

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Скрипник І.М.

Протокол № 2 від 15.09.2016р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Сучасна практика внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Ведення пацієнтів з основними симптомами та синдромами в кардіологічній клініці
<i>Тема заняття</i>	Ведення хворого з хронічною серцевою недостатністю
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

1. Актуальність теми. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є розповсюдженим синдромом, що має величезне соціальне значення. Від 0.4% до 2% дорослого населення мають ХСН, а серед осіб у віці старше 75 років її поширеність може досягати 10%. Незважаючи на значні досягнення в лікуванні кардіологічних захворювань, поширеність ХСН не знижується, а продовжує рости. За даними Фремінгемського дослідження, частота ХСН подвоюється кожне десятиліття.

ХСН різко погіршує якість життя хворих і в 4 рази підвищує ризик летальності. Ризик раптової смерті в пацієнтів з ХСН підвищений в 5 разів у порівнянні з особами контрольної групи, що не мають проявів серцевої недостатності. Соціальне значення ХСН дуже велике й визначається, у першу чергу, більшою кількістю госпіталізацій і пов'язаних із цим більших фінансових витрат.

Таким чином, проблема ХСН має величезне значення у зв'язку з неухильним ростом числа випадків хронічної серцевої недостатності, що зберігається високою захворюваністю й смертністю, незважаючи на успіхи в лікуванні, високою вартістю лікування декомпенсованих хворих.

Загальна мета познайомити студентів старших курсів медичних факультетів із загальними принципами ведення хворих із хронічною серцевою недостатністю.

2. Конкретні цілі:

Студент повинен:

- Знати етіопатогенез виникнення синдрому серцевої недостатності (СН) різного генезу;
- Вміти проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із СН;
- Аналізувати основні клінічні синдроми, особливості клінічного перебігу захворювань з СН;
- Обґрунтувати застосування методів діагностики;
- Тракувати особливості лабораторних і інструментальних методів дослідження;
- Пояснити принципи диференціального діагнозу різних клінічних варіантів хронічної СН;
- Виявляти основні варіанти клінічного перебігу та ускладнень захворювань, що супроводжуються СН;
- Скласти план обстеження та диференційованого лікування хворих з СН на різних стадіях перебігу в залежності від основного захворювання;
- Проводити первинну та вторинну профілактику захворювань синдромом СН;
- Обґрунтувати прогноз та працездатність.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1.	Нормальна анатомія	Особливості анатомічної будови серцево-судинної системи
2.	Нормальна фізіологія	Нормальна фізіологія системи кровообігу
3.	Патологічна фізіологія	Основні етіологічні чинники і ланки патогенезу захворювань різного генезу, перебіг яких ускладнюється розвитком СН
4.	Патологічна анатомія	Основні патоморфологічні механізми розвитку СН
5.	Пропедевтика внутрішніх	Знати схему історії хвороби

	хвороб	Демонструвати уміння проводити опитування (збір скарг, анамнезу захворювання та життя) Володіти методикою фізикального обстеження пацієнтів
6.	Фармакологія	Класифікація, фармакокінетика, фармакодинаміка препаратів, які призначаються при захворюваннях, що супроводжуються СН. Виписування рецептів

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Хронічна серцева недостатність	це патофізіологічний синдром, при якому у результаті того або іншого захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму й можливостями серця
Варіант серцевої недостатності	1. Із систолічною дисфункцією ЛШ: ФВ ЛШ 45 % і менше; 2. Із збереженою систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ більше 45 %.
Нутритивний статус	це комплекс клінічних, антропометричних і лабораторних показників, що характеризують кількісне співвідношення м'язової і жирової маси тіла пацієнта
Альтернуючий пульс	(р. alternans) - ритмічний пульс, що характеризується правильним чергуванням слабких і сильних ударів.
Мелодія «ритму галопау»	трьохчленний ритм, обумовлений найчастіше посиленням ІІІ (шлуночкового) тону; це протодіастолічний галоп. При посиленні передсердного (IV) тону і уповільненні передсердно-шлуночкової провідності з'являється пре систолічний ритм галопау
Мозковий натрійуретичний пептид.	також відомий, як натрійуретичний пептид типу В (BNP) або GC-B, пептидний гормон. Продукується кардіоміоцитами шлуночків серця у відповідь на надмірне розтягнення клітин серцевого м'яза; є раннім маркером серцевої недостатності.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Етіологія, патогенез синдрому СН різного генезу.
2. Класифікація та клінічний перебіг захворювань, що супроводжуються СН.
3. Діагностичне значення змін даних лабораторних та інструментальних методів дослідження при СН.
4. Диференціальна діагностика основних захворювань із синдромом СН.
5. Основні методи лікування СН.
6. Первинна та вторинна профілактика, прогноз та працездатність.

4.3. Практичні завдання, які виконуються на занятті:

1. Оволодіти навичками фізикального обстеження хворого.

2. Визначати показання, протипоказання для проведення ехокардіографії, коронаровентрикулографії, спірографії, ВЕМ та ін. методів обстеження, які застосовуються для визначення причин СН.
3. Тракувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження.
4. Проводити диференціальну діагностику основних захворювань, які супроводжуються СН.
5. Скласти план лікувальних заходів при хворобах різної етіології із синдромом СН згідно існуючих стандартів.
6. Виписувати рецепти лікарських засобів, які використовують для лікування та профілактики таких хворих.
7. Визначати показання для терапевтичних і хірургічних методів лікування.
8. Надавати невідкладну допомогу хворим з гострою серцевою недостатністю.
9. Визначати прогноз пацієнтів з синдромом СН, призначати реабілітаційні заходи.

Зміст теми:

Хронічна серцева недостатність – це патофізіологічний синдром, при якому у результаті того або іншого захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму й можливостями серця.

Із сучасних клінічних позицій ХСН являє собою захворювання з комплексом характерних симптомів (задишка, стомлюваність і зниження фізичної активності, набряки та ін.), які пов'язані з неадекватною перфузією органів і тканин у спокої або при навантаженні й часто з затримкою рідини в організмі. Першопричиною є погіршення здатності серця до накопичення або спорожнювання, що обумовлене ушкодженням міокарда, а також дисбалансом вазоконстрикторних і вазодилатуючих нейрогуморальних систем.

Визначення серцевої недостатності (СН)

СН – клінічний синдром, що характеризується такими особливостями:	
Скарги при типовій СН	Задишка у спокої або під час фізичного навантаження, слабкість, втома, набряки гомілок
Симптоми типової СН	Тахікардія, тахіпное, легеневі хрипи, плевральний випіт, набухання шийних вен, периферичні набряки, гепатомегалія
Об'єктивні докази морфологічних і функціональних змін серця у спокої	Кардіомегалія, третій серцевий тон, серцеві шуми, зміни на ЕКГ, підвищення рівня мозкового натрійуретичного пептиду

За механізмом формування СН виділяють наступні причини розвитку цього синдрому.

I. Ураження серцевого м'яза (міокардіальна недостатність).

1. Первинні:

- міокардити;
- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія.

2. Вторинні:

- гострий інфаркт міокарда;
- хронічна ішемія серцевого м'язу;
- постінфарктний і атеросклеротичний кардіосклероз;
- гіпо- або гіпертиреоз;
- ураження серця при системних захворюваннях сполучної тканини;
- токсико-алергічні ураження міокарду.

II. Гемодинамічне перевантаження шлуночків серця.

1. Підвищення опору вигнанню (збільшення постнавантаження):

- системна артеріальна гіпертензія (АГ);
- легенева артеріальна гіпертензія;
- стеноз гирла аорти;
- стеноз легеневої артерії.

2. Збільшення наповнення камер серця (збільшення переднавантаження):

- недостатність мітрального клапану;
- недостатність аортального клапану;
- недостатність клапану легеневої артерії;
- недостатність тристулкового клапану;
- уроджені вади серця зі скиданням крові зліва направо.

III. Порушення наповнення шлуночків серця.

1. Стеноз лівого або правого атріовентрикулярного отвору.

2. Екссудативний та констриктивний перикардит.

3. Перикардіальний випіт (тампонада серця).

4. Захворювання з підвищеною жорсткістю міокарда й діастолічною дисфункцією:

- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- амілоїдоз серця;
- фіброеластоз;
- ендоміокардіальний фіброз;
- виражена гіпертрофія міокарда, у тому числі при аортальному стенозі, АГ та інших захворюваннях.

IV. Підвищення метаболічних потреб тканин.

1. Гіпоксичні стани:

- анемії;
- хронічне легеневе серце.

2. Підвищення обміну речовин:

- гіпертиреоз.

3. Вагітність.

Запам'ятайте!

Найбільш частими причинами серцевої недостатності є:

- ІХС, включаючи гострий інфаркт міокарду і постінфарктний кардіосклероз;
- артеріальна гіпертензія, у тому числі у комбінації з ІХС;
- клапанні вади серця.

Скарги

При ХСН хворі найчастіше згадують про: інспіраторну задишку – найчастіший симптом СН, який виникає внаслідок застійного повнокров'я судин легень; характеризується

прискоренням дихальних рухів, їх посиленням. На початку захворювання задишка спостерігається лише під час фізичної активності. З прогресуванням захворювання задишка може з'являтися і у спокої. Це веде до стомлення дихальних м'язів і розвитку – почуття нестачі повітря; ортопное – задишка лежачи; серцебиття; дискомфорту у ділянці серця; слабкості та стомлюваності.

Анамнез

Необхідно з'ясувати, коли у хворого з'явилися перші прояви хвороби, важливо прослідкувати за динамікою розвитку клінічних симптомів. Збираючи анамнез, необхідно звернути увагу на причини виникнення захворювання, звернути увагу на фактори ризику (ожиріння, паління, цукровий діабет, фізичне чи емоційне перенавантаження, інфаркт міокарду, аритмії та ін.).

Об'єктивне обстеження

Суб'єктивні клінічні симптоми, що дають підстави припускати наявність хронічної серцевої недостатності:

- задишка при фізичному навантаженні;
- слабкість, швидка втомлюваність при фізичних навантаженнях;
- кашель при фізичному навантаженні та/або у положенні лежачи;
- нічна пароксизмальна задишка;
- ортопное;
- олігурія;
- симптоми з боку шлунково-кишкового тракту (важкість у животі, нудота, запори, анорексія та ін.) та центральної нервової системи (сонливість, збудження, дезорієнтація – як правило, у разі кінцевої клінічної стадії ХСН).

Об'єктивні клінічні ознаки, що дають підстави припускати наявність хронічної серцевої недостатності:

- двобічні периферичні набряки;
- гепатомегалія
- набухання та пульсація яремних вен;
- асцит, гідроторакс (частіше правобічний або двобічний);
- двобічні крепітувальні хрипи;
- тахіпное;
- тахісистоія, тахіаритмія;
- альтернуючий пульс;
- розширення меж серця;
- III протодіастолічний тон (мелодія «ритму галопу»);
- IV пресистоличний тон (при діастолічній СН);
- акцент II тону над легеневою артерією;
- зниження нутритивного статусу, що відзначається при загальному огляді.

Таблиця 2

Загальні клінічні ознаки серцевої недостатності

Домінуючі клінічні прояви	Симптоми	Ознаки
Периферичні набряки/застій	Задишка Втома Виснаження Анорексія	Периферичні набряки Підвищення тиску в яремних венах Набряк легень Гепатомегалія Асцит Перевантаження рідиною (застій) Кахексія

Набряк легень	Виразена задишка	Крепітація та хрипи над легеневим випотом Тахікардія, тахіпное
Кардіогенний шок	Сплутаність свідомості Слабкість Холодні кінцівки	Поганий периферичний кровотік САТ<90 мм рт. ст. Анурія та олігонурія
Підвищення АТ (гіпертензивна СН)	Задишка	Звичайно підвищується АТ, виявляється гіпертрофія ЛШ, ФВ збережена
Правошлуночкова СН	Задишка Виснаження	Ознаки дисфункції ПШ Підвищення тиску в яремних венах Периферичні набряки Гепатомегалія Закрепи та здуття кишечника

Як правило, у конкретного хворого на ХСН проявляється лише частина наведених суб'єктивних та об'єктивних ознак. Та жодна із них, взята окремо, не достатньо інформативна для встановлення діагнозу ХСН. Тому первинна діагностика ХСН має базуватися лише на комплексі ознак, і попередній діагноз ХСН є тим більш вірогідним, чим більшу їх кількість відзначають у хворого.

Остаточний клінічний діагноз ХСН може бути встановлений лише з урахуванням даних інструментального (насамперед ехокардіографічного) дослідження.

Класифікація хронічної серцевої недостатності

У нашій країні використовуються дві клінічні класифікації хронічної СН, що істотно доповнюють одна одну. Одна з них, створена М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко за участю Г.Ф. Ланга і затверджена на XII Всесоюзному з'їзді терапевтів (1935 р.), заснована на функціонально-морфологічних принципах оцінки динаміки клінічних проявів серцевої декомпенсації.

Таблиця 3

Класифікація хронічної серцевої недостатності

Стадія	Клініко-морфологічна характеристика
I стадія	Прихована серцева недостатність, яка виявляється тільки при фізичному навантаженні (задишкою, тахікардією, швидкою втомлюваністю).
II A стадія	Ознаки ХСН у спокої виражені помірно. Гемодинаміка порушена лише в одному з відділів серцево-судинної системи (у малому чи великому колі кровообігу).

II Б стадія	Закінчення тривалої стадії прогресування ХСН. Виражені гемодинамічні порушення, у які залучена вся серцево-судинна система (і малий, і великий кола кровообігу).
III стадія	Виражені порушення гемодинаміки й ознаки венозного застою в обох колах кровообігу, а також значні порушення перфузії і метаболізму органів і тканин.

Таблиця 4
Класифікація СН за NYHA*.

Функціональний клас	
Клас I	Немає обмеження фізичної активності. Звичайна фізична діяльність не викликає надмірної втоми, серцебиття або задишки.
Клас II	Легке обмеження фізичної діяльності Звичайна фізична активність призводить до втоми, серцебиття або задишки.
Клас III	Відмічається обмеження фізичної діяльності. Менша, ніж звичайно, діяльність призводить до втоми, серцебиття або задишки
Клас IV	Не в змозі зайнятися будь-якою фізичною діяльністю без відчуття дискомфорту. Виникають симптоми у спокої.

Примітки: * NYHA – New York Heart Association.

Функціональна класифікація хронічної СН Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (NYHA, 1964) заснована на чисто функціональному принципі оцінки тяжкості стану хворих без характеристики морфологічних змін і порушень гемодинаміки у великому чи малому колі кровообігу. Вона проста і зручна для застосування в клінічній практиці і рекомендована до використання Міжнародним і Європейським суспільствами кардіологів.

Формулюючи діагноз хронічної СН, доцільно використовувати дві класифікації, що істотно доповнюють одна одну. При цьому варто вказувати стадію хронічної СН за М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко, а в дужках – функціональний клас СН за NYHA, що відбиває функціональні можливості даного пацієнта.

Розрізняють наступні варіанти хронічної серцевої недостатності:
1 – з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду 45% і менш);
2 – зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду більш 45%) (Табл. 5).

Таблиця 5

Ехокардіографічні критерії розмежування систолічної і діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ)

Показники ультразвукового дослідження серця	Систолічна дисфункція ЛШ	Діастолічна дисфункція ЛШ
---	--------------------------	---------------------------

Фракція викиду ЛШ	Менш 40–45%	Більш 45–50% (при гіпертрофічній кардіоміопатії – підвищена)
Дилатація ЛШ	Виражена	Відсутня або незначна
Дилатація лівого передсердя	Характерна	Характерна
Відношення ЛП / кінцево-діастолічний розмір	Менш 0,65	0,75 і більш
Товщина стінок ЛШ у діастолу	Нормальна чи стоншена	Стовщення (крім рестриктивних уражень)
Тип наповнення ЛШ за даними дослідження трансмітрального кровотоку (показник E/A)	Рестриктивний	Гіпертрофічний чи псевдонормальний

Клінічні форми СН:

1. Систолічна й діастолічна СН. Систолічна СН обумовлена порушенням насосної функції серця, а діастолічна – розладами розслаблення міокарда шлуночків. Такий розподіл усіх випадків СН на систолічну й діастолічну досить умовно, оскільки існує чимало захворювань, для яких характерна як систолічна, так і діастолічна дисфункція ЛШ.
1. Гостра й хронічна СН. Клінічні прояви гострої СН розвиваються протягом декількох хвилин або годин, а симптоматика хронічної СН – від декількох тижнів до декількох років від початку захворювання. Слід мати на увазі, що гостра, наприклад, левошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легенів) може виникати на фоні довгостроково поточної хронічної СН.
2. Лівошлуночкова, правошлуночкова, бівентрикулярна (тотальна) СН. При лівошлуночковій (або "лівосерцевій") недостатності переважає симптоматика венозного застою крові в малому колі (задишка, ядуха, набряк легенів, положення ортопное, вологі хрипи в легенях та ін.), а при правошлуночковою – у великому колі кровообігу (набряки, гепатомегалія, набрякання шийних вен та ін.). Слід усе ж мати на увазі, що такий чіткий розподіл клінічної картини захворювання на ліво- і правошлуночкову недостатність найбільше характерно для гострої СН. Симптоматологія хронічної СН часто розвивається за типом бівентрикулярної (тотальної) СН, коли має місце застій крові у венах як малого, так і великого кіл кровообігу.
3. СН із низьким і високим серцевим викидом. У більшості випадків систолічної СН (гострої або хронічної) має місце тенденція до зниження абсолютних значень серцевого викиду (зменшення ударного об'єму, хвилинного об'єму, серцевого індексу, ФВ). Така ситуація виникає при гострому інфаркті міокарду, ІХС, АГ, міокардитах і інших захворюваннях. Однак у тих випадках, коли первісно є збільшення метаболічних потреб органів і тканин або недостатність кисневої транспортної функції крові (гіпертиреоз, хронічне легеневе серце, вагітність, артеріо-венозні шунти, хвороба Педжета, анемія), як правило, виявляється помірне компенсаторне підвищення серцевого викиду, обумовлене, зокрема, збільшенням

об'єма циркулюючої крові у результаті значної затримки натрію й рідини під впливом активації РААС.

Діагностика СН

Діагностичні тести є найбільш чутливими для виявлення у хворих СН зі зниженою ФВ. Рідко підтвердження діагнозу спостерігається у хворих на СН зі зниженою ФВ.

Ехокардіографія — найбільш доцільний метод для оцінки систолічної та діастолічної дисфункції.

Електрокардіограму необхідно виконувати кожному хворому з підозрою на СН (табл. 6).

Таблиця 6

Загальні зміни ЕКГ при СН

Зміни	Причини	Клінічні дії
Синусова тахікардія	Декомпенсована СН, анемія, лихоманка, гіпертиреозидизм	Фізикальне обстеження Лабораторні дослідження
Синусова брадикардія	Приймання бета-блокаторів, анти аритмічних засобів, гіпотиреоз, синдром слабкості синусового вузла	Оцінка медикаментозної терапії Лабораторні дослідження
Передсердна аритмія /миготіння/ фібриляція	Гіпертиреозидизм, інфекція, некомпенсована СН, інфаркт	Сповільнення АВ-провідності, медична конверсія, електроверсія, катетерна абляція, антикоагулянти
Шлуночкова аритмія	Ішемія, інфаркт, кардіоміопатія, міокардит, гіпокаліємія, гіпомagneмія, передозування дигіталісу	Лабораторні дослідження, тести з навантаженням, коронарна ангиографія, електрофізіологічні дослідження, імплантація кардіовертерного дефібрилятора
Інфаркт / ішемія	ІХС	ЕхоКГ, визначення рівня тропонінів, коронарна ангиографія, реваскуляризація
Q - хвилі	Інфаркт міокарду, гіпертрофічна кардіоміопатія, передчасне збудження	ЕхоКГ, коронарна ангиографія
Лівощлуночкова гіпертрофія	Підвищений АТ, аортальні клапанні вади, гіпертрофічна кардіоміопатія	Доплер-ЕхоКГ
АВ-блокада	Інфаркт міокарду, токсична дія медикаментів, міокардит, саркоїдоз, хвороба Лайма	Оцінка медикаментозного лікування і водія ритму, системні захворювання
Мікрровольтаж	Ожиріння, емфізема, перикардальний випіт,	ЕхоКГ, рентгенографія органів грудної порожнини

Зміни	Причини	Клінічні дії
	амілоїдоз	
Тривалість QRS>120 мс	Електрична десинхронія	ЕхоКГ, постановка водія ритму, дефібриляція

Рентгенографія органів грудної порожнини — істотний компонент діагностики СН. Дає можливість оцінити вираженість легеневого набряку, а також з'ясувати легеневі причини задишки або причини, пов'язані з патологією грудної клітки (табл. 7).

Таблиця 7

Загальні зміни на рентгенограмі органів грудної порожнини при СН

Зміни	Причини	Клінічні дії
Кардіомегалія	Розширений ЛШ, ПШ, перикардіальний випіт	Доплер - ЕхоКГ
Шлуночкова гіпертрофія	Підвищений АТ, аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія	Доплер - ЕхоКГ
Легені без змін	Легеневий набряк малоїмовірний	Переглянути діагноз (якщо пацієнт не лікувався) Тяжкі захворювання легень малоїмовірні
Венозний застій легень	Підвищення тиску в ЛШ	Підтвердження лівошлуночкової СН
Інтерстиціальний набряк	Підвищення тиску в ЛШ	Підтвердження лівошлуночкової СН
Плевральний випіт	Двобічний випіт свідчить на користь СН Легенева інфекція, хірургічний або пухлинний трансудат	Розглянути несерцеві причини При великій кількості рідини рекомендована пункція
Лінії Керлі В	Збільшений лімфатичний тиск	Мітральний стеноз або хронічна СН
Підвищена прозорість легневих полів	Емфізема, легенева емболія	Спіральна комп'ютерна томографія, спірометрія, ЕхоКГ
Легенева інфекція	Пневмонія, можливо, вторинна, як наслідок набряку легень	Розглянути як інфекцію, так і СН
Інфільтрація легень	Системні захворювання	Діагностичні процедури

Лабораторні дослідження

Виявляються гематологічні та електролітні зміни, що є спільними для нелікованих пацієнтів із мало або помірно вираженою СН, також можливі незначна анемія, гіпонатріємія, гіперкаліємія та погіршення функції нирок, особливо в пацієнтів, які приймають сечогінні препарати і/або іАПФ, блокатори рецепторів ангіотензину II або антагоністи альдостерону (табл. 8).

Таблиця 8.

Загальні лабораторні зміни при СН

Зміни	Причини	Клінічні дії
Підвищення рівня креатиніну у сироватці крові (>150 ммоль/л)	Хвороба нирок, приймання іАПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів альдостерону	Визначити рівень клубочкової фільтрації, розглянути можливість зменшення дози іАПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів альдостерону, перевірити рівень калію та азоту сечовини
Анемія (13 г/дл у чоловіків, 12 г/дл у жінок)	ХСН, гемодилуція, втрата заліза або його низьке споживання, ниркова недостатність	Діагностичне обстеження, розглянути лікування
Гіпонатріємія (<135 ммоль/л)	ХСН, гемодилуція, виділення аргініну-вазопресину, прийом сечогінних засобів	Обмежити вживання води, зменшити дозу діуретиків, провести ультрафільтрацію, призначити антагоніст вазопресину
Гіпернатріємія (>150 ммоль/л)	Гіперглікемія, дегідратація	Оцінити кількість вживаної води, провести діагностику
Гіпокаліємія ($<3,5$ ммоль/л)	Прийом сечогінних засобів, вторинний гіперальдостеронізм	Ризик аритмії, відновити рівень калію, призначити іАПФ/блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів альдостерону
Гіперкаліємія ($>5,5$ ммоль/л)	Ниркова недостатність, надмірне надходження калію, блокада ренін-ангіотензин-альдостеронової системи	Припинити прийом калійзберігаючих препаратів, оцінити функцію нирок і рН, ризик брадикардії
Гіперглікемія ($>6,5$ ммоль/л)	Діабет, інсулінорезистентність	Оцінити рівень гідратації, лікувати інсулінорезистентність
Гіперурикемія (>500 ммоль/л)	Лікування сечогінними препаратами, подагра, злоякісні пухлини	Призначити алопуринол, зменшити дозу діуретика
BNP >400 пг/мл, NT-	Підвищення жорсткості	СН ймовірна, є підстави для

Зміни	Причини	Клінічні дії
proBNP >2000 пг/мл	стінок шлуночка	проведення ЕхоКГ, розглянути лікування
BNP>100 пг/мл, NT-proBNP >400 пг/мл	Нормальна жорсткість стінок шлуночка	Переглянути діагноз, СН навряд чи можлива, якщо не проводилося лікування
Підвищений рівень альбумінів (>45 г/л)	Дегідратація, міелома	Регідратація
Знижений рівень альбумінів (<30 г/л)	Голодування, втрата через нирки	Діагностичне обстеження
Підвищений рівень трансаміназ	Дисфункція печінки, правобічна СН, отруєння ліками	Провести діагностику, можливі застійні явища в печінці, переглянути терапію
Підвищений рівень тропонінів	Некроз міоцитів, тривала ішемія, тяжка СН, міокардит, сепсис, ниркова недостатність, легенева емболія	Оцінити кратність зростання(незначне загальне збільшення при тяжкій СН), провести коронарну ангіографію для оцінки можливості реваскуляризації.
Зміни при обстеженні щитоподібної залози	Гіпо-/гіпертиреозидизм, прийом аміодарону	Лікувати зміни щитоподібної залози
Аналіз сечі	Протеїн-/глюкоз-/бактеріурія	Діагностичне обстеження, виключити інфекцію
Міжнародне нормалізоване відношення >2,5	Передозування антикоагулянтами, застій печінки	Визначити дозу антикоагулянтів, оцінити функцію печінки
С-реактивний білок >10 мг/л, нейтрофільні лейкоцити	Інфекція, запалення	Діагностичне обстеження

Примітка: BNP – мозковий натрійуретичний пептид, NT-proBNP - його метаболічний попередник.

Мозковий натрійуретичний пептид. Існують докази на користь визначення концентрації в плазмі натрійуретичних пептидів для постановки діагнозу і прийняття рішення про госпіталізацію/випуску й визначення пацієнтів щодо ризику клінічних подій. Нормальна концентрація натрійуретичного пептиду в нелікованих пацієнтів має високу негативну предикторну цінність і свідчить, що СН малоімовірна причина симптомів.

Тропонін I або Т. Тропонін потрібно визначати у пацієнтів з підозрою на СН, коли клінічна картина нагадує гострий коронарний синдром. Незначне збільшення кардіальних тропонінів часто виникає при тяжкій СН або в період епізодів декомпенсації СН у пацієнтів без ішемії міокарда.

Ехокардіографія

Підтвердження ехокардіографією діагнозу СН і/або кардіальної дисфункції обов'язкове, вона повинна виконуватися відразу після виникнення підозри щодо діагнозу СН. У табл. 9, 10 подані загальні ехокардіографічні та доплер-зміни при СН.

Таблиця 9

Загальні ехокардіографічні зміни при СН

Величини	Зміни	Клінічне значення
ФВ ЛШ	Зменшення (<45-50%)	Систолічна дисфункція
Функція ЛШ, загальна і локальна	Акінезія, гіпокінезія, дискінезія	Інфаркт міокарда/ішемія Кардіоміопатія, міокардит
Кінцевий діастолічний об'єм	Збільшення (>55-60 мм)	Перевантаження рідиною – СН ймовірна
Кінцевий систолічний об'єм	Збільшення (>45 мм)	Перевантаження рідиною – систолічна дисфункція ймовірна
Період скорочення	Зменшення (<25%)	Систолічна дисфункція
Розмір лівого передсердя	Збільшення (>40 мм)	Збільшення відчуття тиснення Дисфункція мітрального клапана Фібриляція передсердь
Товщина стінки лівого шлуночка	Гіпертрофія (>11-12 мм)	Артеріальна гіпертензія, аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія
Клапанна структура і функція	Клапанний стеноз або регургітація (особливо аортальний стеноз і мітральна недостатність)	Можливо є першопричиною СН або фактором ускладнення Оцінка градієнтів і регургітаційної фракції – оцінка гемодинамічних наслідків Розгляд хірургічного лікування
Діастолічний потік крові на мітральному клапані	Зміни раннього та пізнього наповнення у діастолу	Діастолічна дисфункція
Швидкість зворотного потоку крові на правому АВ-отворі	Збільшення (>3 м/с)	Підвищення систолічного тиску в правому шлуночку – підозра на легеневу гіпертензію
Перикард	Випіт, гемоперикард, потовщення	Тампонада, уремія, пухлини, системні захворювання, гострий або хронічний перикардит, конструктивний перикардит
Нижня порожниста вена	Дилатація	Підвищення тиску в правому

Величини	Зміни	Клінічне значення
	Ретроградний потік	передсерді Правошлуночкова дисфункція Застій печінки

Постановка діагнозу СН зі зниженою ФВ вимагає урахування трьох вимог:

- 1) наявність ознак хронічної СН
- 2) відсутність змін або незначне порушення функції лівого шлуночку (ФВ ЛШ $> 45\text{--}50\%$);
- 3) наявність доказів діастолічної дисфункції (порушення розслаблення ЛШ або діастолічна дисфункція).

Стрес-ехокардіографія. Ехокардіографія (з добутамінном або фізичним навантаженням) використовується для виявлення шлуночкової дисфункції, спричиненої ішемією, і визначення життєздатності міокарда у ділянках гіпо- та акінезії.

Додаткове неінвазивне обстеження включає магнітно-резонансну томографію серця або радіонуклідне дослідження.

Радіонуклідна вентрикулографія визнається як відносно точний метод встановлення ФВ ЛШ і частіше виконується з метою визначення кровопостачання міокарда, що, в свою чергу, дає інформацію про життєздатність міокарда та наявність ішемії.

Визначення функції легень використовується з метою виявлення або виключення легеневих причин задишки й оцінки ролі захворювань органів дихання у задишці пацієнта.

Навантажувальні тести корисні для об'єктивної оцінки толерантності до фізичного навантаження і зовнішніх симптомів (наприклад, задишки і втоми). Тест із 6-хвилинною ходьбою є простим, доступним у проведенні, використовується для оцінки субмаксимальної толерантності до фізичного навантаження.

Катетеризація серця не потрібна для рутинного діагностування й лікування хворих на СН, але може вказати на етіологію та прогноз після реваскуляризації.

Магнітно-резонансне дослідження серця

МРД з високою точністю дозволяє ідентифікувати запальні, інфільтративні та рубцеві ураження міокарда, його ішемію, а також оцінювати життєздатність зон міокарда в процесі добутамінового тесту. МРД є найбільш інформативним діагностичним методом у дорослих із вродженими вадами серця, при виявленні пухлин серця та хворобах перикарда. Обмеженнями методу є брак його доступності, висока вартість, проблематичність отримання зображення у хворих з металевими імплантами (включаючи деякі кардіальні терапевтичні пристрої) та (інколи) якісного зображення при аритміях, а також клаустрофобія у частини пацієнтів.

Однофотонна емісійна та позитронна емісійна комп'ютерна томографія

Обидва методи здатні з високою точністю виявляти та кількісно оцінювати ішемію і життєздатність міокарда, але є малодоступними (в Україні наразі відсутні), високовартісними і поєднуються із радіаційним опроміненням пацієнта.

Коронароангіографія

При ХСН коронароангіографію (коронаровентрикулографію) доцільно проводити з метою визначення показань для реваскуляризації міокарда у пацієнтів:

- а) зі стенокардією;
- б) із зупинкою кровообігу в анамнезі;
- в) після інфаркту міокарда;
- г) кандидатів для хірургічної корекції клапанних уражень.

Мультидетекторна комп'ютерна томографія серця

Може розглядатися як неінвазивна альтернатива коронароангіографії в окремих пацієнтів. Також дає змогу отримувати інформацію щодо об'ємів камер серця, ФВ, маси шлуночків, площі атріо-вентрикулярних отворів і стану перикарда. Пов'язана із радіаційним опроміненням пацієнта.

Ендоміокардіальна біопсія.

Може застосовуватися в окремих випадках з метою верифікації діагнозу при інфільтративних захворюваннях міокарда та міокардитах [29].

Навантажувальні проби

Тести з фізичним навантаженням не є засобом діагностики ХСН. Втім, якщо результат велоергометричної або тредмілової проби за показником максимального споживання кисню відповідає нормі, діагноз СН, як правило, можна виключити. Водночас, спіроергометрія може сприяти оцінці індивідуального ризику несприятливого прогнозу та об'єктивізації показань до трансплантації серця.

Тест з 6-ти хвилинною ходьбою (визначення максимальної дистанції, яку спроможний здолати пацієнт протягом 6 хвилин) може використовуватись у хворих з діагностованою ХСН з метою об'єктивізації динаміки їх клініко-функціонального стану на фоні тих чи інших лікувальних заходів.

Об'єктивізація ФК СН за даними навантажувальних тестів

ФК	Дистанція ходьби, яку спосібен прео- долеть больнои за 6 мин, м	Максимальн ое потребление кислорода, мл/м² за 1 мин
I	426-550	18,1-22,0
II	300-425	14,1-18,1
III	150-300	10,1-14,0
IV	<150	<10

Холтерівське моніторування ЕКГ

Не відіграє ролі у встановленні діагнозу ХСН. Втім, цей метод дозволяє виявляти наявність і оцінювати вираженість та тривалість суправентрикулярних, шлуночкових аритмій, ризик раптової смерті, порушень провідності серця та епізодів безбольової міокардальної ішемії, які можуть провокувати поглиблення проявів СН.

Окрім цього, добове моніторування ЕКГ є оптимальним підходом до оцінки ефективності контролю ЧШС у хворих з ХСН та фібриляцією передсердь.

Приклади формулювання діагнозів:

ІХС. Стабільна стенокардія напруження, II ФК. Атеросклероз аорти і коронарних артерій (коронарографія – 10.03.2007). СН I ст..

ІХС. Стабільна стенокардія напруження IV ФК та спокою. Постінфарктний кардіосклероз (Q-інфаркт міокарду передньої стінки ЛШ – 23.05.2009). Хронічна аневризма ЛШ. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН ІІБ стадії з систолічною дисфункцією, III ФК.

Дилатаційна кардіоміопатія: шлуночкова екстрасистолія, рецидивуюча тромбоемболія легеневих судин, СН II Б стадії, систолічна дисфункція, IV ФК.

Дифузний токсичний зоб II ст., метаболічна кардіоміопатія, шлуночкова екстрасистолія, непароксизмальна тахікардія, СН ІІА ст. зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночку, III ФК

Прогноз при СН

Визначення прогнозу СН складне. Предиктори поганого прогнозу СН

(Стандарти лікування)

Загальні підходи до лікування ХСН:

1. Лікування основного захворювання й корекція факторів ризику:

- вторинна медикаментозна профілактика ІХС і вирішення питання про реваскуляризацію міокарда;
 - нормалізація й контроль АТ у випадку артеріальної гіпертензії;
 - дієтична та медикаментозна корекція гіпердисліпопротеїнемії;
 - корекція гіперглікемії в разі цукрового діабету;
 - фармакологічна або хірургічна корекція персистуючих тахіаритмій;
 - хірургічна корекція вад серця;
 - відмова від тютюну та алкоголю;
 - дієтичні заходи, спрямовані на зниження ваги.
2. Зниження добового вживання хлориду натрію: менше 3 г/добу для I-II ФК (не вживати солоні продукти, не підсолювати їжу) і менше 1,5 г/добу для III-IV ФК (ті ж плюс не солити їжу під година приготування).
3. Регулярна фізична активність: «комфортний» руховий режим відповідно до функціональних можливостей пацієнта.

Немедикаментозне лікування ХСН

Дієта хворих з ХСН

1. При ХСН рекомендується обмеження прийому повареної солі, причому тим більше, ніж виражені симптоми хвороби й застійні явища

I ФК - не вживати солоної їжі (до 3 г);

II ФК - плюс не досолювати їжу (до 1,5 г);

III ФК - плюс продукти зі зменшеним змістом солі й готування без солі (<1,0 г).

2. Обмеження споживання рідини актуально при декомпенсованому важкому перебігу ХСН, що вимагає в/в введення діуретиків. У звичайних ситуаціях обсяг рідини не рекомендується збільшувати більше 2л/добу (мінімум прийому рідини - 1,5 л/д).

3. Їжа повинна бути калорійною, легко засвоюватися, з достатнім вмістом вітамінів, білка.

Наявність ожиріння або надлишкової ваги погіршує прогноз хворого із ХСН і у всіх випадках індексу маси тіла більше 25 кг/м² вимагає спеціальних мір і обмеження калорійності харчування.

Приріст ваги > 2 кг за 3 дні, швидше за все, свідчить про затримку рідини в організмі й ризику розвитку декомпенсації.

Прогресивне зменшення маси тіла, обумовлене втратою як жирової тканини, так і м'язової маси, називається серцевою кахексією. Клініцист верифікує патологічну втрату маси тіла в наступних випадках:

1) документованої ненавмисної втрати маси тіла на 5 і більше кг або більш ніж на 7,5 % від вихідної (вага без набряків, тобто вага пацієнта в компенсованому стані) маси тіла за 6 місяців;

2) при вихідному індексі маси тіла (ІМТ) менш 19 кг/м². (ІМТ = маса тіла (кг)/ріст (м)).

Режим фізичної активності

Основним для вибору режиму навантажень є визначення вихідної толерантності за допомогою 6-хвилинного тесту. Для пацієнтів, що пройшли менш 150 м, тобто перебувають в III-IV ФК, а також мають виражений дефіцит маси тіла, кахексію, загальноприйняті фізичні навантаження не показані (принаймні, на початковому етапі). У цих випадках на першому етапі (період стабілізації стану) пацієнт виконує вправи для тренування м'язів вдиху й видиху. При стабілізації стану пацієнта необхідно почати спробу провести 6-хвилинний тест. Подальша тактика залежить від отриманих результатів. Якщо пройдена відстань менш 200 м, то пацієнтам рекомендується продовжити дихальні вправи. Якщо пройдена відстань більше

200 м, то доцільно рекомендувати фізичні навантаження у формі ходьби. Погіршення стану - посилення задишки, тахікардія, прогресія втоми, зниження загальної маси тіла - є підставою для переходу на попередній щабель, або повернення до дихальних вправ. Для пацієнтів, що пройшли при 6-хвилинному тесті ходьби хоча б 350 м, показані динамічні навантаження (насамперед у вигляді ходьби). Для пацієнтів, що пройшли 500 і більше метрів за 6 хвилин, показані динамічні фізичні навантаження, наприклад, ходьба з прогресивним підвищенням навантаження до швидкості 6 км/год і тривалістю до 40 хвилин у день. Титрація навантаження до 6 - 8 місяців.

З огляду на, що позитивний ефект фізичних тренувань зникає через 3 тижні після введення обмеження фізичних навантажень - введення фізичних навантажень у тривалу (довічну) програму ведення пацієнта з ХСН є необхідним стандартом.

Фізична реабілітація протипоказана при:

- активному міокардиті,
- стенозі клапанних отворів,
- ціанотичних вроджених вадах,
- порушеннях ритму високих градацій,
- нападах стенокардії в пацієнтів з низькою ФВ ЛШ.

Медикаментозне лікування ХСН.

Загальні принципи.

- Інгібітори АПФ, які показані всім хворим із ХСН поза залежністю від етіології, стадії процесу й типу декомпенсації.
- Бета-адреноблокатори - нейрогормональні модулятори, які застосовують додатково до іАПФ.
- Антагоністи рецепторів до альдостерону, які застосовують разом з іАПФ і β - адреноблокаторами у хворих з вираженою ХСН.
- Діуретики - показані всім хворим при клінічних симптомах ХСН, пов'язаних з надлишковою затримкою натрію й води в організмі.
- Серцеві глікозиди - у малих дозах і з обережністю при синусовому ритмі, хоча при фібриляції передсердь вони залишаються засобом вибору.

Додаткові засоби:

- статини, що рекомендуються до застосування у всіх хворих з ішемічної етіологією ХСН; крім того, що мають здатність запобігати розвитку ХСН у хворих з різними формами ІХС.
- непрямі антикоагулянти, показані до використання у більшості хворих із ХСН, що перебігає на фоні фібриляції передсердь, а також у деяких випадках у пацієнтів із ХСН і синусовим ритмом.
- периферичні вазодилататори - нітрати, застосовують тільки при супутній стенокардії;
- блокатори повільних кальцієвих каналів - довготривалі дигідропіридини при стенокардії й стійкої АГ;
- антиаритмічні засоби, крім β - адреноблокаторів, що входять у число основних препаратів при небезпечних для життя шлуночкових аритміях;
- аспірин (та інші антиагреганти) для вторинної профілактики після перенесеного інфаркту міокарда;
- неглікозидні інотропні стимулятори – при загостренні ХСН, що перебігає з низьким серцевим викидом і гіпотонією.

Інгібітори АПФ

іАПФ показані всім хворим на ХСН (при будь-якій етіології й стадії процесу). Ці препарати поліпшують клінічну симптоматику, якість життя, сповільнюють прогресування хвороби, знижують захворюваність і поліпшують прогноз хворих з ХСН, а також запобігають настанню клінічно вираженої декомпенсації. Ефективні від самих початкових стадій ХСН, включаючи безсимптомну дисфункцію ЛШ, до самих пізніх стадій декомпенсації.

Призначення всіх іАПФ починається з малих доз, при їх поступовому (не більше одного разу в 2-3 дні, а при системній гіпотонії ще рідше - не більше одного разу в тиждень) титруванні до оптимальних(середніх терапевтичних) доз. Інгібітори АПФ можна призначати хворим із ХСН при рівні САТ вище 85 мм рт. ст. При низькому САТ (85-100 мм рт.ст.) ефективність іАПФ зберігається, тому їх завжди й обов'язково варто призначати, знижуючи стартову дозу в 2 рази.

Ризик гіпотонії зростає в найбільш важких хворих із ХСН IV ФК при сполученні іАПФ із периферичними вазодилататорами (нітрати, блокатори повільних кальцієвих каналів) і при призначенні після рясного діурезу.

Побічні ефекти. Підвищення креатиніну можливо в 5-15 % хворих із ХСН і пов'язане з основним механізмом дії іАПФ - блокаді впливу АН на рівень ниркової фільтрації, при цьому може розвиватися функціональна ниркова недостатність, що особливо небезпечно у хворих з вихідною гіпонатріємією. У цих випадках показане застосування іАПФ, що мають два шляхи виведення з організму - фозіноприла й спіраприла. Варто уникати призначення лізіноприла.

Сухий кашель типовий побічний ефект усіх іАПФ (2-3 % хворих), пов'язаний із блокадою деградації брадикініну й мінімально виражений у фозіноприла. При розвитку завзятого кашлю повинні бути замінені на АРА, яким не властивий розвиток цього ускладнення.

Симптомна гіпотонія пояснюється основними механізмами дії іАПФ, однак може утрудняти початок терапії іАПФ. У невеликій кількості випадків (3 - 4 %) це може вимагати припинення терапії іАПФ. Є відомості, що у найменшому ступені гіпотонія першої дози розвивається на фоні застосування перідоприла. Варто пам'ятати, що при розвитку гіпотонії на фоні лікування іАПФ дози потрібно зменшити, а при зупинці лікування зробити все можливе для збереження терапії іАПФ.

Абсолютними протипоказаннями до призначення іАПФ є непереносимість (ангіоневротичний набряк), двосторонній стеноз ниркових артерій, вагітність.

У випадках непереносимості іАПФ можуть бути замінені антагоністами рецепторів до ангіотензину (АРА), хоча при розвитку ниркової недостатності й підвищенні креатиніну, швидше за все й призначення АРА може бути безуспішним.

Блокатори бета-адренергічних рецепторів

Застосування β-адреноблокаторів стає найбільш доцільним і ефективним у пацієнтів із клінічними проявами ХСН (II-IV ФК і систолічною дисфункцією ЛШ (ІХС або дилатаційна кардіоміопатія), які вже отримували лікування іАПФ і діуретиками.

β-адреноблокатори здатні:

- при тривалому застосуванні за рахунок збільшення зон міокарда, що скорочується, поліпшувати показники гемодинаміки;
- зменшувати дисфункцію й смерть кардіоміоцитів;
- зменшувати число гібернуючих (що перебувають у «сплячці») кардіоміоцитів;
- зменшувати гіпертрофію міокарда;
- підвищувати щільність і афінність β-адренорецепторів, що різко знижена у хворих із ХСН
- знижувати ЧСС (зменшення ЧСС мінімум на 15 % від вихідної величини характеризує правильне лікування β-адреноблокаторами хворих із ХСН);
- зменшувати ступінь ішемії міокарду в спокої й, особливо при фізичній активності;
- трохи зменшувати частоту шлуночкових аритмій;
- спричинити антифібриляторну дію, що знижує ризик раптової смерті.

У хворих з ХСН рекомендується застосовування наступних β-адреноблокаторів: бісопролол, карведілол, метопролола сукцинат, небіволол (особливо в літніх). Лікування β-адреноблокаторами при ХСН повинне починатися обережно, починаючи з 1/8 терапевтичної дози. Дози збільшуються повільно (не частіше раз у два тижні, а при сумнівної переносимості й надмірному зниженні АТ - раз на місяць) до досягнення оптимальної, зазначеної як терапевтична.

Приклад титрування дози β -адреноблокаторів приведемо для бісопролола: 1,25 мг - 2 тижня; потім 2,5 мг до четвертого тижня; 3,75 мг до 6 тижня, 5 мг до 8 тижня, 7,5 мг до 10 тижня й потім, нарешті - 10 мг до 12 тижня лікування. При сумнівній переносимості періоди титрування складуть проміжки по 4 тижні й оптимальна доза буде досягнута лише до 24 тижня, тобто через півроку після початку терапії.

У перші два тижні лікування β -адреноблокаторами можливе зниження серцевого викиду й загострення симптомів ХСН, що вимагає ретельного контролю. У цих випадках рекомендується:

- деяке збільшення дози діуретиків,
- збільшення (якщо можливо) дози іАПФ,
- застосування позитивних інотропних препаратів (малих доз серцевих глікозидів або сенситизаторів кальцію - левосимендана),
- більше повільне титрування дози β -адреноблокаторів.

Протипоказання до призначення бета-адреноблокаторів:

- Бронхіальна астма й важка патологія бронхів
- Симптомна брадикардія (<50 уд /хв)
- Симптомна гіпотонія (<85 мм рт. ст.)
- Блокади II і більше ступеня
- Важкий облітеруючий ендартеріїт.

Наявність хронічного бронхіту, що ускладнює перебіг ХСН, не є абсолютним протипоказанням до призначення β -адреноблокаторів. Засобами вибору в такій ситуації є використання високоселективного бета1-блокатору бісопрололу.

Препаратом вибору в таких ситуаціях є карведілол, що на відміну від всіх інших β -адреноблокаторів навіть поліпшує чутливість периферичних тканин до інсуліну. При поєднанні ХСН і цукрового діабету 2 типу призначення бета-блокаторів абсолютно показано. Всі позитивні властивості препаратів цього класу повністю зберігаються.

У цей час при непереносимості β -адреноблокаторів у хворих на ІХС рекомендується застосування препаратів, що ізолювано знижують ЧСС, або блокаторів If каналів (івабрадін). Концепція ізолюваного зниження ЧСС для лікування ХСН представляється вкрай перспективною й івабрадін вивчається як препарат потенційно здатного поліпшити прогноз хворих з дисфункцією ЛШ і ХСН.

Антагоністи альдостерону

Призначення антагоністів альдостерону протягом тривалого часу показано хворим з вираженою (III-IV ФК) ХСН.

При загостренні явищ декомпенсації спіронолактон використовується у високих дозах (100-300 мг або 4-12 таблеток, призначуваних однократно ранком або у два прийоми ранком і в обід) на період 1-3 тижня до досягнення компенсації. Після цього доза спіронолактону повинна бути зменшена. Критеріями ефективності застосування спіронолактону в комплексному лікуванні набрякового синдрому є:

збільшення діурезу в межах 20-25 % особливо важливо при стійких, рефрактерних набряках;

- зменшення спраги, сухості в роті й зникнення специфічного «печіночного» запаху з рота;
- стабільна концентрація калію й магнію в плазмі (відсутність зниження), незважаючи на досягнення позитивного діурезу.

Надалі для тривалого лікування хворих з вираженою декомпенсацією III-IV ФК рекомендується використання малих (25-50 мг) доз спіронолактону додатково до іАПФ і β -адреноблокаторів як нейрогуморального модулятора, що дозволяє більш повно блокувати ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, поліпшувати перебіг і прогноз хворих із ХСН.

Тривалий прийом еплеренону рекомендований пацієнтам після інфаркту міокарда із систолічною дисфункцією ЛШ і супутнім цукровим діабетом.

Із побічних реакцій антагоністів альдостерону (крім можливої гіперкаліємії й наростання рівня креатиніна) слід зазначити розвиток гінекомастії (до 10 % пацієнтів). Варто пам'ятати, що наявність підвищеного рівня креатиніна сироватки (>130 мкмол/л), ниркової недостатності в анамнезі, гіперкаліємії вимагає клінічного й лабораторного контролю.

Діуретичні засоби

1. Діуретики (сечогінні засоби) застосовуються для усунення набрякового синдрому й поліпшення клінічної симптоматики хворих із ХСН. Діуретики не сповільнюють прогресування ХСН і не поліпшують прогнозу хворих. Їхній вплив на якість життя при неправильному призначенні (ударні дози раз в 3-4-5-7 днів) може бути навіть негативним.
2. Лікування сечогінними засобами, починається лише при клінічних ознаках застою (II А ст., II ФК).
3. Лікування сечогінними починається із застосування найбільш слабого з ефективних у даного конкретного хворого препаратів. Перевагу варто віддавати тіазидним діуретикам (гіпотіазид) і лише при їхній недостатній ефективності переходити до призначення потужних «петльових» діуретиків (фуросемід, етакринова кислота, буметанід, торасемід).
4. Лікування необхідно починати з малих доз.
5. Діуретики розділяються на групи, відповідно локалізації дії в нефроні. На проксимальні канальці діють найслабші із сечогінних – інгібітори карбоангідрази (ацетозоламід). На кортикальну частину висхідного коліна петлі Генле й початкову частину дистальних канальців – тіазидні й тіазидоподібні діуретики (гіпотіазид, індапамід, хлорталідон). На все висхідне коліно петлі Генле – самі потужні петльові діуретики (фуросемід, етакринова кислота, буметанід, торасемід). На дистальні канальці – конкурентні (спіронолактон).
6. Неконкурентні (триамтерен) антагоністи альдостерону, що відносяться до групи калійзберігаючих сечогінних. Застосування й тіазидних і петльових діуретиків завжди повинне сполучатися із іАПФ або АРА або антагоністами альдостерону, і калійзберігаючих препаратами (антагоністи альдостерону, рідше триамтерен).

Призначення діуретиків залежно від важкості ХСН:

I ФК - не лікувати сечогінними.

II ФК (без застою) - не лікувати сечогінними.

II ФК (застій) - тіазидні діуретики, тільки при їхній неефективності можна призначати петльові сечогінні.

III ФК (декомпенсація) - + антагоністи альдостерону, у дозах 100-300 мг / добу.

III ФК (підтримуюче лікування) - тіазидні (петльові) + спіронолактон (малі дози).

IV ФК - петльові + тіазидні (іноді сполучення двох петльових діуретиків, фуросеміда й етакринової кислоти) + антагоністи альдостерону.

Серцеві глікозиди

Глікозиди мають три основних механізми дії - позитивний інотропний, негативний хронотропний і нейромодуляторні ефекти.

Використовується дигоксин, що володіє оптимальними фармакодинамічними властивостями й доведеною клінічною ефективністю.

Застосування короткодійних серцевих глікозидів для внутрішньовенного введення (Строфантин К) дуже обмежено: тільки у випадках загострення СН на фоні тахісистолічної форми фібриляції передсердь. І навіть у цьому випадку кращим виглядає відновлення синусового ритму.

Дигоксин у хворих ХСН завжди повинен застосовуватися в малих дозах: до 0,25 мг/д (для хворих з масою тіла більше 85 кг до 0,375 мг/д, а при масі тіла менш 55 кг до 0,125 мг/добу), коли він діє переважно як нейрогормональний модулятор з слабкою позитивною інотропною дією й не стимулює розвиток порушень серцевого ритму. У літніх хворих добові дози дигоксина повинні бути знижені до 0,0625-0,125 мг.

При фібриляції передсердь - дигоксин можна використовувати як засіб «першої» лінії завдяки його здатності сповільнювати атріо-вентрикулярну провідність і знижувати ЧСС (а не через позитивну інотропну дію).

Предикторами успіху лікування глікозидами хворих із ХСН і синусовим ритмом є низька ФВ (<25%), більші розміри серця (кардіоторакальний індекс >55 %), неішемічна етіологія СН. Вигідним є сполучення серцевих глікозидів з β-адреноблокаторами, при якому краще контролюється ЧСС, знижується ризик небезпечних для життя шлуночкових порушень ритму серця й зменшується небезпека загострення коронарної недостатності.

Антагоністи рецепторів до ангіотензину II (АРА)

АРА, у першу чергу, призначаються хворим, які не переносять іАПФ.

На сьогодні кандесартан може застосовуватися в лікуванні хворих із ХСН зі зниженою ФВ нарівні з іАПФ. Титування доз кандесартана проводиться за тими ж принципами, що й іАПФ. Стартова доза - 4 мг однократно на добу, що при стабільному АТ й відсутності ускладнень подвоюється кожні 3 -5 днів до досягнення дозування 16 мг однократно на добу. У хворих з високим рівнем АТ максимальне дозування - 32 мг однократно на добу. При вихідній гіпотонії (САТ менш 100 мм рт. ст.) терапію безпечно починати з дози 2 мг на добу. З інших представників класу АРА можна з успіхом використовувати лосартан і валсартан. Стартова доза лосартана - 25 мг х 1 р / д. потім - 50 мг х 1 р / д і, нарешті, 100 мг х 1 р /д. Порядок підвищення дозувань такий же, як для іАПФ. Лосартан може попереджати розвиток ХСН, у тому числі у пацієнтів з діабетом і нефропатією, що висуває його в число препаратів для профілактики декомпенсації серцевої діяльності.

Дози валсартана, відповідно - 40 мг х 2 р/добу - 80 мг х 2 р/добу - 160 мг х 2 р/добу. Причому для валсартана показані позитивні ефекти саме високих доз.

Додаткові засоби в лікуванні ХСН

Статини

Для практичного використання рекомендується застосування терапевтичних доз препаратів, без прагнення досягти максимально переносимих дозувань:

- аторвастатина 10 - 20 мг
- правастатина 20 - 40 мг
- розувастатина 5 - 10 мг
- симвастатина 10 - 40 мг
- флувастатина 40 - 80 мг

У хворих із ХСН ІІБ-ІІІ стадії, особливо при розвитку кардіального цирозу печінки, рівень холестерину може знижуватися, що є одним із предикторів несприятливого прогнозу. У цих випадках (при рівні загального холестерину менш 3.2 ммоль/ л) від застосування статинів необхідно втриматися.

Антитромботичні засоби (Непрямі антикоагулянти)

Для запобігання тромбозів і емболії у пацієнтів із ХСН, що перебувають на постільному режимі, ефективним може бути лікування низькомолекулярними гепаринами (еноксипарином) по 40 мг/добу протягом 2 - 3 тижнів. Оральні непрямі антикоагулянти (синкумар, варфарин) обов'язкові для лікування хворих з фібриляцією передсердь і підвищеним ризиком тромбоемболії. Підвищений ризик реєструється у пацієнтів, що мають фібриляцію передсердь в сполученні з одним з наступних факторів:

- літній вік;
- наявність тромбоемболії в анамнезі;
- відомості про інсульти й транзиторні порушення мозкового кровообігу;
- наявність внутрісерцевих тромбів;
- різке зниження ФВ (<35 %) і розширення камер серця (кінцево-діастолічний розмір >6,5 см);

- наявність в анамнезі операцій на серце

Для зменшення ризику геморагічних ускладнень антикоагулянти повинні застосовуватися при ретельному контролі (раз на місяць) міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) (підтримка МНВ в межах 2,0-3,0) лікування антикоагулянтами.

Периферичні вазодилататори

Нітрати можуть призначатися при ХСН лише при наявності доведеної ІХС і стенокардії, що проходить саме від нітропрепаратів. У всіх інших випадках нітрати при ХСН не показані.

У якості артеріолярних периферичних вазодилататорів можна застосовувати лише дигідроперидини тривалої дії (переважно амлодипін), а не гідралазин.

Варто пам'ятати, що супутнє лікування вазодилататорами лише утрудняє використання абсолютно необхідних у терапії декомпенсації препаратів: іАПФ, АРА й β-адреноблокатори через додаткову здатність до зниження АТ.

Блокатори повільних кальцієвих каналів

Блокатори повільних кальцієвих каналів, що сповільнюють ЧСС (верапаміл і дилтіазем), можуть використовуватися лише у хворих з початковими стадіями ХСН (І - ІІ ФК без застійних явищ), особливо у пацієнтів з переважно діастолічною ХСН. При прогресуванні декомпенсації використання дилтіазему і верапамілу погіршує клінічний перебіг ХСН.

Короткодійні дигідропіридини хворим із ХСН протипоказані. Можливими показаннями до використання амлодипіна або фелодипіна в лікуванні ХСН (на фоні основних засобів лікування) є:

- наявність завзятої стенокардії
- наявність супутньої стійкої гіпертонії
- висока легенева гіпертонія
- виражена клапанна регургітація.

Використання кальцієвих антагоністів обов'язково сполучається з лікуванням основними засобами терапії ХСН (іАПФ, антагоністи альдостерону, β-адреноблокатори, діуретики), що може нівелювати негативні ефекти, пов'язані з гіперактивацією нейрогормонів і затримкою рідини.

Антиаритмічні засоби

Велике число хворих із ХСН мають небезпечні для життя шлуночкові порушення ритму серця.

Основні позиції при лікуванні шлуночкових аритмій у хворих із ХСН зводяться до наступного:

- засобами вибору в лікуванні хворих із ХСН і шлуночковими порушеннями серцевого ритму є β-адреноблокатори.
- при неефективності β-адреноблокаторів для антиаритмічного лікування застосовуються препарати ІІІ класу (аміодарон, соталол, дофетилід).

Аміодарон варто використовувати в малих дозах -100-200 мг/д.

Альтернативою аміодарону може бути соталол - антиаритмік ІІІ класу, що має додаткові властивості β-адреноблокаторів. Доза соталола титрується подібно іншим β-адреноблокаторам, починаючи з 20 мг х 2 рази на добу. Через 2 тижні дозу збільшують до 40 мг х 2 рази на добу, ще через два тижні до 80 мг х 2 рази на добу й, нарешті, ще через два тижні до максимальної - 160 мг х 2 рази на добу. Найбільш виправданим методом профілактики раптової смерті у хворих із ХСН і аритміями, що загрожують життю є постановка імплантуємого кардіовертера – дефібрилятора.

До факторів, що сприяють імовірному повторному зриву ритму й рецидуванню фібриляції передсердь, відносяться:

- літній вік (більше 65 років);
- давня (більше 6 місяців) фібриляція передсердь;
- часті пароксизми (рецидиви) фібриляції передсердь;
- більші розміри лівого передсердя (передні-задній розмір більше 4,2 см);
- наявність тромбів у порожнинах серця (у тому числі у вушку лівого передсердя);
- низька ФВ лівого шлуночку (<35%).

У цих випадках відновлення синусового ритму протипоказано.

Для контролю ЧСС при постійній формі фібриляції передсердь найбільш ефективним може бути використання комбінації серцевих глікозидів і β -адреноблокаторів. Утримання синусового ритму після купірування фібриляції передсердь найбільше ефективно за допомогою аміодарону.

Антиагреганти у лікуванні ХСН

Ефективність і безпека використання низьких доз двох антиагрегантів аспірину (до 75 мг) і клопидогреля (до 75 мг), що є абсолютно показаним для хворих з перенесеним гострого інфаркту міокарда, не може бути рекомендоване у пацієнтів із ХСН.

Однак більшість наявних на сьогодні даних дозволяють констатувати, що хоча якийсь негативний момент у взаємодії малих доз аспірину (75-100 мг!) і ІАПФ є присутнім, спільне використання цих препаратів у хворих, які перенесли гострий інфаркт міокарду і що мають ХСН можливо. Потрібно уникати призначення НПЗП (включаючи дози аспірину >325 мг) хворим із ХСН, що перебувають на лікуванні ІАПФ, діуретиками й альдактоном. Особливо небезпечне застосування НПЗП у період декомпенсації й гіпергідратації, що чревате погіршенням клінічного стану й затримкою рідини аж до розвитку набряку легенів.

Неглікозидні інотропні засоби

При критичному стані (при загостренні ХСН) найкраще використовувати сенситизатор кальцію левосимендан (болюс 12 мкг /кг. потім внутрішньо крапельно 0,1-0,21 мкг/кг/хв). Цей препарат максимально поліпшує показники гемодинаміки, не має негативних взаємодій з бета-адреноблокаторами (на відміну від добутаміна).

Внутрішньовенне введення добутаміна (внутрішньовенне краплинне введення зі швидкістю 2,5-10 мкг/кг/хв) повинне проводитися лише при симптомній гіпотонії за вітальними показниками, з огляду на його негативний вплив на прогноз.

Таблиця 12

Підходи до медикаментозного лікування ХСН систолічного типу та діастолічного типу

Серцева недостатність систолічного типу	Серцева недостатність діастолічного типу
1. Діуретики.	1. бета-блокатори.
2. Інгібітори АПФ.	2. Антагоністи кальцію недигідропіридинові (верапаміл).
3. Блокатори бета-адренорецепторів (обережно).	3. Блокатори бета-адренорецепторів у комбінації з дигідропіридиновими антагоністами кальцію.
4. Дигоксин.	4. Інгібітори АПФ.
5. Нітрати + гідралазін.	5. Діуретики (обережно).
Протипоказані:	Небажані:
Антагоністи кальцію (крім амлодипіну і фелодипіну)	Дигоксин, нітрати, гідралазін

Таблиця 14

Препарати, яких варто уникати у лікуванні хворих з ХСН і систолічною дисфункцією ЛШ

Група препаратів	Небажані ефекти
Нестероїдні протизапальні препарати (інгібітори циклооксигенази)	Погіршення ниркового кровотоку, затримка рідини
Глюкокортикостероїди (регулярний прийом)	Затримка рідини, гіпокаліємія
Антиаритмічні препарати І класу (за винятком випадків життєвонебезпечних шлуночкових аритмій, рефрактерних до аміодарону)	Погіршення систолічної дисфункції ЛШ і аритмогенний ефект, збільшення ризику смерті
Антагоністи кальцію (крім амлодипіну і фелодипіну)	Погіршення систолічної дисфункції ЛШ (верапаміл, дилтіазем), активація симпатoadреналової системи (дігідропіридини)
Трициклічні антидепресанти, препарати літію	Зниження скорочувальної функції міокарда

Медикаментозна терапія хворих із ХСН із збереженою систолічною функцією ЛШ або діастолічною ХСН (ДСН).

Першою й обов'язковою умовою є виявлення й корекція всіх факторів і захворювань, що сприяють розвитку діастолічних розладів, таких як АГ і ІХС, констриктивні ураження міокарда / перикарда, цукровий діабет, ожиріння тощо.

Інгібітори АПФ здатні прямо поліпшувати релаксацію й розтяжність міокарда, а також мають опосередковану дію на діастолічні властивості ЛШ за рахунок свого гіпотензивного ефекту й здатності зменшувати виразність гіпертрофії й фіброзу міокарда.

Антагоністи рецепторів до ангіотензину. За ступенем позитивного впливу на гіпертрофію лівого шлуночку і виразність фіброзу АРА не уступають іАПФ, а по здатності усувати діастолічні розлади можуть навіть перевершувати іАПФ.

Бета-адреноблокатори можуть бути призначені з метою зменшення ЧСС (збільшення періоду діастолічного наповнення ЛШ) і виразності гіпертрофії ЛШ (зменшення твердості камери ЛШ).

Верапаміл. Призначення верапаміла хворому із ДСН для зниження ЧСС може бути рекомендовано тільки у випадку непереносимості і при відсутності вираженої ДСН, що проявляється, наприклад, затримкою рідини.

Діуретики можуть бути необхідні у випадку затримки рідини в організмі, але в пацієнтів із ДСН їх варто використовувати з обережністю, щоб не викликати надмірного зниження переднавантаження на ЛШ і падіння серцевого викиду.

Антагоністи альдостерону у хворих з діастолічними розладами повинні розглядатися не стільки як калійзберігаючі діуретики, скільки як антифібротичні препарати.

Варто втриматися від рутинного використання дигоксина у цієї категорії хворих, а при необхідності зниження ЧСС віддати перевагу β-адреноблокаторам. При неможливості їх застосування і виборі терапії на користь дигоксина, доза препарату не повинна перевищувати 0,25 мг/добу.

Серцеві глікозиди. Ритмоуріжуюча дія серцевих глікозидів (дигоксина) може бути корисна для хворих з фібриляцією передсердь.

Способи лікування декомпенсованої ХСН:

- оксигенотерапія;
- внутрішньовенне введення діуретиків;
- нітрати;
- при необхідності — неглікозидні інотропні засоби;
- короткострокове (не більше декількох діб з наступним переходом на пероральну форму при наявності тахісistolічної форми фібриляції передсердь) інфузійне застосування серцевих глікозидів (дигоксин).

Допамін. Як інотропний засіб застосовується у хворих з декомпенсованою ХСН за наявності в них артеріальної гіпотензії та олігурії інфузійно в дозах 2,5-5 мкг/кг/хв.

Добутамін. Може застосовуватися у рефрактерних до лікування стандартними засобами хворих з декомпенсованою ХСН, переважно з наявністю гіпотензії, у дозах від 2-3 до 15-20 мкг/кг/хв. Тривалість неперервної інфузії не має перевищувати 48-72 год внаслідок розвитку тахіфілаксії. Відміна добутаміну має бути повільною (поетапне зниження швидкості інфузії), з огляду на ризик різкого погіршення гемодинаміки у разі раптового переривання введення препарату.

Левосимендан. Чинить позитивну інотропну та системну вазодилатуючу дію і може застосовуватися у хворих з ознаками низького серцевого викиду та рівнем систолічного АТ понад 85 мм рт. ст. Порівняно з іншими позитивними ізотропними засобами, лікування левосименданом характеризується найнижчим ризиком виникнення життєвонебезпечних шлуночкових аритмій. Методика його застосування полягає у болюсному введенні 12-24 мкг/кг протягом 10 хв з наступною інфузією 0,05-0,2 мкг/кг хв протягом 24 год.

Інфузійна або пероральна терапія нітратами може призначатися у хворих з декомпенсованою ХСН, особливо ішемічної етіології, рівнем систолічного АТ понад 100 мм рт. ст. та клінічними ознаками легеневого застою, оскільки пришвидшує подолання останніх, порівняно з лише діуретичною терапією, та полегшує суб'єктивний стан таких пацієнтів.

Нітрогліцерин - інфузія, починаючи з 20 мкг/хв з поступовим, за необхідності, збільшенням до 200 мкг/хв під контролем АТ.

Ізосорбиду динітрат - інфузія, починаючи з 1 мг/год із поступовим збільшенням, за необхідності, під контролем АТ, до 10 мг/год. Перорально (бажано у вигляді ретардної форми) від 10 до 80 мг на добу.

Ізосорбиду-5-мононітрат - перорально по 10-80 мг 1-2 рази на добу.

Після усунення ознак легеневого застою нітрати мають відмінятися, окрім пацієнтів із стенокардією, які потребують їх регулярного прийому.

Лікування залежно від генезу ХСН

Для лікування стенокардії найчастіше застосовують нітрати, β -адреноблокатори і блокатори кальцієвих каналів. У той же час є незаперечні докази запобігання ХСН при застосуванні різних іАПФ. Лікування пацієнтів з ІХС, що є другим по значимості фактором ризику ХСН, також надто важливо в плані профілактики ХСН.

Серед препаратів для лікування АГ, що дозволяють ефективно запобігати розвиток ХСН можна виділити іАПФ, АРА, β -адреноблокатори, діуретики та їхні комбінації, у той час як використання блокаторів кальцієвих каналів і альфа-адреноблокаторів виглядає менш кращим. Успішне лікування АГ - це найбільш ефективна профілактика розвитку ХСН.

Після перенесеного гострого інфаркту міокарда як профілактика ремоделювання серця й розвитку ХСН необхідно використовувати різні нейрогормональні модулятори, β -адреноблокатори, іАПФ, АРА й антагоністи альдостерону, статини.

При гіпертрофічній кардіоміопатії один з найбільш вивчених медикаментозних підходів - застосування β -адреноблокаторів. Верапаміл використовується в лікуванні тих пацієнтів, які не показують клінічного поліпшення при застосуванні β -адреноблокаторів.

Клапанні вади серця. Стенози клапанів, що приводять до перевантаження тиском, перенапруги стінок серця і їхньої гіпертрофії вимагають обов'язкового хірургічного лікування, поза залежністю від ступеня зміни гемодинаміки й виразності симптомів ХСН. Ніяких терапевтичних (медикаментозних) альтернатив для хворих з мітральним і аортальним стенозом немає.

При недостатності клапанів оперативне лікування також є засобом вибору, хоча терапія артеріальними вазодилататорами (гідралазин, ніфедипін) може зменшувати ступінь регургітації й структурних змін камер серця передопераційному етапі лікування.

У той же час застосування β -адреноблокаторів і діуретиків може погіршувати перебіг цукрового діабету. Наявність цукрового діабету, і навіть просто інсулінорезистентності приводить до розвитку ХСН, причому в максимальному ступені збільшення ризику відзначається у жінок. Рекомендується контроль рівня глікемії з використанням препаратів, що поліпшують чутливість тканин до інсуліну, а також іАПФ і АРА.

Хірургічні методи лікування

Проводять операції по реваскуляризації міокарду (аорто-коронарне або маммарно-коронарне шунтування); по корекції мітральної регургітації; трансплантацію. Аневризмектомія ЛШ показана пацієнтам із значною за розмірами мішкоподібною аневризмою ЛШ та супутньою симптоматикою СН. Головною альтернативою трансплантації може бути використання апаратів допоміжного кровообігу, що одержали назву штучних шлуночків серця. Для запобігання прогресування ремоделювання шлуночків застосовується операція окутування серця еластичним сітчастим каркасом.

Пейсмейкери. Зазвичай показані хворим з нормальною функцією ЛШ, також хворим із СН. Фізіологічна стимуляція для підтримки адекватного хронотропного відгуку та підтримання атріовентрикулярної координації з системами DDD є найкращою для VVI-стимуляції у пацієнтів із СН. Показання до застосування приладів ICD, CRT-P або CRT-D мають бути визначені та оцінені у пацієнтів із СН перед імплантацією пейсмейкерів при дефекті АВ-провідності. Стимуляція правого шлуночка може індукувати десинхронізацію та погіршення симптомів. Кардіостимуляцію, для того щоб дозволити ініціацію чи титрацію бета-блокаторів, за відсутності звичайних показань не рекомендовано.

Серцева ресинхронізаційна терапія (CRT) рекомендована для зменшення рівня захворюваності та смертності у хворих із III–IV ФК, які мають симптоми, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, зменшену ФВ ЛШ ($< 35\%$) та подовження QRS (> 120 мс). CRT із функцією дефібриляції рекомендована для зменшення рівня захворюваності та смертності у хворих із III–IV ФК, які мають симптоми, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, зменшену ФВЛШ ($< 35\%$) та подовження QRS (> 120 мс).

Вживлювані кардіовертерні дефібрилятори для вторинної профілактики рекомендовані пацієнтам, які пережили фібриляцію шлуночків, а також із докуметованою гемодинамічно нестабільною шлуночковою тахікардією і/або шлуночковою тахікардією із синкопе при ФВЛШ $< 40\%$ за оптимальної медикаментозної терапії і з очікуваним рівнем виживаності з добрим функціональним статусом більше року. Вживлювані кардіовертерні дефібрилятори для первинної профілактики рекомендовані для зменшення рівня смертності у пацієнтів із дисфункцією ЛШ унаслідок попереднього інфаркту міокарда (мінімум 40 днів після інфаркту міокарда), які мають ФВ ЛШ $< 35\%$, II–III ФК, отримують оптимальну медикаментозну терапію, а також ті, хто має обґрунтовану очікуваність рівня виживаності з добрим функціональним статусом більше ніж рік. Вживлювані кардіовертерні дефібрилятори для первинної профілактики рекомендовані для зменшення рівня смертності у пацієнтів із неішемічною кардіоміопатією і ФВ ЛШ $< 35\%$, II–III ФК, які отримують оптимальну медикаментозну терапію, та ті, хто має обґрунтовану очікуваність рівня виживаності з добрим функціональним статусом більше ніж рік.

Трансплантація серця. Трансплантація серця є загальноприйнятим методом лікування кінцевої стадії СН. Трансплантація, що застосована за умови правильних критеріїв відбору, значно підвищує рівень виживаності, толерантність до фізичних навантажень, прискорює повернення до роботи та поліпшує якість життя порівняно зі звичайним лікуванням.

Профілактика ХСН

Виходячи з даних доказової медицини, у різних категорій пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями без ознак ХСН ризик виникнення клінічних проявів останньої знижують такі заходи.

1. При АГ – медикаментозний контроль АТ на цільовому рівні.
2. При хронічних формах ІХС, у тому числі при поєднанні з АГ - тривале застосування ІАПФ (насамперед, периндоприлу або раміприлу) і статинів.
3. Після гострого інфаркту міокарда - тривале застосування бета-адреноблокаторів та ІАПФ.
4. При хронічній безсимптомній систолічній дисфункції ЛШ – тривале застосування ІАПФ, насамперед еналаприлу.
5. При персистуючих тахіаритміях - їх усунення або адекватний контроль частоти скорочень шлуночків.
6. При вадах клапанного апарату серця - їх своєчасна хірургічна корекція.

Прогноз і працездатність. Листок непрацездатності видається з урахуванням стадії СН, активності, етіологічного фактору (ревматичного процесу, дестабілізації перебігу ІХС). Детально оцінюються фонові й супутні хвороби, особистісні показники. Строки госпіталізації при СН ПА стадії становлять 3-4 тижні, при СН ІІБ стадії ці строки подовжуються до 4 - 6 тижнів. Строк стаціонарного лікування збільшується при наявності тромбоемболічних ускладнень, аритмій, важких супутніх захворювань. Якщо вдається стабілізувати СН на рівні І стадії, більшість пацієнтів зізнаються працездатними. Особи, що займаються важкою фізичною працею, працевлаштовуються через ЛКК або зізнаються інвалідами ІІІ групи. При ХСН ПА стадії більшість хворих, крім контингенту осіб, що мають більший інтелектуальний потенціал (учені, письменники), вважаються інвалідами ІІ групи внаслідок втрати професійної працездатності.

Тестові завдання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. У хворого В., 75 років недостатність аортального клапана ускладнена задишкою, набряками на ступнях і гомілках, вологими незвучними хрипами; нижній край печінки виступає на 3 см з-під реберної дуги. Пульс 79/хв., ритмічний. Який препарат протипоказаний для лікування хворого?

- А. Еналаприл
- В. Фуросемід
- С. Верошпірон
- Д. Дігосин
- Е. Анаприлін

2. Хворий К. 53 років, 3 роки тому назад переніс Q-позитивний інфаркт міокарда. Періодично турбує біль за грудиною й задишка при незначному фізичному навантаженні. На ЕКГ негативний зубець Т у відведеннях ІІ, ІІІ, при ЕхоКГ - виявлена акінезія в задній стінці лівого шлуночка міокарду, гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. Кінцево-діастолічний розмір 5,6 см, фракція викиду 47%. Призначення яких препаратів буде сповільнювати процеси постінфарктного ремоделювання міокарду й розвиток ХСН:

- А. інгібітори АПФ + бета-адреноблокатори
- В. бета-адреноблокатори + нітрати

- С. сечогінні + інгібітори АПФ
- Д. антагоністи кальцію + сечогінні
- Е. нітрати + інгібітори АПФ

3. Хвора 62 років, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, набряки ніг. 3 роки назад перенесла інфаркт міокарда із зубцем Q. Об'єктивно: ортопное, акроціаноз. ЧСС 108/хв. АТ 140/80 мм рт. ст. Пульс 82/хв., фібриляція передсердь. Частота дихання 22/хв. Тони серця ослаблені, над верхівкою систолічний шум. У нижніх відділах легенів незвучні дрібнопухирчаті хрипи. Печінка на 4 см нижче правої реберної дуги. Хвора одержує дігосин і сечогінні. Який із препаратів обов'язково потрібно використовувати у лікуванні?

- А. Метаболічні препарати
- В. Інгібітори АПФ
- С. Препарати калію
- Д. Атф-Лонг
- Е. Верапаміл

4. Хворий 40 років звернувся зі скаргами на задишку при незначному фізичному навантаженні, значні набряки на гомілках, серцебиття, перебої у роботі серця, загальну слабкість. До даного часу не хворів. Об'єктивно: Положення ортопное. Акроціаноз. Набряки стоп і гомілок. ЧСС 150 за 1 хв, фібриляція передсердь. Межі серця розширені вліво до передньої підпахвинної лінії, вправо на 2 см від правого краю грудини. Тони серця приглушені. Печінка на 6 см нижче краю реберної дуги. ЕхоКГ – розширення всіх камер серця, ФВ 29%, клапанний апарат без змін. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Дилатаційна кардіоміопатія
- В. Міокардит Абрамова-Фідлера
- С. Синдром Дресслера
- Д. Гіпертрофічна кардіоміопатія
- Е. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз

5. Хвора 72 років скаржиться на задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття, набряки гомілок. Протягом 30 років страждає гіпертонічною хворобою. Об'єктивно: акроціаноз, помірні набряки гомілок, температура 36,5°C, частота дихання 22 за 1 хв., пульс 86 за 1 хв., ЧСС 96 за 1 хв., АТ 140/85 мм рт.ст. Дихання везикулярне, в нижніх відділах ослаблене. Ліва межа серця на 1,5 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Тони серця приглушені над верхівкою, акцент ІІ тону над аортою, діяльність аритмічна. Печінка на 2 см нижче правої реберної дуги. На ЕКГ - фібриляція передсердь. Під час виконання 6-хвилинного тесту з ходінням зупинялась через виникнення задишки на відстані 250 м. Вкажіть функціональний клас серцевої недостатності хворої?

- А. ІІІ функціональний клас.
- В. І функціональний клас.
- С. ІІ функціональний клас.
- Д. ІV функціональний клас.
- Е. V функціональний клас.

Правильні відповіді: 1 Е, 2 А, 3 В, 4 А, 5 А.

Література

Джерела інформації:

А. – Основні:

1. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини. Том 2. / Підручник для студентів вищих медичних закладів. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – 784 с.
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Т. 3. / Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі і невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини: Рекомендовано МОЗ України як підручник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації. — Вінниця: Нова книга, 2010. – 1006 с.
3. Внутрішня медицина: Підручник / Н. М. Середюк, Є. М. Нейко, І. П. Вакалюк та ін.; за ред. Є. М. Нейка. – К.; Медицина, 2009. – 1104 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.
5. Основи внутрішньої медицини. Посібник для студентів IV та V курсів медичного факультету: навч. посіб. / [М.І. Швед, Н.В. Пасечко, А.О. Боб та ін.]; за ред. М. І. Шведа. – Тернопіль: ТДМУ, 2013. – 828 с.
6. [Матеріали підготовки до заняття з сайту tdmu.edu.te.ua](http://tdmu.edu.te.ua)
7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. проф. О.Г. Яворського – К.: ВСВ «Медицина», 2013. — 552 с.
8. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За редакцією проф. В.М. Коваленка, М.І. проф. Лутая, проф. Ю.М. Сіренка. – Київ: Асоціація кардіологів України, 2011. — 95 с.
9. Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».
10. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності (2012). (Скорочений варіант). – Київ, 2012. – 52 с.

Б. – Додаткові:

1. Внутрішня медицина: підруч. у 3 т./А.С. Свінцицький, Л.Ф. Конопльова, Ю.І. Фещенко та ін./ За ред. проф. К.М. Амосової.- К.: Медицина, 2009. – 1088с.
2. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
3. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013 . – 96 с.

Методичну розробку підготувала

к.мед.н., доцент Шевченко Т.І.