLOIST-WHF.

Ефективність препаратів не залежала від наявності супутнього ЦД, з іншого боку не було побічних ефектів, пов'язаних з гіпоглікемією у недіабетичних пацієнтів.

Терапія інгібіторами ІНЗКГ2 може підвищити ризик генітальних грибкових інфекцій, але в цілому добре переноситься пацієнтами. Не потребують титрування доз: рекомендована доза 10 мг один раз на день.

26. Додаткова терапія за показами: діуретики

Одним з вагомих патогенетичних механізмів прогресування СН є затримка рідини в організмі з подальшим розвитком застійних явищ, що спричиняють декомпенсацію стану хворого. Для корекції цієї ситуації з метою досягнення еуволемії застосовуються діуретики, що дозволяє зменшити задишку, прояви набрякового синдрому, покращити сприйнятливості до базисної терапії.

Немає рандомізованих досліджень, що доводили б зменшення смертності пацієнтів з СН (на відміну від препаратів базисних – квадритерапії), однак у всіх рекомендаціях зазначається необхідність діуретичної терапії у випадку застійної декомпенсації з подальшим підтриманням еуволемічного стану.

Призначення діуретиків є персоналізоване і не залежить від ФВ пацієнта. У випадку лікування СН не слід застосовувати монотерапію діуретиками. При тяжкій декомпенсації перевагу слід надати доведеному введенню діуретиків з подальшим можливим переходом на пероральний прийом. Підтримання еуволемічного стану пацієнта здійснюється шляхом щоденного прийому мінімальної ефективної дози препарату під контролем маси тіла. У пацієнтів без ознак затримки рідини в організмі доцільність прийому діуретиків втрачається. Не рекомендується інтермітуючий (через день, 2-5 днів на тиждень) прийом діуретиків через рикошетну активацію симпатичної нервової системи з погіршенням прогнозу пацієнта.

Різні групи діуретиків діють на різні відділи нефрону: петльові діуретики (торасемід, фуросемід) пригнічують реабсорбцію натрію в петлі Генле, тіазидні (гідрохлортіазид, хлорталідон) - у дистальних звивистих каналцях, а калійзберігаючі (спіронолактон, еплеренон) - у збиральних трубочках. Препаратами вибору є петльові діуретики, за недостатнього ефекту можлива комбінація діуретиків, але з різними точками прикладання. Калійзберігаючі діуретики призначаються не стільки для

діуретичного ефекту, скільки з метою пригнічення альдостерону (див розділ).
Додатковим діуретичним ефектом володіють також ІНЗКТГ2 (див. розділ 25).

Перед початком діуретичної терапії і в подальшому (кожні 1-2 тижні) слід перевірити рівень електролітів (калій, натрій) та функцію нирок (креатенін, сечовина).

Рекомендації:

➤ **Пацієнтам з СНзНФВ з симптомами та ознаками застою рекомендований прийом діуретиків для зменшення симптомів, зменшення ризику госпіталізації – ІС**

	Початкова доза	Максимальна доза
<i>Петльові</i>		
Фуросемід	20 – 40 мг x 1-2 р\д	600 мг
Торасемід	10 – 20 мг x 1\д	200 мг
<i>Тіазидні</i>		
Гідрохлортіазид	25 мг x 1-2 р\д	200 мг
Хлорталідон	12,5 – 25 мг x 1\д	100 мг
Індапамід	2,5 мг x 1\д	5 мг
<i>Інші</i>		
Ксипамід	10 мг x 1\д	40 мг

27. Додаткова терапія за показами: інші препарати

У окремих клінічних ситуаціях, можливе додаткове покращення ефективності терапії (на фоні базисної квадритерапії та лікування діуретиками) за рахунок призначення препаратів інших груп, що мають доказову базу.

Інгібітор Іf -каналів **івабрадин** сприяє уповільненню серцевого ритму за рахунок блокування Іf-каналів у клітинах синусового вузла. За умов синусового ритму при недостатній ефективності бета-блокаторів або неможливості їх застосування (наприклад, гіпотензія) і ЧСС понад 70 уд/хв, додатковий хронотропний ефект можливо отримати за рахунок прийому івабрадину, що забезпечить покращення прогнозу для пацієнтів (SHIFT).

Покази до застосування **серцевих глікозидів** суттєво звузились в останні десятиліття. У дослідженні DIG дігосин не впливав на виживаність пацієнтів, хоча зменшував потребу в госпіталізації на 28% при тяжкій СН на фоні терапії. Іншою нішею клінічного застосування дігосину є зменшення ЧШС у пацієнтів з ФП, коли можливості інших препаратів вже вичерпані.

Крім дігосину з інших серцевих глікозидів в авторитетних рекомендаціях згадується лише дигітоксин.

Комбінація периферичних вазодилататорів **гідралазину та ізосорбїду динїтрату** на додаток до традиційної терапії показала свою ефективність в невеликому траїлі VACS, де пацієнтами були лише темношкірі чоловіки.

Стимулятора рецепторів гуанїлатциклази **верїцигуат** забезпечує вазодилатацію, покращення ендотеліальної функції та зменшення фіброзу міокарду. Ці ефекти забезпечили зменшення на 10 % випадків порівняно лише з традиційною терапією частоти кінцевої кобінованої точки (ризик смерті або госпіталізації) у пацієнтів з тяжкою СН у дослідженні VICTORIA.

Добавки з **омега-3 поліненасиченими жирними кислотами (ПНЖК)** знижують ризик фатальних і нефатальних ССЗ на 10–20%, коли застосовуються разом з іншою доказовою терапією (GISSI-HF, REDUCE-IT).

Гіперкаліємія є серйозним та поширеним ускладненням, що зустрічається при СН внаслідок прийому препаратів, що затримують калій (інгібітори АПФ, АРНІ, БАР, антагоністи альдостерону). Розвиток гіперкаліємії підвищує ризик виникнення шлуночкових аритмій і вимагає обмеження застосування життєвоважливих препаратів. Два нові пероральні препарати, що зв'язують калій, – **патіромер** і **циклосилікат цирконію натрію** – прибирають калій шляхом катіонного обміну, що веде до його виділення з калом. Обидва агенти були схвалені FDA (на основі досліджень PEARL-HF та HARMONIZE) для лікування гіперкаліємії у пацієнтів, які отримують інгібітори РААС.

Рекомендації

- *Може бути доцільним призначення івабрадину симптомним хворим із ФВ ЛШ $\leq 35\%$ і синусовим ритмом із частотою у спокої ≥ 70 уд/хв, незважаючи на терапію рекомендованими дозами бета-адреноблокаторів (або нижчими дозами, які хворі можуть максимально переносити), ІАПФ (або БРА), а також АМР (або БРА). Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та серцево-судинної смерті – ІА*
- *Слід обговорити доцільність призначення гідралазину та ізосорбїду динїтрату в темношкірих пацієнтів із ФВ ЛШ $\leq 35\%$ або з ФВ ЛШ $\leq 45\%$ у поєднанні з дилатацією ЛШ, якщо, незважаючи на лікування ІАПФ, бета-адреноблокатором*

і АМР, залишається III-IV ФК – IIВ або при непереносимості блокаторів РААС – Па.

- *Можна обговорити доцільність призначення дигоксину пацієнтам із синусовим ритмом, які залишаються симптомними, незважаючи на терапію ІАПФ (або БРА), бета-адреноблокатором в максимальній дозі та АМР. Мета – зниження ризику госпіталізацій (як спричинених СН, так і загальних) - Пв.*
- *Може бути доцільним застосування стимулятора рецепторів гуанілатциклази веріцигуату у пацієнтів, що зазнають прогресування СН незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію з метою зниження ризику госпіталізацій та серцево-судинної смерті – Пв*
- *Є доцільним призначення ω-3 ПНЖК2 пацієнтам із маніфестною СН (II – ІУФК). Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених серцево-судинними причинами, та серцево-судинної смерті – Пв.*

	Початкова доза	Цільова доза
Івабрадин	5 мг x 2 р\д	7,5 мг x 2 р\д
Веріцигуат	2,5 мг x 1 р\д	10 мг x 1 р\д
Дігоксин	0,0625 мг x 1 р\д	0,125 мг x 2р\д
Гідралазин \ Ізосорбїду дїнітрат	37,5\20 мг x 3 р\д	75\40 мг x 3 р\д

28. Нерекомендовані препарати при СН

Існує цілий ряд препаратів, ефективність яких при СН не є доведеною (не покращують прогноз) або здатні негативно вплинути на перебіг захворювання.

Дигідропірідинові антагоністи кальцію (амлодіпін, фелодіпін) за разуюнок периферичної вазодилатації зменшують АТ та постнавантаження на ЛШ. Однак в дослідженні PRAISE-2 не виявили жодних додаткових переваг для пацієнтів з СН, тому показами до їх застосування лишаються супутні нескоригована АГТ та ІХС.

Недигідропірідинові антагоністи кальцію (верапаміл та ділтіазем) володіють негативним інотропним ефектом і тому не рекомендуються для застосування при СН.

Антиаритміки. У випадку потреби додаткової антиаритмічної терапії єдиним нейтральним препаратом (крім бета-блокаторів) є **аміодарон**.

Підвищують смертність препарати **ІС групи** (флекаїнід, енкаїнід - CAST), **III групи** (соталол - SWORD, дронедазон – ANDROMEDA).

Антикоагулянти. Відсутні докази користі антикоагулянтної терапії у пацієнтів з СН без специфічних показань.

Відповідно до сучасних рекомендацій постійне профілактичне застосування антикоагулянтів показане таким категоріям пацієнтів із ХСН:

- а) з постійною, персистою або пароксизмальною формою фібриляції передсердь;
- б) з перенесеним тромбоемболічним епізодом будь-якої локалізації;
- в) з тромбом (-ами) у порожнині (-ах) серця;
- г) з гемодинамічно значимим мітральним стенозом.

Нестероїдні протизапальні перапарати спричиняють затримку натрію і води та послаблюють дію діуретиків, провокують підвищення АТ. У декількох обсерваційних когортних дослідженнях було виявлено збільшення захворюваності і смертності у пацієнтів з СН, які отримували НПЗП – неселективні або селективні інгібітори циклооксигенази-2 (ЦОГ-2).

Пероральні цукорзнижуючі перапарати. Препаратом вибору для лікування гіперглікемії при ЦД II типу є *метформін*. Потужний представник кваротерапії ІНКТЗГ2 можуть також застосовуватись як монотерапія або в комбінації з метформіном.

Натомість інші групи цукорзнижуючих перапаратів (*тіазоліндони та інгібітори ДПП-4* (саксагліптин і алогліптин)) погіршують перебіг СН і не повинні застосовуватись.

Не існує доказів ефективності коензиму Q10, вітамінів Д і В, Е, карнітину, таурину, тестостерону, гормонів щитовидної залози, інших метаболіків та біодобавок.

Активатор серцевого міозину (омекаптів мекарбіл). Показав невелику ефективність у зниженні СН-декомпенсації або СС-смертності на 8% у дослідженні GALACTIC-HF. Наразі не є схваленим для лікування СН.

29. Немедикаментозне лікування СН

За умов прогресування СН незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію у частини пацієнтів постає питання про можливі варіанти немедикаментозного лікування, яке умовно можна поділити на хірургічне лікування та імплантацію допоміжних пристроїв.

Хірургічні методи лікування можуть бути доцільними у випадках:

1) Ішемічна хвороба серця.

- За результатами коронарографії атеросклеротичне ураження вінцевих артерій визнано провідною етіологією подальшого ішемічного ремоделювання міокарду, але не підлягає коронарному стентуванню: показане аортокоронарне шунтування.
- Після перенесеного поширеного інфаркту міокарду виникла постінфарктна аневризма лівого шлуночка великих розмірів: слід розглянути питання про можливість аневризмектомії (особливо загрозовою щодо можливого розриву чи виникнення тромбоемболічних ускладнень).

2) Набуті вади серця.

- Симптомні аортальні аортальний стеноз\недостатність, мітральний стеноз\недостатність можуть вимагати пластики або протезування відповідних клапанів. Зазвичай, показами до хірургії є важкі ураження клапанів ще до розвитку клапанної кардіопатії (тобто до тяжкої СН), хоча бувають випадки первинного звернення вже СН-декомпенсованих пацієнтів. В останньому випадку через високий періопераційний ризик такі пацієнти мають бути максимально медикаментозно стабілізовані.

3) Вроджені вади серця.

- І в цьому випадку хірургія має нести превентивний (щодо розвитку важкої СН) характер, що втім вдається досягнути не завжди. Досить часто при складних вроджених вадах можлива кількаетапна хірургія: паліативні операції або «брідж» - процедури для відтримання оптимальної гемодинаміки до подальшої радикальної корекції або трансплантації серця (наприклад звужування легеневої артерії, процедура Рашкінда, анастамоз Блелока тощо).

4) Трансплантація серця.

- Трансплантація серця залишається золотим стандартом лікування запущеної СН за відсутності протипоказань. На сьогоднішній день 1-річне виживання після трансплантації становить близько 90 %, середня тривалість життя таких пацієнтів складає 12,5 років з добрим\задовільним функціональним статусом.

Імплантація допоміжних пристроїв.

1) Ресинхронізуюча терапія.

- У випадку важкої СН (ФВ \leq 35%) незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію у пацієнтів з синусовим ритмом та блокадою лівої ніжки пучка Гіса (ширина

QRS \geq 150 мс) показана ресинхронізуюча терапія для зниження смертності, ризику госпіталазацій, полегшення симптоматики – ІА.

2) Імплантація кардіовертера – дефібрилятора.

- У випадку важкої СН (II - III ФК, ФВ \leq 35%) незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію у пацієнтів з очікуваною тривалістю життя понад 1 рік показана імплантація кардіовертера – дефібрилятора для зниження ризику раптової серцевої смерті та смертності від усіх причин – ІА.

3) Імплантація механічного підтримуючого пристрою.

- У деяких пацієнтів з IV ФК СН, які є залежними від постійної інфузії препаратів з позитивною інотропною дією або мають інші покази імплантація механічного підтримуючого пристрою є ефективним методом подовження тривалості життя, зменшення симптоматики та може бути «мостом» до трансплантації серця.

30. Серцева недостатність з помірно зниженою та збереженою фракцією викиду

Діагностика.

СН з помірно зниженою ФВ (СНпомзнФВ - HFmrEF) і СН зі збереженою (СНзбФВ - HFpEF) діагностуються за наявності симптомів та/або ознак СН і помірно зниженої ФВ (41–49 %) або збереженої ФВ (\geq 50%) відповідно. Додаткові (але не обов'язкові) критерії включають: підвищення рівня НУП, розширення ЛП, ехокардіографічні ознаки підвищення тиску наповнення ЛШ, розвиток легеневої гіпертензії. Хворі з СНпомзнФВ можуть включати пацієнтів, у яких показник ФВЛШ покращився з \leq 40 % або знизився з \geq 50 %.

Окремо виділяють пацієнтів з покращеною (відновленою) ФВ (СНпокрФВ) - у випадку успішного лікування пацієнтів з СНзнФВ, що дозволило нормалізувати або збільшити ФВ на 10% і більше.

Основні принципи **лікування** пацієнтів з СНпзнФВ та СНзбФВ полягають в

1) пошук та лікування етіологічної причини СН (артеріальна гіпертензія, ІХС, цукровий діабет, фібриляція передсердь, ХОЗЛ, тощо);

2) боротьба з застійними явищами з допомогою діуретиків – ІС;

3) протидія нейрогуморальним механізмам прогресування СН:

А) ІНЗКТГ2 – ІА,

Б) блокада РАС (іАПФ, БАР, АРНІ) – Ів,

В) антагоністи альдостерону – Ів,

Г) бета-блокатори – Ів.

Перспективні рандомізовані контрольовані дослідження за участю пацієнтів із СНпзнФВ (ФВ ЛШ 41– 49%) та СНзбФВ донедавна не проводилися. Усі дані щодо лікування пацієнтів обох груп блокаторами РАС (інгібітори АПФ, БАР, АРНІ), антагоністів альдостерону та бета-блокаторів отримані з аналізів у підгрупах досліджень за участю частини пацієнтів, що тепер класифікується як СНпомзнФВ.

Єдиним дослідженням, де доведено зменшення на 21% комбінованої кінцевої точки (госпіталізація з приводу СН та СС- смертність) при СНпзнФВ під впливом емпагліфлозину (ІНЗКТГ2) було EMPEROR-Preserved.

Якщо пацієнт з СНзнФВ отримував лікування, що дозволило йому перейти в когорту СНпомзнФВ, то, відповідно, він має продовжувати отримувати дану терапію. У багатьох пацієнтів, які ніби-то «одужали» від СН, в яких зникли симптоми і поліпшилися показники ФВ ЛШ та рівень натрійуретичних пептидів, після відміни оптимальної терапії спостерігається рецидив СН. Усунення симптомів і поліпшення серцевої функції та показників біомаркерів після лікування свідчить не про повне та стійке одужання, а швидше про ремісію, яка потребує продовження лікування.

31. Правошлуночкова серцева недостатність

В більшості випадків при СН первинною є лівошлуночкова недостатність, до якої на певних етапах розвитку захворювання (стадія ІІБ) долучається ще й правошлуночкова. Однак є ряд ситуацій, коли первинно виникає перевантаження тиском або об'ємом правого шлуночка з подальшим розвитком ізольованої (при інтактному лівому шлуночку) правошлуночкової недостатності.

Етіологічними чинниками цієї ситуації є всі форми хронічної легеневої гіпертензії (наприклад при хронічних захворюваннях легень, первинна – хвороба Аерси, посттромбоемболічна, при системній склеродермії), гостра легенева гіпертензія (тромбоемболія легеневої артерії), вроджені вади серця (дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової перегородки, єдиний шлуночок, дефект аортолегеневої перегородки, аномалія Ебштейна тощо). Інші вроджені вади серця можуть спричиняти перевантаження тиском (стеноз легеневої артерії). Патологія перикарда (тампонада серця, констриктивний перикардит) теж протікають з явищами ПШСН. Первинна міокардіальна

патологія (міокардит, окремі форми кардіоміопатій (аритмогенна, Чагаса), аномалія Уля) та інфаркт міокарда правого шлуночка є нечастими причинами ПШСН. Також патологія трикуспідального клапана (інфекційний ендокардит, вроджені аномалії, набуті ревматичні вади) можуть клінічно проявлятися явищами застою у великому колі кровообігу при нормальній функції власне міокарду ПШ.

Існують спеціальні **ехокардіографічні критерії діагностики ПШСН** (індекс TAPSE, методики тканинної доплерографії, фракційна зміна площі, стрейн ехокардіографія), що в неясних ситуаціях може бути доповнене МРТ серця.

Лікування ПШСН насамперед етіологічне: тобто пошук і вплив на причину виникнення ПШСН. Патогенетично обґрунованим є розвантаження пацієнта діуретиками при явищах застою. Тоді як складові квадритерапії можуть застосовуватись лише за наявності додаткових показів, оскільки немає доказів їх ефективності при ізольованій ПШСН.

32. Лікування на термінальній стадії (стадія D)

Незважаючи на оптимальне лікування частина пацієнтів з СН досягають термінальної стадії перебігу – стадія D за класифікацією АНА. Прогноз таких пацієнтів несприятливий: летальність за 1 рік складає від 25 % до 75 % за різними даними.

Критерії встановлення термінальної стадії:

- СН III – IV ФК, незважаючи на оптимальну терапію;
- Тяжка серцева дисфункція ($ФВ \leq 30\%$, неоперабельні вроджені та набуті вади серця, ізольована ПШСН);
- Більше 1 госпіталізації впродовж останнього року (прогресування застійних явищ, що потребують парентерального введення діуретиків, потреба інотропної підтримки, злоякісні аритмії);
- Тест 6-хвилинної ходьби менше 300 м.

Акронім, що допомагає запам'ятати клінічні ознаки СН на пізній стадії, – ***I-NEED-HELP*** (англ. – я потребую допомоги):

I – в/в інотропи;

N – СН ФК від III до IV за NYHA або стійке підвищення рівня натрійуретичних пептидів;

E – дисфункція периферичних органів;

E – ФВ ЛШ $\leq 35\%$;

D – спрацьовування дефібрилятора;

H – госпіталізацій >1 ;

E – набряки на фоні підвищення дози діуретиків;

L – низький систолічний тиск (≤ 90), висока ЧСС;

P – непереносимість лікарських препаратів, що прогресує, або зниження дози препаратів РДМТ.

Лікування.

Внутрішньовенна інотропна підтримка. Інотропні препарати (дофамін, добутамін, левосимендан, мілринон) можуть покращувати параметри гемодинаміки, зменшуючи застійні явища, збільшуючи серцевий викид та сприяючи периферичній перфузії. Їх можна використовувати як паліативну терапію для полегшення симптомів у пацієнтів без інших варіантів лікування або як «міст – терапію» у пацієнтів, що очікують на трансплантацію серця. Переривчасте тривале застосування інотропів може бути розглянуто в амбулаторних пацієнтів для покращення функціонального класу та якості життя.

Замісна ниркова терапія. У хворих, які не відповідають на діуретичну терапію слід розглянути питання про замісну ниркову терапію. Ультрафільтрація плазми є одним із найпоширеніших методів.

Механічна підтримка кровообігу. Імплантація індивідуальних лівошлуночкових підтримуючих пристроїв з метою недопущення виникнення кардіогенного шоку та незворотнього пошкодження внутрішніх органів внаслідок гіперперфузії. Також є брідж-терапією для пацієнтів, що очікують на трансплантацію серця. Вони можуть бути ефективними як для короткотривалої підтримки (від годин до днів) так і для тривалого використання (від місяців до років).



Рис.5. Лівошлуночковий допоміжний пристрій.

Трансплантація серця.

Покази: стадія D СН, відсутність інших терапевтичних можливостей. Трансплантація серця залишається золотим стандартом лікування запущеної СН за відсутності протипоказів. Середня тривалість життя після трансплантації складає 12,5 років, 1-річне виживання – 90%. Трансплантація значно покращує якість життя та функціональний статус. Основні проблеми після трансплантації серця: первинна дисфункція трансплантата та побічні ефекти імуносупресії (відторгнення, інфекція, васкулопатія серцевого алотрансплантата, пізня дисфункція трансплантата, злоякісні новоутворення, ниркова недостатність).

Приклади тестів (з КРОК)

1. Чоловіка 42 років турбують стискаючі болі за грудиною, серцебиття. Останнім часом посилилась задишка при фізичному навантаженні, з'явилися напади ядухи вночі. Інтенсивний систолічний шум з епіцентром по лівому краю грудини не проводиться на судини шиї, ІІ тон збережений. За даними ехокардіографії: різко виражена гіпертрофія верхньої третини міжшлуночкової перетинки, лівий шлуночок звичайних розмірів, фракція його викиду 65%. Прогресування серцевої недостатності у хворого обумовлено

- A. Діастолічною дисфункцією лівого шлуночка
- B. Систолічною дисфункцією лівого шлуночка
- C. Лівопередсердною недостатністю
- D. Систолічною дисфункцією правого шлуночка
- E. Легеневою артеріальною гіпертензією

2. Хворий М., 55 р., відмічає задишку при невеликому фізичному навантаженні та в спокої, набряки гомілок ввечері. Пульс 90 на хв, ритмічний, АТ 130/90 мм рт. ст. І тон послаблений на верхівці, ІІ тон акцентований на легеневій артерії. При ультразвуковому дослідженні: КДО 190 см³, КСО 120 см³, фракція викиду 37%, ліве передсердя – 39 мм. Дайте оцінку патологічних змін з боку серця?

- A. Дилатація лівого передсердя
- B. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка
- C. Систолічна дисфункція лівого шлуночка.
- D. Змішана дисфункція лівого шлуночка
- E. Гіпертрофія лівого шлуночка

3. Хворого, 44 років, протягом 20 років турбує кашель з гнійним харкотинням, задишка постійного характеру, важкість в правому підребер'ї, набряки, збільшення живота. Об'єктивно: дифузний ціаноз. В легенях жорстке дихання, розсіяні різного тембру сухі хрипи ЧД 36 за хв. Тони серця ослаблені. АТ 150/90 мм рт.ст. Асцит. Печінка на 6 см нижче реберної дуги. На ЕКГ: синусова тахікардія, відхилення електричної осі вправо. Ознаки перевантаження правого передсердя. Негативні зубці Т в V1, V2. Зміщення перехідної зони до V4–V5. Якому ускладненню відповідають зміни на ЕКГ?

- A. Мітральний стеноз.
- B. Ішемічна хвороба серця.
- C. Артеріальна гіпертензія.
- D. Серцева недостатність II-Б.
- E. Легеневе серце.

4. Хворий 65 років після перенесеного інфаркту міокарда скаржиться на задишку у спокої. При об'єктивному обстеженні: ціаноз, у легенях вологі дрібнопухирчасті хрипи. Який механізм розвитку вказаних симптомів?

- A. Хронічна дихальна недостатність.
- B. Застій крові у малому колі кровообігу.
- C. Застій крові у великому колі кровообігу.
- D. Зниження гемоглобіну крові.

Е. Звуження лівого атріовентрикулярного отвору

5. У хворого, який страждає карбokonіозом 15 років, з'явилися набряки на нижніх кінцівках, тупий постійний біль в правому підребер'ї, збільшилася задишка, тахікардія. Об'єктивно: на фоні диффузного ціанозу – акроціаноз. Зі сторони легень зміни характерні для пневмофіброзу і емфіземи легень. Границі серця розширені вправо і вліво до 2 см. Тони ритмічні, систолічний шум на верхівці і в 4-й точці. Печінка на 4 см нижче реберної дуги. Яке ускладнення розвинулося у хворого?

- A. Хронічна дихальна недостатність
- B. Міокардит
- C. Дилатаційна кардіоміопатія
- D. Декомпенсація легеневого серця.
- E. ТЕЛА

6. Хворий, 58 років, п'ять років тому переніс трансмуральний передній інфаркт міокарда. Звернувся в поліклініку зі скаргами на задишку при помірному фізичному навантаженні, загальну слабкість, ніктурію, набряки гомілок. Об'єктивно: в обох легнях вологі хрипи в нижніх відділах. ЧСС 106/хв. Тони серця ритмічні, ослаблені, протодіастолічний тон на верхівці. АТ 110/85 мм.рт.ст.. Печінка +4,0см. На ЕКГ відсутні гострі ознаки порушення коронарного кровообігу. По рентгенограмі кардіальний індекс 65%. Якого препарату слід уникати при лікуванні?

- A. Верапаміл
- B. Еналаприл
- C. Верошпірон
- D. Карведілол
- E. Фуросемід

7. Хворий 68 років страждає на хронічний пієлонефрит упродовж 15 років. В останні 3 місяці скаржить на інспіраторну задишку при фізичному навантаженні, серцебиття, періодичний біль у ділянці серця без іррадіації, загальну слабкість. Об-но: Акроціанозна тлі блідості шкіри. Пульс 104/хв, ритмічний, напружений. АТ 190/110 мм рт. ст. Ліва межа серця на 2 см вліво від лівої срединноключичної лінії, над верхівкою I

тон серця ослаблений, систолічний шум, акцент II тону над аортою. На ЕКГ відхилення електричної осі серця вліво, дисметаболичні зміни. Кров: Нв – 66 г/л, креатинін 1,1 ммоль/л. Відносна густина сечі 1,012. Який симптом вказує на недостатність кровообігу?

- A. Акцент II тону над аортою
- B. Біль у ділянці серця без іррадіації
- C. Серцебиття
- D. Відхилення електричної осі серця вліво
- E. Інспіраторна задишка при фізичному навантаженні

8. Чоловік 37 років скаржиться на серцебиття, задишку, перебої в роботі серця, запаморочення, швидку втомлюваність. При обстеженні виявили виражену кардіомегалію, глухі тони серця, систолічний шум на верхівці, ознаки декомпенсації ПА ст. На ЕКГ мерехтлива аритмія, блокада лівої ніжки пучка Гіса, (-) зубці Т в багатьох відведеннях. При ЕхоКГ виявили дифузну дилатацію порожнин серця, зниження скоротливості міокарда. Ймовірний діагноз?

- A. Гіпертрофічна кардіоміопатія
- B. Застійна кардіоміопатія
- C. Сімейна кардіоміопатія
- D. Облітеруюча кардіоміопатія
- E. Констриктивна кардіоміопатія

9. Хворий К., 58 років скаржиться на різко виражену задишку інспіраторного характеру. Обно: ЧД 30 за хвилину, АТ 230/130 мм рт.ст. Акроціаноз, клопочує дихання. При аускультатії серця - акцент другого тону над легеневою артерією. Оберіть комбінацію медикаментів для лікування.

- A. Морфін, фуросемід
- B. Сальбутамол, атропін,
- C. Еуфілін, преднізолон.
- D. Строфантін, панангін
- E. Корглюкон, ізадрін

10. Чоловік, 47 років, будівельник, протягом 3-4 років скаржиться на біль в ділянці серця, особливо вночі, який не знімається нітрогліцерином; задишку, кашель, серцебиття і перебої в роботі серця, набряки на ногах. Погіршення самопочуття з'являється на 2-3 день після вживання алкоголю. Об'єктивно: ортопное, одутловатість обличчя. Пульс 98/хв. Межі серця розширені вліво на 2 см. На верхівці серця I тон ослаблений, вислуховується систолічний шум. При аускультації легень вислуховується вологі незвучні хрипи над задньо-боковими відділами. Нижній край печінки пальпується на 5 см нижче правої реберної дуги. Набряки на гомілках. ЕКГ: зниження вольтажу QRS, фібриляція передсердь, тахісистолічна форма. Визначте попередній діагноз.

- A. Інфаркт міокарду.
- B. Хронічний необструктивний бронхіт.
- C. Атеросклеротичний кардіосклероз.
- D. Алкогольна кардіоміопатія.
- E. Вогнищевий міокардит.

Відповіді.

1 – А, 2 – С, 3 – Е, 4 – В, 5 – D, 6 – А, 7 – Е, 8 – В, 9 – А, 10 – D.

Основна література

1. Theresa A. McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, Roy S Gardner et al., 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* (2021) 00, 1128 doi:10.1093/eurheartj/ehab368
2. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // *J Am Coll Cardiol*. 2022 May, 79 (17): e263–e421
3. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2023) 00, 1–13.
4. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Back M, Borjesson M, Caselli S, La Gerche A, Niebauer J, Pressler A, Schmied CM, Serratos L, Halle M, Van Buuren F, Borjesson M, Carre F, Panhuyzen-Goedkoop NM, Heidbuchel H, Olivotto I, Corrado D, Sinagra G. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal* 2020; 00:
5. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017).

Додаткова література

1. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, Federici M, Filippatos G, Grobbee DE, Hansen TB, Huikuri HV, Johansson I, Juni P, Lettino M, Marx N, Mellbin LG, Ostgren CJ, Rocca B, Roffi M, Sattar N, Seferovic PM, SousaUva M, Valensi P, Wheeler DC, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020;41:255323.
2. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1789-1858

3. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, Prescott E, Storey RF, Deaton C, Cuisset T, Agewall S, Dickstein K, Edvardsen T, Escaned J, Gersh BJ, Svitil P, Gilard M, Hasdai D, Hatala R, Mahfoud F, Masip J, Muneretto C, Valgimigli M, Achenbach S, Bax JJ, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020;41:407477
4. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* 2021;42:24392454
5. Visseren F.L., Mach F.O., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C, Back M., Benetos E.A., Biffi A., Boavida J.M., Capodanno D., Cosyns B., Crawford C., Davos C.S., Desormais I., Di Angelantonio E., Franco O.H., Halvorsen S., Hobbs R.F.D., Hollander M., Jankowska E.A., Michal M., Sacco S., Sattar N., Tokgozoglu L., Tonstad S., Tsioufis K.P., van Dis I., van Gelder I.C., Wanner C., Williams B. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies. *European Heart Journal* (2021)
6. Лавринюк В.Є. Фізична терапія при порушеннях кардіореспіраторної системи. Частина 1. Серцево-судинні захворювання. Луцьк, 2023р. 62с.

Методичні рекомендації

Лавринюк Володимир Євгенович

Серцева недостатність: класифікація, діагностика, лікування
та основи фізичної терапії

Видання друкується в авторській редакції