

УДК: 616.12.085.225.2

В.А. СКИБЧИК, д. мед. н., професор

/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького/

Хронічна серцева недостатність: нові підходи до діагностики та лікування

Резюме

У статті розкрито сучасні керівні принципи діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (СН) згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2016 року. Визначено поширеність СН, причини її виникнення, особливості клінічної, лабораторної та інструментальної діагностики різних варіантів СН. Автор детально висвітлює сучасні фармакологічні та інструментальні підходи до лікування цього надзвичайно поширеного та прогностично несприятливого клінічного синдрому.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, фракція викиду лівого шлуночка, натрійуретичний пептид, блокатори β-адренорецепторів, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, ресинхронізуєча терапія

Серцева недостатність (Європейське товариство кардіологів – ESC, 2016) – клінічний синдром, що характеризується типовими симптомами (задишка, набряки гомілок, втомлюваність тощо), які можуть супроводжуватись ознаками (підвищення тиску в яремних венах, хрипи в легенях, периферичні набряки та ін.), що зумовлені структурними і/або функціональними змінами серця та призводять до зниження роботи серця і/або підвищення внутрішньосерцевого тиску у спокої або при навантаженні [1].

Серцева недостатність – патофізіологічний синдром, при якому в результаті того чи іншого захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму і можливостями серця.

Поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) у розвинутих країнах становить 1–2% дорослого населення [2]. У 55-річному віці ризик розвитку СН сягає 33% для жінок і 28% – для чоловіків [3, 4]. Серед пацієнтів з уже сформованою СН щорічна смертність варіює від 7% для стабільних/амбулаторних пацієнтів і до 17% – серед стаціонарних хворих, а частота госпіталізацій за 12 місяців становить 44% і 32% відповідно [5]. Смертність від всіх причин вища у пацієнтів із ХСН і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка порівняно з нормальною.

Етіологія

I. Патологія міокарда:

- ішемічна хвороба серця – інфарктні рубці, міокардіальний станінг/гібернація, епікардіальні захворювання коронарних артерій, аномалії коронарної мікроциркуляції, ендотеліальна дисфункція;

- токсичні ураження:
 - токсичні речовини – алкоголь, кокаїн, амфетамін, анаболічні стероїди; важкі метали – залізо, свинець, кобальт, мідь;
 - медикаменти – цитостатики, імуномодулятори, антидепресанти, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), антиаритмічні препарати, анестетики;
 - радіація;
- імунні та запальні ушкодження:
 - інфекційні – бактерії, віруси (СНІД), паразити, грибки, спірохети;
 - рикетсії неінфекційні – лімфобластний гігантоклітинний міокардит, аутоімунні захворювання (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, еозинофільний міокардит);
- інфільтраційні:
 - зумовлені малігнізацією – пухлини та метастази;
 - не зумовлені малігнізацією – амілоїдоз, саркоїдоз, гемохроматоз, захворювання накопичення глікогену (наприклад, хвороба Помпе), лізомальні захворювання накопичення (наприклад, хвороба Фабрі);
- метаболічні порушення:
 - гормональні – тиреоїдит, паратиреоїдит, акромегалія, феохромоцитома, хвороба Аддісона, хвороба Кона, цукровий діабет, метаболічний синдром, патологія вагітності;
 - нутритивні – недостатність тіаміну, L-карнітину, селену, заліза, фосфатів, кальцію (наприклад, злоякісні пухлини, СНІД, анорексія), ожиріння;
- генетичні аномалії – гіпертрофічна, дилатаційна, рестриктивна кардіоміопатії, некомпактний міокард, правощлуночкова аритмогенна кардіоміопатія, м'язова дистрофія.

II. Патологічні умови навантаження:

- артеріальна гіпертензія;
- набуті та вроджені вади серця;
- патологія перикарда (констриктивний та ексудативний перикардит) та ендокарда (еозинофільний ендокардит, ендоміокардіальний фіброз);
- високий серцевий викид – тяжка анемія, сепсис, тиреотоксикоз, вагітність;
- перевантаженням об'ємом – ниркова недостатність.

III. Аритмії:

- тахіаритмії – передсердні та шлуночкові аритмії;
- брадіаритмії – дисфункція синусного вузла, порушення провідності.

NB! ЗАПАМ'ЯТАТИ!

- Вирішальним фактором для встановлення діагнозу є визначення причини ХСН.
- Ідентифікація причини ХСН є визначальною для вибору терапії (ESC, 2016)

Патогенез

Порушення серцевої функції: підвищення легенево-капілярного тиску, зниження альвеоло-капілярної дифузії.

Порушення периферичного кровотоку нирок, м'язів.

Активізація нейроендокринної системи: катехоламіни, ангіотензин-2, альдостерон, натрійуретичні пептиди.

Класифікація

Класифікація хронічної серцевої недостатності представлена у таблиці 1.

Таблиця 1. Класифікація хронічної серцевої недостатності

Варіант (відповідно до ФВ ЛШ)	Знижена ФВ ЛШ (<40%, систолічна) Із середнім рівнем ФВ ЛШ (40–49%) Збережена ФВ ЛШ (≥50%, діастолічна)
Тяжкість	I–IV функціональний клас (за критеріями NYHA)
Стадії	I, IIА, IIБ, III (М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко) або стадії А, В, С, D (АНА/АСС)

Примітки: ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; NYHA – Нью-Йоркська асоціація серця, АНА/АСС – Американська асоціація серця/ Американський коледж кардіологів.

Класифікація Європейського товариства кардіологів (ESC, 2016)

У новій класифікації ХСН Європейське товариство кардіологів (ESC) збільшило кількість варіантів (типів) серцевої недостатності (табл. 2) (1). При цьому основна термінологія, що використовується для їх визначення, базується на вимірюванні фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ). Пацієнти з ХСН мають широкий розбіг ФВ ЛШ:

- ХСН зі зниженою ФВ ЛШ – СНзФВ (ФВ ЛШ <40%);
- ХСН з нормальною (збереженою) ФВ ЛШ – СНнФВ (ФВ ЛШ ≥50%);
- ХСН із середнім рівнем ФВ ЛШ – СНсрФВ (ФВ ЛШ 40–49%).

Розподіл пацієнтів із ХСН за ФВ ЛШ базується на тому, що в основі захворювання є різні етіологічні фактори, пацієнти

відрізняються за демографічними показниками, супутньою патологією, відповіддю на терапію.

ХСН з нормальною ФВ ЛШ

Діагноз СНнФВ більш складний, ніж СНзФВ. Пацієнти з ХСН і нормальною ФВ ЛШ зазвичай мають:

- нормальні розміри лівого шлуночка;
- потовщення стінок ЛШ і/або збільшення розмірів лівого передсердя (ЛП) як ознака підвищеного тиску наповнення (часто зустрічається);
- діастолічну дисфункцію (більшість пацієнтів), яку розглядають як одну із причин ХСН у цих пацієнтів;
- однак для більшості пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ (раніше визначали як систолічна СН) також притаманна діастолічна дисфункція і навпаки – незначна систолічна дисфункція присутня у деяких пацієнтів з СНзФВ.

ХСН з середнім рівнем ФВ ЛШ

- ФВ ЛШ 40–49% – інший фенотип на відміну від ФВ ЛШ >50%;
- пацієнти з СНсрФВ у більшості випадків первинно мають незначну систолічну дисфункцію ЛШ, однак і ознаки діастолічної дисфункції, відповідно – структурні зміни, зумовлені захворюванням (гіпертрофія лівого шлуночка – ГЛШ, збільшення ЛП), підвищений рівень натрійуретичного пептиду (НУП);
- потенційно інші ефекти лікування;
- виділення СНсрФВ в окрему групу – стимул для вивчення клінічної характеристики, патофізіології та лікування даної популяції пацієнтів. Осіб із ФВ ЛШ 40–49% – близько 10–20% всієї популяції хворих із ХСН.

Таблиця 2. Визначення основних варіантів хронічної серцевої недостатності

Варіант ХСН	Критерії		
	1	2	3
ХСН зі зниженою ФВ ЛШ (СНзФВ)	Симптоми ± ознаки*	ФВ ЛШ <40	–
ХСН із середньою ФВ ЛШ (СНсрФВ)	Симптоми ± ознаки*	ФВ ЛШ 40–49%	1. Підвищений рівень НУП (BNP >35 нг/мл і/або NT-proBNP >125 нг/мл) 2. Хоча б один додатковий критерій: а) структурне захворювання серця (ГЛШ і/або збільшення лівого передсердя); б) діастолічна дисфункція
СН зі збереженою ФВ ЛШ (СНнФВ)	Симптоми ± ознаки*	ФВ ЛШ ≥50%	1. Підвищений рівень НУП (BNP >35 нг/мл і/або NT-proBNP >125 нг/мл) 2. Хоча б один додатковий критерій: а) структурне захворювання серця (ГЛШ і/або збільшення лівого передсердя); б) діастолічна дисфункція

Примітки: * – об'єктивні та суб'єктивні симптоми (на ранній стадії розвитку синдрому та на фоні прийому діуретиків симптоми можуть бути відсутніми): хрипи в легенях, двосторонні набряки гомілок, шуми в серці, розширення яремних вен, зміщений/розширений верхівковий поштовх; зміни на ЕКГ, насамперед фібриляція передсердя, гіпертрофія лівого шлуночка, порушення реполяризації; ХСН – хронічна серцева недостатність, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, НУП (BNP) – мозковий натрійуретичний пептид, NT-proBNP – NT фрагмент мозкового НУП, ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка.

ЗБЕРЕЖІТЬ КРИХКУ РІВНОВАГУ!



ПОКАЗАННЯ

- Доповнення до стандартного лікування у пацієнтів з клінічними ознаками серцевої недостатності **після нещодавно перенесеного інфаркту міокарда.**
- Доповнення до стандартної оптимальної терапії **у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю II класу** (за класифікацією NYHA) та дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду лівого шлуночка $\leq 30\%$).



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

Перед використанням уважно ознайомтесь з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем
ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПЕЦІАЛІСТІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
Регістраційне посвідчення МОЗ України №UA/14816/01/01 та №UA/14816/01/02 від 13.01.2016

Бережемо Ваше серце
для найкращих емоцій!



БІСОПРОЛ® (Bisoprolol®)

СКЛАД: 1 таблетка містить бісопрололу 2,5 мг, 5 мг, 10 мг;

ПОКАЗАННЯ.

- Артеріальна гіпертензія;
- ішемічна хвороба серця (стенокардія);
- хронічна серцева недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка, у комбінації з інгібіторами АПФ, діуретиками, у разі необхідності — серцевими глікозидами.

ПРОТИПОКАЗАННЯ.

- Гостра серцева недостатність або серцева недостатність у стані декомпенсації, що потребує інотропної терапії;
- кардіогенний шок;
- атріовентрикулярна блокада II і III ступеня (за винятком такої у пацієнтів зі штучним водієм ритму);
- синдром слабкості синусового вузла;
- виражена синоатріальна блокада;
- симптоматична брадикардія;
- симптоматична артеріальна гіпотензія;
- тяжка форма бронхіальної астми або тяжкі хронічні обструктивні захворювання легень;
- пізні стадії порушення периферичного кровообігу або хвороби Рейно;
- феохромоцитоз, що не лікувалася;
- метаболічний ацидоз;
- підвищена чутливість до бісопрололу або інших компонентів препарату.

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ВЛАСТВОСТІ.

Фармакодинаміка.

Бісопролол — високоселективний β_1 -адреноблокатор. При застосуванні у терапевтичних дозах не має внутрішньої симпатоміметичної активності і клінічно виражених мембраностабілізуючих властивостей. Чинить антиангінальну та гіпотензивну дію. Зменшує потребу міокарда в кисні завдяки зменшенню ЧСС і зменшенню серцевого викиду та зниженню артеріального тиску, збільшує постачання міокарда киснем за рахунок зменшення кішчево-діастолічного тиску і подовження діастолі. Препарат має дуже низьку спорідненість із β_2 -рецепторами гладкої мускулатури бронхів і судин, а також із β_2 -рецепторами ендокринної системи. Максимальний ефект бісопрололу настає через 3-4 години після прийому. Період напіввиведення з плазми складає 10-12 годин, що призводить до 24-годинної ефективності після одноразового прийому. Максимальний антигіпертензивний ефект досягається через 2 тижні прийому.

Фармакокінетика.

Всмоктуваність. Після прийому внутрішньо Бісопролол® добре адсорбується зі шлунково-кишкового тракту. Біодоступність становить близько 90 % після перорального застосування і не залежить від прийому їжі. Фармакокінетика бісопрололу і концентрація в плазмі крові лінійні в діапазоні доз у діапазоні від 5 мг до 20 мг. Максимальна концентрація у плазмі крові (C_{max}) досягається через 2-3 години. Розподіл. Об'єм розподілу становить 3,5 л/кг. Зв'язування з білками плазми крові становить близько 30 %.

Метаболізм та виведення. Бісопролол виводиться з організму двома шляхами: 50 % біотрансформується у печінці з утворенням неактивних метаболітів та виводиться нирками, 50 % виводиться нирками у незміненому вигляді. Дослідження in vitro з використанням мікросом печінки людини показали, що бісопролол метаболізується за участю CYP3A4 (~ 95 %), CYP2D6 відіграє лише невелику роль. Загальний кліренс бісопрололу становить 15 л/год. Період напіввиведення становить 10-12 год.

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ.

Препарат слід приймати не розжовуючи, вранці натще або під час сніданку, запиваючи невеликою кількістю рідини.

Артеріальна гіпертензія; ішемічна хвороба серця (стенокардія). Рекомендована доза становить 5 мг на добу. У разі помірної гіпертензії (діастолічний тиск до 105 мм рт.ст.) підходить доза 2,5 мг. За необхідності добова доза може бути підвищена до 10 мг на добу. Максимальна рекомендована доза становить 20 мг на добу. Зміну та коригування дози встановлюються лікарем індивідуально, залежно від стану пацієнта. Бісопролол® обов'язково застосовують з обережністю пацієнтам з артеріальною гіпертензією або ішемічною хворобою серця, що супроводжується серцевою недостатністю.

Хронічна серцева недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка, у комбінації з інгібіторами АПФ, діуретиками, при необхідності — серцевими глікозидами.

Стандартна терапія хронічної серцевої недостатності; інгібітори АПФ (або блокатори ангіотензинових рецепторів у разі непереносимості інгібіторів АПФ), блокатори бета-адренорецепторів, діуретики і, за необхідності, серцеві глікозиди. Бісопролол® призначають для лікування пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю без ознак загострення. Максимальна рекомендована доза бісопрололу фумарату становить 10 мг 1 раз на добу.

ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ

З боку серця: брадикардія, ознаки погіршення серцевої недостатності (у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю); порушення атріовентрикулярної провідності, брадикардія (у пацієнтів з артеріальною гіпертензією або ішемічною хворобою серця).

З боку нервової системи: запаморочення*, головний біль*, синкопе.*

Р.П. № UA/3214/01/01, UA/3214/01/02, UA/3214/01/03. Дата останнього перегляду 9.12.2014.

*побічні реакції надані настановою, точну інформацію можна отримати в інструкції по медичному застосуванню препарату



**БІСОПРОЛ® – бісопролол
з доведеною
біоеквівалентністю
від компанії**

Фармак

Виробник: ПАТ «Фармак», вул. Фрунзе, 63, Київ, 04080, Україна, тел.: +38 (044) 496 87 87,
e-mail: info@farmak.ua | www.farmak.ua

Діагноз ХСН зі збереженою ФВ ЛШ більш складний, ніж зі зниженою ФВ ЛШ.

Пацієнти з ХСН і збереженою ФВ ЛШ зазвичай мають:

- нормальні розміри ЛШ;
- потовщені стінки ЛШ і/або збільшення розміру ЛП як ознака підвищеного тиску наповнення (часто зустрічається);
- діастолічну дисфункцію (більшість пацієнтів), яку розглядають як одну із причин ХСН у таких пацієнтів;
- проте більшість пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ (раніше називали – з систолічною СН) також мають діастолічну дисфункцію, в той час як незначна систолічна дисфункція присутня у деяких пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ.

Класифікація ХСН за функціональними класами (NYHA)

Класифікація ХСН за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) представлена у таблиці 3.

Таблиця 3. Функціональні класи кардіологічних пацієнтів за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA)

Функціональний клас (ФК)	Симптоми
I ФК	Звичайна фізична активність без втомлюваності, задишки або серцебиття
II ФК	Звичайна фізична активність викликає втомлюваність, задишку або серцебиття
III ФК	Незначна фізична активність викликає симптоми
IV ФК	Симптоми наявні навіть у спокою і посилюються при будь-якому фізичному навантаженні

Класифікація ХСН за стадіями

Класифікація ХСН за стадіями М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935) представлена у таблиці 4.

Таблиця 4. Класифікація хронічної серцевої недостатності за стадіями (М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка, 1935)

Стадія серцевої недостатності	Симптоми
СН I	Початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені
СН II	Виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), порушення функції органів та обміну речовин виражені у спокої
СН IIA (період А)	Початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відмічається порушення функції серця або тільки якогось з його відділів
СН IIB (період Б)	Глибокі порушення гемодинаміки, потерпає уся серцево-судинна система
СН III	Кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функції органів, незворотні зміни структури тканин та органів

Діагностика

Симптоми та ознаки клінічної діагностики ХСН наведено в таблиці 5.

Таблиця 5. Симптоми і клінічні ознаки хронічно серцевої недостатності (ESC, 2016)

Симптоми (скарги)	Суб'єктивні ознаки
<p>Найбільш типові:</p> <ul style="list-style-type: none"> • задишка • ортопноє • пароксизмальна нічна задишка • знижена переносимість фізичних навантажень • втомлюваність, слабкість, збільшення часу для відновлення після фізичного навантаження • набряк гомілок 	<p>Високоспецифічні:</p> <ul style="list-style-type: none"> • набухання та пульсація яремних вен • гепатоюгулярний рефлюкс • III тон (ритм галопу) • зміщення верхівкового поштовху вліво
<p>Менш типові:</p> <ul style="list-style-type: none"> • нічний кашель • свистяче дихання • здуття • зниження апетиту • сонливість (сум'яття, збентеження, плутанина, нерозуміння, розгубленість – особливо у осіб похилого віку) • депресія • серцебиття • непритомність • запаморочення • Bendopnea* 	<p>Менш специфічні:</p> <ul style="list-style-type: none"> • збільшення маси тіла (>2 кг на тиждень) • схуднення (при прогресуючій ХСН) • шуми серця • двосторонні периферичні набряки • хрипи в легенях • перкуторна тупість над нижніми відділами легень (плевральний випіт) • тахікардія/тахісистоія • тахіпноє (>16 на 1 хв). • неритмічний пульс • дихання Чейн–Стокса • гепатомегалія • асцит • кахексія • олігурія • похолодіння кінцівок • послаблення напруги пульсу

Примітки: *Bendopnea – новий симптом хронічної серцевої недостатності: поява задишки при нахилі тіла вперед (описаний J. Thibodeau et al., 2014).

Причини симетричних набряків ніг:

- правошлуночкова недостатність (захворювання серця, легень, тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА);
- нефропатія;
- цироз печінки;
- тромбози, стиснення в системі нижньої порожнистої вени;
- тривале перебування у вертикальному положенні;
- гіпопротеїнемія (порушення живлення, ентеропатії, печінкова недостатність, нефротичний синдром);
- вагітність;
- прийом дігідропіридинових антагоністів кальцію (ніфедипін, амлодипін);
- ідіопатичні набряки у жінок;
- гіпотиреоз (мікседема).

Основні першочергові методи дослідження при СН – НУП, ЕКГ, ЕХОКГ:

- НУП – початковий діагностичний тест, особливо при СН, що виникла не гостро; фібриляція передсердь (ФП), старечий вік і ниркова недостатність – найбільш важливі фактори, що впливають на точність інтерпретації результатів НУП;
- наявність відхилень на ЕКГ збільшує вірогідність СН, однак має низьку специфічність (для виключення СН);
- ехокардіографія (ЕХОКГ) – найбільш корисний і найбільш доступний тест при підозрі на наявність СН для підтвердження діагнозу.

ВНИ ЗАПАМ'ЯТАТИ!

- Визначення НУП власне для виключення СН, а не для підтвердження!
- NT-proBNP ≥ 125 пг/мл; BNP ≥ 35 пг/мл (ESC, 2016)

Діагностика серцевої недостатності в неекстрених умовах

Діагностика СН в неекстрених умовах представлена на рисунку 1.

У пацієнта, що звернувся з об'єктивними та суб'єктивними симптомами СН до медичної установи (без екстрених показань), повинна бути проведена оцінка вірогідності СН з урахуванням:

- анамнезу (наприклад, наявність ішемічної хвороби серця – ІХС, артеріальної гіпертензії – АГ, прийом діуретиків), а також симптомів (наприклад, ортопноє), результатів фізикального обстеження (наприклад, двосторонні набряки гомілок, зміщення верхівкового поштовху вліво) і результатів ЕКГ у стані спокою;
- за відсутності цих критеріїв діагноз СН малоімовірний, слід розглядати інші діагнози;
- якщо є відхилення від норми хоча б одного з показників – слід виміряти рівень НУП. При виявленому підвищеному рівні НУП або у випадку, якщо дослідження цих показників не проводиться, – показано проведення ЕхоКГ.

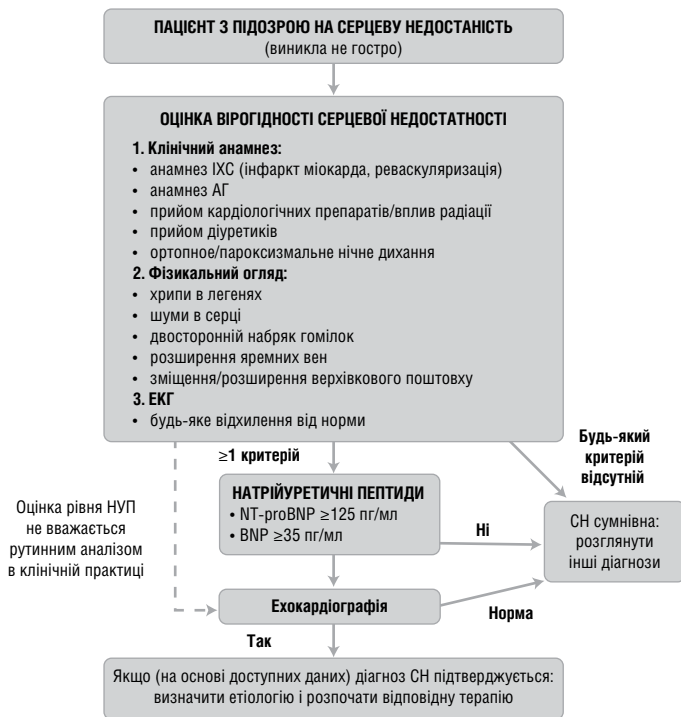


Рис. 1. Алгоритм діагностики серцевої недостатності (СН) у неекстрених умовах

Діагностика СНнФВ та СНсрФВ

Для спрощення процесу діагностики експерти ESC (2016) запропонували ряд умов, які повинні виконуватися при встановленні діагнозу СНнФВ:

- наявність симптомів і/або ознак СН;
- збережена ФВ ЛШ (ФВ $\geq 50\%$ або 40–49% для СНсрФВ);
- підвищення рівня НУП (NT-proBNP ≥ 125 пг/мл, BNP ≥ 35 пг/мл);
- об'єктивні докази наявності інших функціональних і структурних змін у серці, що спричиняють СН;
- в деяких випадках (коли діагноз не визначений) – підвищення тиску наповнення ЛШ за даними стрес-тесту або інвазійної оцінки.

ВНІ ЗАПАМ'ЯТАТИ!

- **Структурні основні зміни в серці:** індекс об'єму лівого передсердя (ІОЛП) >34 мл/м², індекс маси ЛШ (ІМАШ) ≥ 115 г/м² для чоловіків та ≥ 95 г/м² для жінок.
- **Функціональні основні зміни в серці:** співвідношення E/e' ≥ 13 , середнє e' (латеро-септальне) <9 см/с

Примітка: E – раннє діастолічне наповнення лівого шлуночка за даними дослідження трансмітрального кровотоку; e' – ранньодіастолічна швидкість руху мітрального кільця за даними тканино-доплерівського дослідження, її зниження вказує на сповільнення розслаблення лівого шлуночка. Збільшення показника E/e' вказує на підвищений тиск наповнення лівого шлуночка.

Лабораторні дослідження, що рекомендовані із вперше діагностованою СН:

- рівень гемоглобіну, загальний аналіз крові;
- натрій, калій, сечовина, креатинін (з визначенням швидкості клубочкової фільтрації – ШКФ);
- функція печінки (білірубін, аланінамінотрансфераза – АЛАТ, аспаратамінотрансфераза – АСАТ, гамма-глутаміл-транспептидаза – ГГТП);
- рівень глюкози в крові, глікозильований гемоглобін – HbA_{1c};
- ліпідограма;
- тіреотропний гормон;
- феритин, насичення трансферину;
- натрійуретичні пептиди.

Інструментальні методи, що можуть застосовуватися у пацієнтів з СН за окремими показаннями:

- рентгенографія грудної клітки (для виключення захворювань легень або інших захворювань, більш корисна при гострій СН – набряк легень);
- стрес-ЕхоКГ, черезстраходна ЕхоКГ;
- магнітно-резонансне дослідження серця;
- коронароангіографія;
- мультidetекторна комп'ютерна томографія серця;
- радіонуклідна вентрикулографія;
- ендоміокардіальна біопсія;
- тест із 6-хвилинною ходьбою (табл. 6);
- холтерівське монітування ЕКГ.

Таблиця 6. Тест із 6-хвилинною ходьбою

Функціональний клас серцевої недостатності	Дистанція, яку здатен здолати хворий за 6 хвилин, м	Максимальне споживання кисню, мл/м ² на 1 хв
I	426–550	18,1–22,0
II	300–425	14,1–18,1
III	150–300	10,1–14,0
IV	<150	<10

Критерії вираженої серцевої недостатності (ESC):

- виражені симптоми СН із задишкою і/або втомлюваністю при мінімальному навантаженні (III–IV ФК);
- епізоди затримки рідини (легеневий і/або системний застій, периферичні набряки) і/або знижений серцевий викид у спокої (периферична гіперфузія);
- об'єктивні ознаки тяжкої дисфункції серця (ФВ ЛШ $<30\%$, псевдонормальний/ рестриктивний мітральний потік, середній тиск заклинювання легеневої артерії (ТЗЛА) >6 мм рт.ст., значно збільшений рівень BNP або NT-proBNP);

- виражені функціональні порушення (6-хвилинний тест ≤ 300 м);
- ≥ 1 госпіталізація з СН за останні 6 місяців;
- всі ознаки СН, незважаючи на спроби покращити лікування (діуретики, доказове лікування, серцева ресинхронізуюча терапія – CRT).

Формулювання діагнозу

Основні терміни, які необхідно вказувати у діагнозі (табл. 7):

- клінічна стадія СН;
- варіант СН;
- функціональний клас (ФК);
- коди за МКХ-10: I50, I50.0, I50.9.

Таблиця 7. Приклади формулювання діагнозів та їх шифрування згідно з МКХ-10

Діагноз	Код МКХ
Гіпертонічна хвороба III стадії, 2-й ступінь, дуже високий ризик, СН IIA стадії зі збереженою ФВ ЛШ, III ФК	I10 I50
Тривало персистуюча фібриляція передсердь, тахіаритмічна кардіоміопатія, СН IIB стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК	I48.1
Хронічне ревматичне захворювання серця, тяжкий стеноз мітрального клапана (ΔP 80 мм рт.ст.), постійна ФП, III клас EHRA, СН IIA стадії з середнім рівнем ФВ ЛШ, II ФК	I05.0 I50
Дилатаційна кардіоміопатія, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) (140 мс), СН IIB стадії зі збереженою ФВ ЛШ, III ФК	I42.0 I50
Хронічне ревматичне захворювання серця, активність I ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу, СН IIB стадії зі збереженою ФВ ЛШ, IV ФК	I05.0 I50
Ішемічна хвороба серця: постінфарктний кардіосклероз (2011, 2015), БЛНПГ (125 мс), DES стент (10.07.2015) СН IIA стадії з середнім рівнем ФВ ЛШ, II ФК	I25.2 I50
Гіпертонічна хвороба III стадії, 1-й ступінь, дуже високий ризик	I10

Примітки: якщо у хворого наявна стабільна стенокардія напруги, в діагнозі вказують тільки функціональний клас останньої, ФК пацієнта з серцевою недостатністю за NYHA не наводять; СН – серцева недостатність, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, ФК – функціональний клас, ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія, БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Профілактика

Профілактика або відтермінування розвитку симптомної СН:

- лікування артеріальної гіпертензії;
- лікування цукрового діабету (емпагліфлозин знижує смертність);
- відмова від куріння; корекція вживання алкоголю, ожиріння, дисліпідемії; підвищення фізичної активності;
- статини у пацієнтів з ІХС або з високим ризиком ІХС;
- інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) при асимптомній систолічній дисфункції ЛШ, ІХС;
- блокатори β -адренорецепторів (β -АБ) при асимптомній систолічній дисфункції ЛШ та інфарктом міокарда в анамнезі;
- реваскуляризація міокарда.

Лікування

Фармакологічне лікування СН зі зниженою ФВ ЛШ (рис. 2):

- лікування СН спрямоване:
 - на зниження смертності;

- покращення клінічного і функціонального стану, якості життя;
- попередження госпіталізацій;
- лікарські засоби – ІАПФ, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР) і β -АБ необхідно призначати всім пацієнтам з СНзФВ, оскільки вони довели свій вплив на виживання (клас I, рівень A);
- прийом діуретиків слід призначати залежно від клінічного стану для зменшення симптомів та ознак застою (клас I);
- ІАПФ та β -АБ – взаємодоповнюючі препарати, повинні застосовуватися спільно на початку лікування СНзФВ (IA). β -АБ призначають у стабільних пацієнтів, починаючи з низької дози, і титрують до максимальної переносимої дози, а у пацієнтів з гострою недостатністю ЛШ – відразу після стабілізації;
- при ФВ ЛШ $\leq 35\%$ і збереженні симптомів СН – замінити ІАПФ на сакубітрин/валсартан у амбулаторних хворих (IB): новий терапевтичний клас препаратів, що діють на систему нейтральної ендопептидази та РААС;
- блокатори рецепторів до ангіотензину II (БРА II) – лише як альтернатива ІАПФ при їх непереносимості (IB);
- івабрадин (блокатор If-каналів синусного вузла) – СНзФВ (35% і менше) і синусовим ритмом, з частотою серцевих скорочень (ЧСС) ≥ 70 уд./хв., з наявністю госпіталізації у зв'язку з СН за попередні 12 місяців (IIa);
- дигоксин рекомендований у пацієнтів з симптомною СНзФВ і ФП з високою ЧСС (оптимальний діапазон 70–90 уд./хв) –

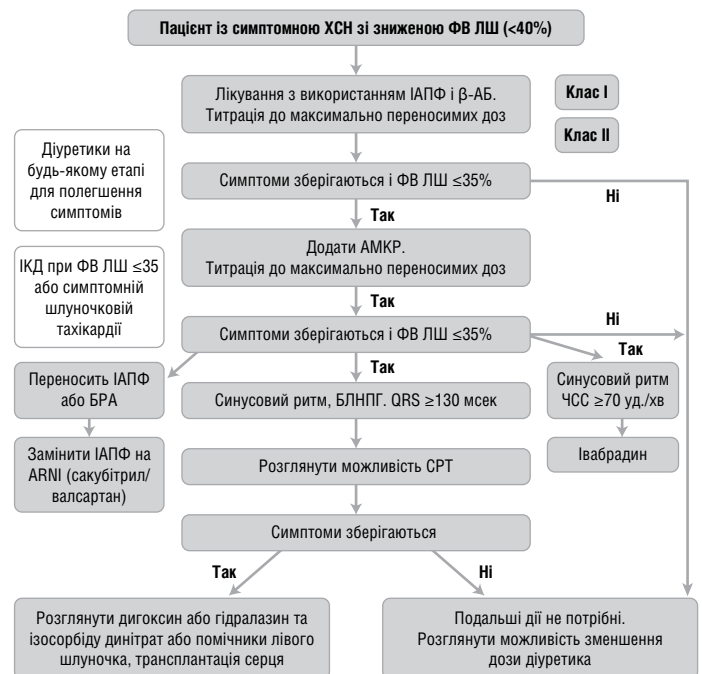


Рис. 2. Алгоритм лікування симптомної серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (<math><40\%</math>)

Примітки: ХСН – хронічна серцева недостатність, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, ІАПФ – інгібітор АПФ, β -АБ – блокатор β -адренорецепторів, ІКД – імплантація кардіовертера-дефібрилятора, АМКР – антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, БРА – блокатори рецепторів ангіотензину, БЛНПГ – блокатор лівої ніжки пучка Гіса, ЧСС – частота серцевих скорочень, CRT – серцева ресинхронізуюча терапія.

у випадку, якщо інша терапія неефективна або не використовується. Також дигоксин може розглядатись у симптомних пацієнтів з синусовим ритмом, незважаючи на лікування ІАПФ (або БРА), β -АБ і АМКР для зменшення ризику госпіталізації (IIb, B). Дигоксин слід з пересторогою призначати жінкам, особам похилого віку та пацієнтам зі зниженою функцією нирок. У останніх перевагу віддають дигітоксину;

- пацієнтам з СНзФВ не рекомендований прийом пероральних антикоагулянтів (у випадку відсутності ФП або тромбозів вен), статинів і ацетилсаліцилової кислоти (у випадку відсутності атеросклеротичного ураження та ІХС), а також інгібіторів реніну (аліскерен). Негідропіридинові антагоністи кальцію погіршують прогноз, а використання амлодипіну і фелодипіну можливе за наявності показань (рис. 3).



Рис. 3. Лікарські засоби для лікування пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

Примітки: СН – серцева недостатність, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, ІАПФ – інгібітор АПФ, β -АБ – блокатор β -адренорецепторів, АМКР – антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, ARNI – інгібітор рецептора ангіотензину/непрілізину, БРА – блокатори рецепторів ангіотензину, НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати, БКК – блокатори кальцієвих каналів.

Основні лікарські засоби та їх дози, що рекомендовані ESC (2016) для лікування хронічної серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, наведені в таблиці 8 та таблиці 9.

Тактика спостереження за безпекою АМКР у хворих із СН (ESC, 2016):

- біохімічний аналіз крові:
 - через 1 та 4 тижні після початку прийому або підвищення дози;
 - потім через 8 і 12 тижнів;
 - після цього через 6, 9 і 12 місяців;
 - надалі – 1 раз на 4 місяця;
- при підвищенні рівня K^+ >5,5 ммоль або креатиніну до 221 мкмоль/л або зниженні розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) <30 мл/хв/1,73м² – зменшити дозу у 2 рази і проводити постійний контроль біохімічних показників;

Таблиця 8. Лікарські засоби для лікування серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (або після інфаркту міокарда)

Препарати	Стартова доза, мг	Цільова доза, мг
ІАПФ		
Каптоприл	6,25 × 3 рази	50 × 3 рази
Еналаприл	2,5 × 2 рази	20 × 2 рази
Лізіноприл	2,5–5,0 × 1 раз	20–35 × 1 раз
Раміприл	2,5 × 1 раз	10 × 1 раз
Трандолаприл	0,5 × 1 раз	4 × 1 раз
Блокатори β-адренорецепторів		
Бісопролол	1,25 × 1 раз	10 × 1 раз
Карведилол	3,125 × 2 рази	25 × 2 рази
Метопролол сукцинат(CR/XL)	12,5–25 × 1 раз	200 × 1 раз
Небіволол	1,25 × 1 раз	10 × 1 раз
БРА II		
Кандесартан	4–8 × 1 раз	32 × 1 раз
Валсартан	40 × 2 рази	160 × 2 рази
Лозартан	50 × 1 раз	150 × 1 раз
АМКР		
Еплеренон	25 × 1 раз	50 × 1 раз
Спіронолактон	25 × 1 раз	50 × 1 раз
Інгібітори ангіотензину-непрілізину (ARNI)		
Сакубітрил/валсартан	49/51 × 2 рази	97/103 × 2 рази
Блокатори If каналів		
Івабрадин	5 × 2 рази	7,5 × 2 рази

Таблиця 9. Дози діуретиків, що використовуються у пацієнтів із серцевою недостатністю

Діуретики	Початкова доза, мг	Добова доза, мг	Діуретики	Початкова доза, мг	Добова доза, мг
Петльові діуретики			Тіазидні діуретики		
Фуросемід	20–40	40–240	Бендрофлуметіазид	2,5	2,5–10
Буметанід	0,5–1,0	1–5	Гідрохлоротіазид	25	12,5–100
Торасемід	5–10	10–20	Метлазон	2,5	2,5–10
			Індапамід	2,5	2,5–5
Калійзберігаючі діуретики					
	+ІАПФ/БРА	-ІАПФ/БРА	+ІАПФ/БРА	-ІАПФ/БРА	
Спіронолактон/еплеренон	12,5–25	50	50	100–200	
Амілорид*	2,5	5	5–10	10–20	
Тріамтерен*	25	50	100	200	

Примітка: * – амілорид і тріамтерен не комбінуються з АМКР.

- при підвищенні рівня K^+ >6,0 ммоль/л або креатиніну >310 мкмоль/л або зниженні рШКФ <20 мл/хв/1,73м² – негайно відмінити АМКР і звернутися до спеціаліста.

Лікування декомпенсованої СН:

- кисень;
- обмеження вживання солі до 6 г на добу і рідини до 1,5 л на добу;
- інфузія нітрогліцерину 1% 1,0–2,0 мл на 100,0 мл розчину натрію хлориду з початковою швидкістю 10–20 мкг/хв (2–4 краплі) при АТ \geq 90 мм рт.ст.;
- внутрішньовенне (в/в) введення петлевих діуретиків (крапельна інфузія фуросеміду 10–40 мг/год, торасеміду 2–4 мл (10–20 мг) в/в повільно);
- спіронолактон 50–100 мг або еплеренон 25–50 мг перорально;
- еналаприл 2,5–10 мг 2 рази перорально;
- дигоксин 0,25 мг (1 мл 0,025% розчину) у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в повільно або 1 мл 0,025% у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в зі швидкістю 20–40 крапель за хвилину;
- допамін в/в крапельно, розпочати з 2–5 мкг/хв (200 мг на 250 мл), левосимендан при гіпотензії та гіперперфузії;
- профілактика тромбоемболії: гепарин 5000 од. 2–3 рази підшкірно (п/ш) або еноксапарин 0,4 мл (40 мг) 1–2 рази п/ш або фондапаринукс 2,5 мг 1 раз п/ш;
- можна продовжити прийом β -АБ (карведілол, бісопролол) у низьких дозах.

Лікування рефрактерних набряків:

- обмеження вживання солі \leq 5 г на добу і води до 1–1,5 л на добу;
- підвищення дози (фуросемід до 600 мг на добу, торасемід до 200 мг на добу) і частоти прийому (двічі на добу);
- внутрішньовенне (повторні болюси, інфузія фуросеміду 10–40 мг/год) введення діуретиків;
- спіронолактон 100–200 мг на добу у поєднанні з петлевими і/або тіазидними діуретиками протягом 1–3 тижнів за відсутності ниркової недостатності (рШКФ $<$ 30 мл/хв/1,73м², калій $>$ 5,5 ммоль/л, креатинін $>$ 221 мкмоль/л (2,5 мг/дл);
- комбінація діуретиків (фуросемід + гідрохлоротіазид);
- використання діуретиків з альбуміном або плазмою;
- допамін в/в крапельно 2–5 мкг/хв, левосимендан при гіпотензії;
- зниження дози еналаприлу;
- обмеження НПЗП, у тому числі селективних;
- плевральна, перикардальна пункція та парацентез використовуються лише за життєвими показаннями.

Лікування СН зі збереженою ФВ ЛШ:

- лікування основного захворювання;
- контроль АТ: β -АБ, ІАПФ, БРА ІІ;

ВВ! ЗАПАМ'ЯТАТИ!**При СН зі збереженою або з незначним зниженням ФВ ЛШ:**

- виявлення і лікування супутніх серцево-судинних та інших захворювань
- полегшення клінічної симптоматики, покращення самопочуття і прогнозу
- при застійних проявах – діуретики для зменшення симптомів і ознак СН

- діуретики: набряки, перевантаження об'ємом;
- коронарна реваскуляризація при неефективній оптимальній медикаментозній терапії;
- лікування фібриляції передсердь: контроль ЧСС (β -АБ, верапаміл).

Лікування стабільної стенокардії із симптоматичною (NYHA II–IV) СН зі зниженою ФВ ЛШ:

- β -АБ – препарати вибору (перша лінія) (IA);
- івабрадин розглядається як додаток до β -АБ (при збереженні ангінозного болю) або при їх непереносимості (IIa, B);
- для зменшення стенокардитичних симптомів додатково до β -АБ або при їх непереносимості можуть призначатися: пролонговані нітрати (IIa, B), триметазидин (IIb, B), амлодипін (IIb, B), нікорандил (IIb, C), ранолазин (IIb, C);
- при неефективності медикаментозної терапії рекомендована реваскуляризація міокарда (IA);
- не рекомендовано поєднувати між собою івабрадин, ранолазин, нікорандил (не доведена безпека) та нікорандил з нітратами (III C);
- не рекомендовані верапаміл та дилтіазем через їх негативну інотропну дію (III C).

Інвазивне лікування серцевої недостатності:

- серцева ресинхронізуюча терапія (СРТ);
- імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД);
- комбінований пристрій (СРТ-Д);
- реваскуляризація міокарда (черезшкірне коронарне втручання, аортокоронарне шунтування);
- корекція мітральної недостатності;
- помічник лівого шлуночка (черезшкірні, внутрішньоаортальні штучні серця);
- трансплантація серця.

Показання до серцевої ресинхронізуючої терапії (СРТ):

- пацієнти із СН і синусовим ритмом при QRS \geq 130 мс і з БЛНПГ, з ФВ ЛШ \leq 35%, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію (ОМТ) для покращення симптомів, зниження захворюваності та смертності;
- пацієнти з СН і синусовим ритмом при QRS \geq 150 мс і з не-БЛНПГ, з ФВ ЛШ \leq 35%, незважаючи на ОМТ для покращення симптомів, зниження захворюваності та смертності;
- СРТ протипоказана пацієнтам з тривалістю QRS $<$ 130 мс.

Показання до імплантованого кардіовертера-дефібрилятора (ІКД):

- для зниження ризику раптової смерті та загальної смертності у пацієнтів після шлуночкової тахіаритмії з нестабільною гемодинамікою та з очікуванням тривалості життя більше 1 року в задовільному функціональному стані;
- для зниження ризику раптової смерті та загальної смертності у пацієнтів з СН II–III ФК і ФВ ЛШ \leq 35%, що зумовлена ІХС (\geq 40 днів після інфаркту міокарда) або дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП), незважаючи на ОМТ протягом

≥3 місяців, з очікуванням тривалості життя більше 1 року в задовільному функціональному стані;

- асимптомна систолічна дисфункція ЛШ (ФВ ЛШ ≤30%) ішемічного походження (≥40 днів після інфаркту міокарда) або внаслідок неішемічної ДКМП для профілактики раптової смерті та подовження тривалості життя.

Список використаної літератури

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special

contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // *Eur. Heart J.* – 2016. – Vol. 37 (27). – P. 2129–2200.

2. Mosterd A., Hoes A.W. Clinical epidemiology of heart failure // *Heart.* – 2007. – Vol. 93. – P. 1137–1146.
3. Bleumink G.S., Knetisch A.M., Sturkenboom MCJM., Straus SMJM. et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study // *Eur. Heart J. England.* – 2004. – Vol. 25. – P. 1614–1619.
4. Ceia F., Fonseca C., Mota T., Morais H. et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study // *Eur. J. Heart Fail.* – 2002. – Vol. 4. – P. 531–539.
5. Maggioni A.P., Dahlstrom U., Filippatos G., Chioncel O. et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot) // *Eur. J. Heart Fail.* – 2013. – Vol. 15. – P. 808–817.

Резюме

Хроническая сердечная недостаточность: новые подходы к диагностике и лечению

В.А. Скибчик

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

В статье раскрыты современные руководящие принципы диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности (СН) в соответствии с последними рекомендациями Европейского общества кардиологов 2016 года. Показана распространенность СН, причины ее возникновения, особенности клинической, лабораторной и инструментальной диагностики разных вариантов СН. Автор подробно останавливается на современных фармакологических и инструментальных подходах к лечению этого очень распространенного и прогностически неблагоприятного клинического синдрома.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка, натрийуретический пептид, блокаторы β-адренорецепторов, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ресинхронизирующая терапия

Summary

Chronic heart failure: new approaches to diagnosis and treatment

V.A. Skybchych

Danylo Halatsky Lviv National Medical University

The article deals with current guidelines for diagnostics and treatment of chronic heart failure (HF) according to the latest recommendations of the European Society of Cardiology 2016. Determined the prevalence of heart failure, its causes, clinical features described, laboratory and instrumental diagnostics of different options HF. Also the author dwells in the article the pharmacological and instrumental approaches to the treatment of this extremely common and prognostically unfavorable clinical syndrome.

Keywords: chronic heart failure, left ventricular ejection fraction, natriuretic peptide, beta-blockers, mineralocorticoid receptor antagonists, resynchronization therapy.