

Г.І. ЛИСЕНКО, О.Б. ЯЩЕНКО, М.В. ОЛІЙНИК

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Рекомендовано

Міністерством освіти і науки України

як навчально-методичний посібник

для студентів і викладачів медичних вузів,

лікарів-інтернів, сімейних лікарів, курсантів

інститутів і факультетів удосконалення

лікарів

Київ – 2002

УДК: 616.12-008.46-036.12

Рецензенти: керівник відділу серцевої недостатності Українського НДІ кардіології
ім. М.Д. Стражеска,
д. м. н., професор, Л.Г. Воронков

професор кафедри кардіології Київської медичної академії післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика,
д. м. н. О.Й. Жарінов

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчально-методичний посібник для студентів і викладачів медичних вузів, лікарів-інтернів, сімейних лікарів, курсантів інститутів і факультетів удосконалення лікарів

Рекомендовано до видання Вченою медичною Радою Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
Протокол № 6 від 19 червня 2002 р.

Видання здійснено завдяки фінансовій підтримці фармацевтичної фірми “Homviorga Arzneimittel”, м. Мюнхен, Баварія

Лисенко Г.І., Яценко О.Б., Олійник М.В.

Л63 Хронічна серцева недостатність в практиці сімейного лікаря: Навч. посіб. для студ., лік.-інтернів, сімейних лікарів .
- К.: Зовнішторгвидав України, 2002.-72 с.
– Бібліогр.: с. хх-хх.
ISBN xxx-xxx-xxx-x

У навчально-методичному посібнику викладені сучасні уявлення про механізми виникнення і прогресування хронічної серцевої недостатності, надані сучасні стандарти діагностики та лікування ХСН. Особлива увага приділяється тактиці ведення хворого на амбулаторному етапі. Видання розраховане на слухачів кафедр системи післядипломної підготовки лікарів, студентів і викладачів медичних ВУЗів та лікарів-терапевтів і сімейних лікарів.

УДК:616.12-008.46-036.12

© Лисенко Г.І., Яценко О.Б., Олійник М.В.

СПИСОК ОСНОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія

АПФ – ангіотензин-перетворюючий фермент

АРА II – антагоністи рецепторів до ангіотензину II

АТ – артеріальний тиск

іАПФ – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту

ІХС – ішемічна хвороба серця

КДТ – кінцевий діастолічний тиск

ЛШ – лівий шлуночок

ПШ – правий шлуночок

РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система

САС – симпатoadреналова система

СВ – серцевий викид

ФВ – фракція викиду

ФДЕ - фосфодіестераза

ФК – функціональний клас

ХНН – хронічна ниркова недостатність

ХСН – хронічна серцева недостатність

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

ПЕРЕДМОВА

За даними медичної статистики, останніми десятиріччями спостерігається неухильне зростання числа випадків хронічної серцевої недостатності (ХСН) практично в усіх країнах світу, незалежно від їх економічного стану. Так, розповсюдженість ХСН серед дорослого населення як в США, так і в європейських країнах складає в середньому 1,5-2% по популяції, прогресивно зростає з віком, і в віковій групі 80-89 років досягає 10 %.

Згідно Рекомендацій по лікуванню серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів, летальність хворих із СН на протязі 4-х років досягає в середньому 50%. При цьому половина цих хворих із тяжкою серцевою недостатністю вмирає на протязі року. В США у пацієнтів із помірно вираженими симптомами СН ризик смерті становить 5-10% щорічно і зростає до 30-40% при прогресуванні захворювання.

Таким чином, актуальність проблеми серцевої недостатності для сучасної медицини обумовлена її зростаючою розповсюдженістю та несприятливим прогнозом, не дивлячись на тенденцію до зниження смертності від основних серцево-судинних захворювань (ІХС та артеріальної гіпертензії). Виходячи з факту, що 56,5% всіх смертей в Україні спричинені захворюваннями серцево-судинної системи, велику питому вагу серед яких займає саме серцева недостатність, безумовно, вона заслуговує особливо пильної уваги сімейних лікарів.

ВИЗНАЧЕННЯ

Хронічна серцева недостатність – це складний клінічний синдром, який може виникати внаслідок будь-якої серцевої патології і характеризується дисбалансом між гемодинамічною потребою організму та можливостями серця, хронічною гіперактивацією нейрогормональних систем і проявляється задишкою, серцебиттям, підвищеною втомлюваністю, обмеженням фізичної активності та надмірною затримкою рідини в організмі. З патофізіологічної точки зору, СН – це неспроможність серця, при відсутності зниження об'єму циркулюючої крові та рівня гемоглобіну, забезпечувати кров'ю тканини відповідно до їх метаболічних потреб у стані спокою та/або при помірних фізичних навантаженнях.

ПРИЧИНИ ХСН

Головними причинами ХСН, що складають більше половини всіх випадків, є ішемічна (коронарна) хвороба серця (ІХС) і артеріальна гіпертензія (АГ) або поєднання цих захворювань. Так, дані Фремінгемського дослідження свідчать, що:
- найбільш частою причиною ХСН є коронарна (ішемічна) хвороба серця - по 40% у чоловіків і жінок;

- друге місце посідає АГ - 37% у жінок і 30% у чоловіків;
- на третьому місці знаходяться клапанні вади серця - 15%;
- на четвертому - кардіоміопатії - 8%.

Всі інші причини є досить рідкими і складають у сумі не більше 7%. До них відносяться: легеневе серце, хронічна легенева гіпертензія, запальні хвороби серця (ендокардити, міокардити), пухлини серця, хімічні та токсичні ушкодження серця, хвороби перикарду (ексудативний, адгезивний перикардити), порушення серцевого ритму (найчастіше – миготлива аритмія), системні хвороби сполучної тканини, захворювання нейроендокринної системи (гіпер- та гіпотиреоз, феохромоцитома, хвороби Адісона, Кона, цукровий діабет, захворювання гіпофізу та гіпоталамусу), анемія, порушення обміну речовин (амілоїдоз, гемохроматоз, глікогеноз, мукополісахаридоз), хіміо- та променева терапія, вагітність (періпартальна хвороба серця), зловживання алкоголем та інші.

Сімейний лікар повинен пам'ятати, що прогресуванню серцевої недостатності можуть сприяти надмірне вживання рідини та солі, застосування препаратів, що мають кардіотоксичний ефект.

Кардіотоксичні препарати / впливи (по Giles J.D., Sander G.E., 1993)

- протипухлинні засоби : доксорубіцин, даунорубіцин, фосфамід, рубоміцин, циклофосфамід;
- симпатоміметики: адреналін, норадреналін, ізопротеренол, допамін, ефедрин, сальбутамол, тербуталін*, амфетамін, метилфенідат, тирамін*, пропілгекседрин, нікотин, аліламін*;
- метилксантини* : фенотіазин, трициклічні антидепресанти;
- антипсихотичні метали: літій, барій, вісмут, меркурій, кобальт, свинець, миш'як, антимоній, фосфор, ванадій*, кадмій*, ніобій*, цирконій*;
- протималярійні: хлорохін, хінін;
- наркотики: героїн;
- вазодилататори: діазоксид*, моноксиділ*, гідралазин*;
- анальгетики – протизапальні; ацетаміфен, метилсаліцилат, колхіцин;
- антибіотики: аміноглікозиди*, тетрацикліни*, оксацилін, ванкоміцин*, еритроміцин*, колістин*, хлорамфенікол*, амфотерицин В*;
- антигіпертензивні засоби: резерпін*, гуанетидин*;
- непереносимість медикаментозних засобів: пеніцилін, сульфаніламід, стрептоміцин, аміносаліцилова кислота, фенілбутазон, феніндіон, метилдопа;
- фізичні впливи: радіація, гіпертермія, гіпотермія, тютюновий дим.

*Примітка: * - токсичність доведена в експерименті.*

Лікарські засоби, які здатні провокувати /поглиблювати серцеву недостатність

Препарати, які викликають затримку натрію та рідини:

- нестероїдні протизапальні препарати;
- гормональні препарати (естрогени, андрогени, кортикостероїди).

Вазодилататори непрямой дії :

- інгібітори фосфодіестерази (амринон, мілринон, флзеквінон);
- α_1 , β -адреностимулятор (ксамотерол);
- змішаної дії (тимобендан, веснаринон).

Препарати, що мають негативну іотропну дію:

- антагоністи Ca^{++} (верапаміл, дилтіазем);
- антиаритмічні засоби (ІА клас – новокаїнамід, ІС клас – дизопірамід, пропafenон, етацизин, етмозин, енкаїнід, флекаїнід);
- β -блокатори (при неадекватному дозуванні).

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ХСН

Погляди на патофізіологію СН на різних історичних етапах еволюційно змінювались (від гемодинамічної концепції до формування нейроендокринної теорії прогресування захворювання), що природним чином знаходило відображення в пануючих на той чи інший період часу лікувальних підходах. Принципова новизна сучасних уявлень про патогенез ХСН пов'язана з тим фактом, що далеко не всі хворі мають симптоми декомпенсації в результаті зниження насосної здатності серця.

Серцева недостатність є клінічним синдромом, спричиненим патологічними змінами серцевого м'язу, який характеризується специфічними гемодинамічними, нейрогормональними та нирковими змінами.

Основним у патогенезі серцевої недостатності традиційно вважається зниження серцевого викиду і/або підвищення тиску на шляхах притоку до шлуночка(ів), в результаті порушення випорожнення в систолу або наповнення в діастолу, що обумовлює розвиток серцевої недостатності переважно за систолічним або діастолічним варіантом. Систолічна недостатність обумовлена первинним порушенням систолічної функції серця при:

- зменшенні маси життєздатних кардіоміоцитів (інфаркт міокарда, дилатаційна кардіоміопатія, дифузний міокардит, тощо);
- гемодинамічному перевантаженні об'ємом (декомпенсовані клапанні регургітації).

При діастолічній недостатності зниження піддатливості (артеріальна гіпертензія, гіпертрофічна кардіоміопатія, аортальний стеноз) та/або порушення наповнення лівого шлуночка (ЛШ) (мітральний стеноз, міксома лівого передсердя, констриктивний перикардит) веде до підвищення кінцевого діастолічного тиску

ЛШ, який не відповідає змінам його об'єму. Пасивне підвищення тиску в лівому передсерді та легеневій артерії збільшує постнавантаження правого шлуночка і може призвести до правошлуночкової недостатності.

Слід зауважити, що в більшості випадків серцевої недостатності (якщо не в кожному) спостерігається одночасне порушення як систолічної, так і діастолічної функції серця.

У пацієнтів молодого віку порівняно рідко спостерігається переважання діастолічної дисфункції над систолічною. Однак в старших вікових групах відмічається збільшення питомої ваги діастолічної серцевої недостатності, оскільки процеси старіння призводять до збільшення жорсткості та погіршення діастолічного розслаблення лівого шлуночка.

Слід наголосити, що незалежно від того, як швидко після впливу етіологічного чинника розвивається зниження серцевого викиду (СВ) (наприклад, місяці і роки при хронічній ІХС, артеріальній гіпертензії, при формуванні клапанної вади серця, після перенесеного міокардиту, тощо; або години і навіть хвилини при гострому інфаркті міокарда), вже на самих ранніх стадіях включаються компенсаторні механізми для збереження нормального СВ. Із точки зору сучасних поглядів, основну роль в активізації компенсаторних механізмів (тахікардія, механізм Франка - Старлінга, констрикція периферичних судин) відіграє гіперактивація локальних та тканинних нейрогормонів.

Всі основні нейрогормональні системи можна умовно розподілити на ті, що викликають вазоконстрикцію, проліферацію (ремоделювання органів) та антидіурез і системи, які їм протидіють: вазодилатуючі, діуретичні, антипроліферативні (що гальмують ремоделювання). До вазоконстрикторних відносяться симпатико-адреналова система (САС) та її ефектори норадреналін та адреналін і ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) та її ефектори ангіотензин II (А II), а також ендотелін, вазопресин. З іншого боку їм протидіють система натрійуретичних пептидів, брадикініни (БК), вазодилатуючі простаноїди, оксид азоту (NO) і деякі інші. У здорової людини функціонування протидіючих нейрогормональних систем знаходиться в рівновазі. При ХСН спостерігається рання активація вазоконстрикторних систем (САС, РААС, ендотелін, вазопресин та ін.), при цьому у пацієнтів із мінімальною вираженістю ХСН активність вазодилатуючих, діуретичних контрсистем ще достатньо висока. Однак по мірі прогресування ХСН йде виснаження вазодилатуючих систем і починають превалювати вазоконстрикторні системи, активація яких зростає за принципом "хибного кола". Ефектори цих систем не тільки збільшують гемодинамічне навантаження на шлуночок внаслідок затримки натрію та рідини, виникнення периферичної вазоконстрикції, але й мають прямий токсичний вплив на серце. Крім того, закономірним наслідком нейрогуморальної активації є збільшення енергетичних витрат міокарду та його потреби в кисні, що сприяє поглибленню енергодефіциту та ішемії серцевого м'язу. Її основне несприятливе значення по

відношенню до прогресування СН, однак, пов'язане зі стимуляцією ремоделювання серця і судин, а також розвитком дисфункції ендотелію. Під ремоделюванням шлуночка розуміють сукупність змін його форми, розмірів та структури (розвивається гіпертрофія, дилатація та геометрична деформація).

Серед механізмів прогресування СН можна виділити апоптоз кардіоміоцитів. Під апоптозом клітини, на відміну від некрозу, розуміють її загибель, яка настає не як наслідок дефіциту енергії та інших біохімічних порушень, а в результаті збудження особливих “рецепторів смерті” і активації відповідної генетичної програми. Згідно сучасних уявлень, центральну роль в процесі апоптозу відіграє активація специфічних протеаз - каспаз. До відомих індукторів апоптозу відносять цитокіни (TNF- α), окислювальний стрес, ангіотензин II, передсердний натрійуретичний пептид, гіпоксію, механічне розтягнення.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХСН

В 2002 році Наказом МОЗ України №54 була затверджена нова класифікація ХСН, в якій враховані і деталізовані критерії клініко-функціонального стану кардіологічних хворих відомої класифікації Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA, 1964). На відміну від класифікації недостатності кровообігу М.Д.Стражеска і В.Х.Василенка за клінічними стадіями, в класифікації NYHA той чи інший ступінь порушень гемодинаміки визначається поняттям “функціональний клас хворого” (ФК). Це динамічна характеристика, що передбачає можливість переходу пацієнтів з вищого (тяжчого) у нижчий ФК під впливом адекватного лікування і таким чином відображує якість життя хворого.

Класифікація ХСН (2002)

Основні терміни:

1. Клінічна стадія серцевої недостатності (СН)
2. Варіант серцевої недостатності
3. Функціональний клас пацієнта

Коди за МКХ-Х: 150, 150.0

Стадії	Типи	Варіанти	Функціональні класи
I	Лівосерцевий	Із систолічною	I
IIА	Правосерцевий	дисфункцією ЛШ	II
IIБ	Поєднаний	Із збереженою	III
III		систолічною функцією ЛШ	IV

Стадії ХСН

I – задишка та серцебиття при звичайних або помірних фізичних навантаженнях за відсутності клінічних і рентгенологічних ознак застійних явищ у системі кровообігу. При інструментальному обстеженні виявляється хоча б одна з наступних ознак дисфункції серцевого м'язу:

- ФВ ЛШ < 50%
- Збільшення розміру (індексу об'єму хоча б однієї з камер серця)
- КДТ (кінцевий діастолічний тиск) ЛШ або легенево-капілярний тиск >12 мм рт. ст.
- КДТ ПШ > 7 мм рт ст.

IIА – задишка при незначному фізичному навантаженні, епізоди ортопноє поєднуються з клінічними та рентгенологічними ознаками застійних явищ у малому колі кровообігу (при ізольованій патології правих відділів серця- застійні явища в великому колі).

Коментар: відповідає IIА стадії недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска – В.Х. Василенка.

Застійні явища в системі кровообігу можуть бути усунені або суттєво зменшені внаслідок активного лікування, чому відповідає перехід фізичного стану хворого з III до II або до I функціонального класу.

IIБ - задишка при мінімальному фізичному навантаженні, ортопноє поєднуються з вираженими застійними явищами в малому та великому колах кровообігу (при ізольованій патології правих відділів серця- різко виражені застійні явища у великому колі). Спостерігається гепатомегалія, периферичні набряки, які можуть поєднуватись із гідротораксом та/або наявністю вільної рідини в черевній порожнині.

Коментар: відповідає ІІБ стадії недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска – В.Х. Василенка.

Застійні явища в системі кровообігу можуть бути суттєво зменшені внаслідок активної терапії, чому відповідає перехід фізичного стану хворого з IV до III або до II функціонального класу.

III – різко виражені порушення гемодинаміки поєднуються зі стійкими, незворотними структурно-функціональними змінами внутрішніх органів (кардіальний цироз печінки, асцит, порушення азотовидільної функції нирок) та загальним виснаженням.

Коментар: відповідає III стадії недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска – В.Х. Василенка.

Має місце відносна або абсолютна рефрактерність до лікування.

Типи ХСН

Лівосерцевий - характеризується транзиторною чи постійною гіперволемією малого кола кровообігу, обумовленою насосною недостатністю лівих відділів серця.

Правосерцевий - характеризується транзиторною чи постійною гіперволемією великого кола кровообігу, обумовленою насосною недостатністю правих відділів серця.

Поєднаний - характеризується поєднанням критеріїв, притаманних лівосерцевому та правосерцевому типам СН.

Варіанти ХСН

Із систолічною дисфункцією лівого шлуночка: порушення гемодинаміки зумовлене, головним чином, недостатністю систолічної функції шлуночка(ів).

Притаманний запальним ураженням міокарду, дилатаційній кардіоміопатії, постінфарктному кардіосклерозу з дилатацією порожнини лівого шлуночка, декомпенсованим клапанним регургітаціям.

Основний критерій: величина фракції викиду ЛШ $\leq 40\%$

Додаткові критерії:

- нормалізований показник $Vcf < 0,9 \text{ c}^{-1}$
- зниження максимальної швидкості систолічного вигнання (СВ макс.) $< 4 \text{ c}^{-1}$

Із збереженою систолічною функцією ЛШ: порушення гемодинаміки зумовлене, головним чином, порушенням діастолічного наповнення лівого або правого шлуночків.

Притаманний гіпертрофічній кардіоміопатії, рестриктивним ураженням серця, констриктивному перикардиту, гіпертензивному серцю, клінічно компенсованому аортальному стенозу.

Основний критерій:

- наявність клінічних ознак серцевої недостатності, застійних явищ у малому

колі (або малому та великому колах) кровообігу при збереженій ($\geq 40\%$) фракції викиду неділятованого лівого шлуночка.

Додаткові критерії:

- зменшення кінцево-діастолічного об'єму (індексу кінцево-діастолічного об'єму) порожнини лівого або правого шлуночків (за даними ехокардіографії);
- величина відношення максимальних швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення $E/A < 1,0$ (за даними доплер-ехокардіографічного дослідження трансмітрального кровотоку).

Функціональні класи СН (NYHA, 1964)

ФК I - хворі з захворюваннями серця, в яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми чи серцебиття. Максимальне споживання кисню (МСК) для чоловіків – 21,6-30 мл/хв/кг, для жінок – 18,6 – 26 мл/хв/кг. Порогова потужність навантаження для чоловіків – 101-150 Вт, для жінок – 86-125 Вт.

ФК II - хворі з захворюваннями серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишка, втома чи серцебиття спостерігаються при виконанні звичайних фізичних навантажень. МСК для чоловіків – 14,1-21,5 мл/хв/кг, для жінок – 14,1 – 18,5 мл/хв/кг. Порогова потужність навантаження для чоловіків – 51-100 Вт, для жінок – 51-85 Вт.

ФК III - хворі з захворюваннями серця та вираженим обмеженням фізичної активності. В стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття. МСК – 8-14 мл/хв/кг. Порогова потужність навантаження – 15-50 Вт.

ФК IV – хворі з захворюваннями серця, в яких будь-який рівень фізичної активності викликає зазначені вище суб'єктивні симптоми. Останні виникають і в стані спокою. МСК – < 8 мл/хв/кг. Порогова потужність навантаження – < 15 Вт.

Примітки:

- Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, в той час як функціональний клас пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватись під впливом лікування.
- Визначення варіантів серцевої недостатності (з систолічною дисфункцією або зі збереженою систолічною функцією ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехокардіографічного дослідження.
- Функціональний клас хворого встановлюється за клінічними критеріями і може, в разі необхідності, бути об'єктивізований даними інструментального дослідження.

ДІАГНОСТИКА ХСН

Загальноприйнятою в світі є точка зору, що діагноз СН можливий у випадку поєднання двох ключових критеріїв: наявності симптомів СН (в спокої або при фізичному навантаженні) та об'єктивних доказів дисфункції серця (в спокої). Діагноз стає більш вірогідним при отриманні швидкої позитивної відповіді на лікування СН.

Класичними симптомами СН прийнято вважати задишку, набряки гомілок та швидко втомлюваність/виражену загальну слабкість. Однак інтерпретація цих симптомів часто ускладнюється у людей похилого віку, при ожирінні, фізичній детренованості та у жінок. Абсолютної чутливості або специфічності ці симптоми, або навіть їх комбінація, для діагностики СН також не мають. Більш інформативними, безперечно, є слідує клінічні прояви ХСН:

- тахікардія;
- ортопноє;
- нічний кашель / кашель у лежачому положенні;
- пароксизмальна нічна задишка;
- набухання шийних вен;
- кардіомегалія;
- наявність додаткового III тону;
- наявність аускультативних ознак застійних явищ в легенях;
- гепатомегалія;
- наявність внутрішньопорожнинних набряків.

Ці симптоми, однак, виникають на більш пізніх стадіях розвитку СН, таким чином орієнтація на них буде нівелювати принцип якнайбільш ранньої діагностики та лікування цього синдрому. З іншого боку, наявність чи відсутність тих чи інших симптомів потребує індивідуальної трактовки в кожному конкретному випадку. Так, периферичні набряки у лікованих пацієнтів, а також у осіб із ізольованою дисфункцією лівого шлуночка (навіть важкою), як правило, відсутні; у багатьох пацієнтів із СН (навіть у випадках її важких форм) підвищення центрального венозного тиску часто не відмічається. Тахікардію ще в меншій мірі можна вважати специфічним симптомом СН: вона може бути відсутньою навіть у хворих із вираженою СН, особливо в умовах прийому β -адреноблокаторів. Разом з тим, як свідчить світовий досвід, значення III додаткового тону серця як маркера важкої серцевої дисфункції, часто недооцінюється саме сімейними лікарями (на відміну від спеціалістів-кардіологів).

Наявність поєднання зразу декількох ознак робить діагноз СН високовірогідним.

Клінічні ознаки СН повинні бути ретельно оцінені під час клінічного обстеження хворого, яке включає огляд, пальпацію та аускультацию. Сімейний лікар повинен пам'ятати, що ретельний збір анамнезу та клінічне обстеження хворого не повинні підмінюватися лабораторно-інструментальними дослідженнями, що призводить до втрати лікарями навиків діагностики «біля ліжка».

Анамнез

Першим кроком в діагностиці СН є розпит хворого на предмет наявності у нього задишки, кашлю, ніктурії, генералізованих набряків та інших симптомів, характерних для серцевої недостатності.

Задишка є провідним симптомом хронічної серцевої недостатності. Вираженість її може варіювати від незначної при фізичному навантаженні до стану ортопноє, пароксизмальної нічної задишки та задишки в спокої. Відмінною особливістю серцевої задишки є те, що вона завжди посилюється при фізичному навантаженні і частково або повністю зникає в спокої. Якщо задишка пов'язана з підвищенням легенево-венозного тиску і набряком легень, то вона підсилюється в положенні лежачи і зменшується в сидячому та стоячому положеннях. Цей стан (ортопноє) може бути причиною пробудження хворого вночі (“пароксизмальна нічна задишка”). Така задишка супроводжується свистячим диханням внаслідок перешкоди потоку повітря; виділяється пінисте, а іноді і кров'янисте мокротиння. Звичайно набряк бронхіол і порушення еластичності легень при серцевій недостатності проявляється сухим кашлем, який слід відрізнити від кашлю, що в 5% виникає у пацієнтів, які приймають інгібітори АПФ. Положення тіла не впливає на вираженість задишки, пов'язаної тільки з неадекватним серцевим викидом, однак, така задишка залежить від фізичного навантаження і може поєднуватись із слабкістю та втомлюваністю.

Задишку може супроводжувати **кашель**, звичайно нічний, та непродуктивний, причому він часто виникає в аналогічних ситуаціях (при фізичних навантаженнях, в лежачому положенні і т.п.).

Слабкість і втомлюваність – результат невідповідності серцевого викиду потребам організму, спочатку при фізичному навантаженні, а кінець-кінцем – і в стані спокою. Ці симптоми не зникають ні після достатнього відпочинку, ні після сну.

Серцебиття – це відчуття хворим діяльності свого серця. Оскільки функція серця знаходиться під контролем вегетативної нервової системи, в нормі його робота не сприймається свідомістю.

Ніктурія – частий прояв серцевої недостатності, виникає внаслідок підвищення перфузії нирок вночі, коли хворі тривалий час знаходяться в лежачому положенні.

Генералізовані або периферичні набряки – неможливість одягти звичайне взуття є частою скаргою пацієнтів із серцевою недостатністю.

По мірі прогресування СН з'являються **гастроінтестинальні симптоми** – здуття живота, зниження апетиту аж до повної анорексії, відчуття важкості в правому підребер'ї. При важкій, довгоіснуючій СН розвивається ентеропатія з вторинною втратою білків, для якої характерні:

- гіпоальбумінемія;
- інфаркти кишківника;

- гострі і хронічні шлунково-кишкові кровотечі;
- порушення всмоктування.

Ці порушення, врешті-решт, призводять до розвитку **кардіальної кахексії**.

Запам'ятайте: Кардіальна кахексія може симулювати кахексію при злоякісних пухлинах.

Також при серцевій недостатності можуть розвиватися психози, зниження інтелекту, постійна роздратованість, зниження розумової працездатності тощо, як результат недостатнього кровопостачання мозку або розвитку кардіального цирозу печінки.

В ряді випадків уже на етапі збору анамнезу можливо встановити найвірогіднішу причину розвитку ХСН.

Необхідно цілеспрямовано провести розпит хворого на предмет наявності болів у грудній клітці, перенесеного інфаркту міокарда, оскільки саме ІХС є провідною та найбільш частою причиною розвитку систолічної ХСН. Крім того, слід активно виявляти анамнестичні дані, які допоможуть запідозрити наявність у хворого артеріальної гіпертензії (другої найважливішої причини розвитку ХСН).

При зборі анамнезу не можна також ігнорувати менш часті причини розвитку ХСН: ревматичні вади серця, запальні хвороби серця, порушення ритму та провідності, патологію щитовидної залози, вплив алкоголю, прийом кардіотоксичних препаратів та ін.

Фізикальне обстеження

Уже при огляді пацієнтів можливо виявити задишку, тахіпное, ціаноз, набухання шийних вен, наявність та вираженість периферичних набряків, пульсацію в області верхівки серця, кахексію.

Ціаноз: можливий при будь-якій формі серцевої недостатності. Він може мати центральне походження і бути проявом гіпоксемії. Можливий і периферичний компонент, пов'язаний із капілярним стазом і збільшенням $avDO_2$, які призводять до вираженого недонасичення гемоглобіну киснем у венозній крові. На наявність периферичного ціанозу вказує покращання кольору нігтьового ложа після енергійного масажу, тоді як ціаноз центрального походження неможливо змінити шляхом збільшення місцевого кровотоку.

Рівень артеріального тиску: можуть реєструватися як низькі, так і нормальні або високі рівні артеріального тиску. Гірший прогноз мають пацієнти з низьким (сistolічний тиск нижче 100-90 мм рт. ст.) артеріальним тиском - при умові, що це не є наслідком застосування медикаментозних препаратів (іАПФ, діуретиків, β -блокаторів).

Особливості пульсу: дослідження пульсу, перш за все, дозволяє виявити частоту та ритмічність серцевих скорочень. Тахікардія та порушення ритму часто є ранніми ознаками серцевої недостатності, оскільки почастищення серцевого ритму є одним із компенсаторних шляхів підтримки адекватного серцевого викиду. До того

ж тахікардія є ознакою декомпенсації стану хворого. Сповільнення ж або нормалізація серцевого ритму дозволяє значно поліпшити самопочуття хворого, зменшити вираженість клінічної симптоматики і може використовуватись як допоміжний маркер ефективності лікування.

Також при обстеженні хворого можна виявити послаблений, ниткоподібний або альтернуючий пульс, що свідчить про значне зниження функції лівого шлуночка. Виявлення парадоксального пульсу також може свідчити про важку недостатність лівого шлуночка і асоціюється з парадоксальним збільшенням наповнення яремних вен і наявністю рідини в порожнині перикарду.

Дослідження яремних вен:

Дуже важливо ретельно дослідити шийні вени. В той час як зовнішня яремна вена дозволяє скласти лише загальне уявлення про висоту хвиль венного пульсу, внутрішня яремна вена використовується для вимірювання венозного тиску і аналізу хвильових коливань венного пульсу, оскільки вона являє собою прямий венозний канал, який веде в праве передсердя. Звичайно яремні вени досліджують в положенні, коли пацієнт лежить на спині, відкинувшись назад під кутом в 45 градусів. У здорових людей в цьому положенні висота стовпа крові у венах знаходиться на рівні, трохи нижчому ключиці. Злегка надавлюючи рукою на живіт протягом 30-60 секунд, можна підняти його вище ключиці (гепатоюгулярний рефлюкс). При цьому пацієнт має тримати рот відкритим та нормально дихати, що дозволить запобігти ефекту Вальсальви, який може спричинити хибно-позитивні результати. Однак у здорової людини, не дивлячись на підтримування тиску в черевній порожнині, стовп венозної крові на протязі декількох секунд знову опускається нижче ключиць, оскільки у відповідності з механізмом Франка-Старлінга збільшується ударний об'єм правого шлуночка.

Проба вважається позитивною, якщо протяжність ділянки набухлої яремної вени перевищує 3 см та зберігається на протязі всього періоду компресії.

Верхівковий поштовх: У здорових людей верхівковий поштовх визначається в V міжребер'ї по лівій медіоклавікулярній лінії. Ознакою хронічної серцевої недостатності зазвичай є розлитий та зміщений латерально і донизу верхівковий поштовх, що, як правило, свідчить про наявність кардіомегалії. Підтвердженням збільшення розмірів серця є визначення його меж за допомогою перкусії.

Аускультация серця: при ХСН часто виявляють послаблення I та II тонів, акцент II тону над легеневою артерією, серцеві шуми, інколи – шум тертя перикарду. Слід приділити особливу увагу виявленню додаткових шлуночкового (Т3) та передсердного (Т4) тонів з відповідним ритмом галопу. Особливостями патологічних діастолічних м'язевих тонів є мала висота, менша інтенсивність і більша тривалість. Ранній діастолічний тон Т3 вислуховується в період ранньої діастоли. Він виникає під час пасивного наповнення шлуночка/ів і свідчить про серйозне порушення їх функції; виключення складають діти, у яких Т3 може бути нормальним явищем. Т3 правого шлуночка підсилюється на вдосі внаслідок

більшого наповнення цієї порожнини серця і краще всього вислуховується в положенні хворого лежачи на спині. Т3 лівого шлуночка краще всього чути під час видиху (коли серце більш тісно прилягає до грудної стінки) у положенні хворого на лівому боці. Т4 виникає в результаті збільшення наповнення шлуночків у кінці діастолі при скороченні передсердь. Подібно Т3, цей тон має малу висоту і вислуховується тільки (або найкраще всього) стетоскопом. Т4 правого шлуночка підсилюється на вдосі, тоді як Т4 лівого шлуночка при цьому слабшає. Тон Т4 вислуховується значно частіше, ніж Т3 і свідчить про менш виражений ступінь порушення функції шлуночка. Він відсутній при фібриляції передсердь, але майже завжди вислуховується в гострому періоді ішемії міокарда, а також невдовзі після виникнення інфаркту міокарда. Ритм галопу виявляється в тих випадках, коли у хворого з тахікардією наявні і Т3, і Т4. Скорочення діастолі може досягати такого ступеню, що ці два тони зливаються. Якщо Т3 і Т4 достатньо гучні, їх вдається пропальпувати в положенні хворого лежачи на лівому боці.

Дослідження легень:

При фізикальному обстеженні хворих на ХСН найчастіше можна виявити хрипи або плевральний випіт. Хоча використання рентгенографії дещо притупило майстерність багатьох лікарів, ретельно проведена перкусія та аускультация грудної клітки майже завжди дозволяють відрізнити плевральний випіт (послаблення голосового дрижання) від ущільнення легеневої тканини (посилення голосового дрижання). Характерно, що плевральний випіт при серцевій недостатності спочатку з'являється в правій половині грудної клітки, а пізніше стає двостороннім. Більш того, прослуховування вологих або сухих хрипів, які вказують відповідно на застій крові в легенях або на бронхоспазм, можуть виявитися ключем до діагностики або серцевої недостатності, яка супроводжується легеневою венозною гіпертензією, або первинного захворювання власне легень. Для серцевої недостатності більш характерною є наявність застійних вологих хрипів. Але навіть при вираженому легеневому застої інколи вони можуть не вислуховуватися в зв'язку з посиленням лімфатичного дренажу та розвитком компенсаторних змін в периваскулярній тканині легень. Сімейний лікар також повинен пам'ятати, що в деяких випадках єдиним проявом легеневого застою можуть бути сухі свистячі хрипи, і інколи у пацієнтів із серцевою недостатністю помилково діагностується бронхіальна астма.

Таким чином, вищезазначені ознаки не є специфічними для ХСН. Однак вони дозволяють отримати багато корисної інформації не тільки щодо ступеня важкості ХСН, але й запідозрити ряд ускладнень: пневмонію, тромбоемболію, інфаркт легені та ін., які можуть призводити до дестабілізації синдрому.

Дослідження органів черевної порожнини:

Ключовим компонентом у дослідженні органів черевної порожнини є визначення розмірів печінки. Якщо печінка пальпується, слід упевнитися шляхом перкусії її верхнього краю, що це не пов'язане просто з низьким розташуванням органа. В нормі нижній край печінки часто пальпується у правого реберного краю

або трохи нижче нього. Зменшення рівня кровотоку в органах черевної порожнини і підвищення венозного тиску, типові для СН (переважно при недостатності правих відділів серця), призводять до зниження печінкового кровотоку і збільшення печінки з подальшим формуванням портальної гіпертензії.

Набряки нижніх кінцівок:

Набряки нижніх кінцівок, характерна ознака серцевої недостатності, маніфестуються, коли об'єм позаклітинної рідини перевищує 5 л. Часто вони супроводжуються трофічними змінами шкіри, гіперпігментацією, а згодом – ульцерацією.

Проба Вальсальви:

На жаль, проба Вальсальви незаслужено позабута і в клінічній практиці лікарями–інтерністами практично не використовується. Втім, ця проба, безумовно, заслуговує більшої уваги, оскільки є дуже простою у виконанні і, що найголовніше, поєднує в собі одну з найкращих комбінацій специфічності (91%) та чутливості (69%) щодо виявлення систолічної та діастолічної дисфункції у пацієнтів із серцевою недостатністю.

Першим етапом у виконанні проби Вальсальви є вимірювання у пацієнта артеріального тиску. Після цього тиск в манжеті підвищують до рівня, який перевищує рівень систолічного тиску пацієнта на 15 мм рт. ст. В цей час лікар просить пацієнта виконувати власне маневр Вальсальви – форсований видих із закритим ротом, що супроводжується досить значним натужуванням.

Нормальною відповіддю на цей маневр є підйом систолічного артеріального тиску на початку натужування, що супроводжується появою тонів Короткова при аускультатії плечової артерії (фаза I). Після цього систолічний кров'яний тиск знову знижується, тони Короткова зникають (фаза II, пацієнт продовжує маневр Вальсальви). Після припинення маневру Вальсальви (фаза III, пацієнт дихає нормально) знову реєструється скачок систолічного тиску та поява тонів Короткова при аускультатії (фаза IV).

У пацієнтів із серцевою недостатністю при проведенні цієї проби реєструється ненормальна гемодинамічна відповідь: або тони Короткова вислуховуються на протязі всього періоду натужування, або відсутній “скачок” систолічного тиску після закінчення маневру Вальсальви.

Особливості діагностики у осіб похилого віку:

Діагностика серцевої недостатності у пацієнтів похилого віку може виявитися дещо ускладненою в зв'язку з тим, що в цій віковій групі симптоматика досить часто буває атиповою. Так, основними скаргами у пацієнтів похилого віку з серцевою недостатністю є, як правило, відсутність апетиту, загальна слабкість та набряковий синдром. Також для цієї вікової групи характерні розумові розлади, зниження інтелекту, відчуття тривоги.

Саме у пацієнтів похилого віку дещо нівелюється значимість задишки як провідного симптому серцевої недостатності. Звичайно, якщо у старій людини при

фізичному навантаженні виникає задишка, вона просто знижує рівень своєї активності до того рівня, коли симптоматика не проявляється. Таким чином ці пацієнти поступово обмежують, по мірі прогресування захворювання, спектр своєї активності доти, доки симптоматика не починає турбувати їх уже в спокої (IV функціональний клас ХСН), і лише тоді звертаються до лікаря.

Дані фізикального обстеження у пацієнтів похилого віку також досить часто буває важко точно інтерпретувати в зв'язку з наявністю атеросклеротичного ураження периферичних судин, супутніх захворювань легень та ін.

Лабораторні методи дослідження

Стандартний діагностичний набір лабораторних досліджень у пацієнта з СН має включати визначення слідуєчих показників: гемоглобіну, кількості лейкоцитів та тромбоцитів; тромбінового часу; концентрації електролітів плазми, креатиніну, глюкози, печінкових ферментів, загального білка, а також загальний аналіз сечі. При необхідності доцільне визначення рівня С-реактивного білку, гормонів щитовидної залози (Т3 та Т4) та тиреотропного гормону, сечовини та сечової кислоти, показників коагулограми. При різкому погіршенні стану пацієнта необхідно оцінити вміст кардіоспецифічних ферментів з метою виключення гострих коронарних синдромів. За наявності клінічних показань також визначають рівні норадреналіну, реніну, альдостерону, передсердного натрійуретичного пептиду в сироватці крові.

1. Загальний аналіз крові.

Анемія може бути фактором, який погіршує перебіг серцевої недостатності. Важка анемія може навіть спричинити серцеву недостатність. Поліцитемія може свідчити про наявність тяжкого захворювання легень з дихальною недостатністю.

2. Загальний аналіз сечі.

Протеїнурія та/або гематурія можуть свідчити про можливість розвитку патології нирок, таких, як гломерулонефрит або нефротичний синдром, а виявлення глюкозурії дозволяє зробити висновок про наявність цукрового діабету- станів, що провокують розвиток ХСН або погіршують її перебіг.

3. Електроліти крові.

У більшості пацієнтів із серцевою недостатністю визначаються нормальні рівні електролітів. Однак довготривале вживання діуретиків може призвести до розвитку гіпокаліємії. Навпроти, використання калійзберігаючих діуретиків або інгібіторів АПФ може викликати гіперкаліємію. Доцільно також визначити рівень натрію. Гіпонатріємія, яка частіше спостерігається у пацієнтів з важкою серцевою недостатністю, робить досить небезпечним призначення іАПФ, оскільки пацієнти з ймовірно підвищеною активністю РААС мають більш високий ризик розвитку так званого «ефекту першої дози» (різке зниження артеріального тиску). Гіпонатріємія та ознаки дисфункції нирок при ХСН вказують на несприятливий прогноз.

4. Креатинін, сечовина крові.

При первинній патології нирок часто відмічається підвищення рівня креатиніну, при цьому у пацієнта може спостерігатися розгорнута картина СН внаслідок затримки рідини. СН часто поєднується з дисфункцією нирок, по-перше, за рахунок можливої єдності етіологічної причини (наприклад, артеріальна гіпертензія або цукровий діабет можуть викликати як порушення функції нирок, так і розвиток ХСН); по-друге, в результаті гіперперфузії нирок на тлі низького серцевого викиду. Більш того, підвищення рівня креатиніну може бути наслідком вікових змін функції нирок. Іншими причинами підвищення концентрації креатиніну можуть бути надмірний прийом діуретиків та/або інгібіторів АПФ (часто в поєднанні з калійзберігаючими діуретиками). Комбінована терапія інгібіторами АПФ і калійзберігаючими діуретиками, як зазначено вище, може призвести до гіперкаліємії.

5. Білірубін, трансамінази сироватки, загальний білок крові.

При застої крові в печінці може спостерігатися підвищення активності трансаміназ сироватки та рівня білірубіну (прямого та непрямого). При розвитку кардіального цирозу печінки відмічається гіпоальбумінемія, гіпоглікемія та підвищення протромбінового часу.

6. Дослідження функції щитовидної залози.

ХСН, що розвивається на тлі тиреотоксикозу, характеризується наявністю тахісistolічної форми миготливої аритмії, яка у хворих похилого віку може бути єдиною клінічною ознакою тиреотоксикозу. Гіпотиреоз також може призводити до розвитку ХСН.

В ході лікування пацієнтам з ХСН необхідно контролювати наступні показники:

1. Електроліти крові (калій, натрій, магній, кальцій).
2. Рівні креатиніну та сечової кислоти (при застосуванні іАПФ) крові.
3. Рівні білірубіну крові.
4. Показники кислотно-основної рівноваги.

Інструментальні методи дослідження при ХСН

Обов'язкові

- електрокардіографія
- ехокардіографія
- рентгенографія органів грудної порожнини

Додаткові

Неінвазивні:

- тести з навантаженням
- дослідження функції легень
- стрес-ехокардіографія
- черезстравохідна ехокардіографія
- добове моніторування ЕКГ
- радіонуклідна вентрикулографія
- сцинтиграфія міокарда
- магниторезонансна та/або комп'ютерна томографія

Інвазивні:

- катетеризація порожнин серця
- коронароангіографія
- ендоміокардіальна біопсія

Запам'ятайте: Виконання обов'язкових методик обстеження має забезпечити сімейний лікар. Рішення про необхідність виконання додаткових методик обстеження приймає спеціаліст-кардіолог.

Електрокардіографія

ЕКГ у хворих із ХСН дуже рідко буває нормальною. Якщо це спостерігається, діагноз СН повинен бути уважно переглянутий. З іншого боку, специфічних ЕКГ-ознак, притаманних ХСН, немає. Найчастіше виявляються ті чи інші порушення ритму та/або провідності. Так, фібриляція передсердь реєструється у 25% пацієнтів з вираженою ХСН (особливо у осіб похилого віку). У пацієнтів з фібриляцією передсердь, передсердною або шлуночковою тахікардією або блокадою лівої ніжки пучка Гіса набагато гірший прогноз захворювання.

Запам'ятайте: Виявлення низького вольтажу зубців ЕКГ в поєднанні з порушеннями провідності дозволяє запідозрити наявність амілоїдозу серця.

Виявлення патологічного зубця Q та блокади лівої ніжки пучка Гіса у пацієнтів з ІХС є високостовірним предиктором зниженої фракції викиду. ЕКГ-ознаки перевантаження лівого передсердя або гіпертрофії лівого шлуночка можуть свідчити як про систолічну, так і про ізольовану діастолічну дисфункцію, але разом із тим характеризуються низькою прогностичною цінністю.

Діагностична значимість даних ЕКГ суттєво зростає при одночасній наявності клінічних симптомів ХСН.

Рентгенографія органів грудної порожнини

Для максимального підвищення діагностичної значимості рентгенографії її результати мають бути інтерпретовані лише в контексті клінічної картини та даних ЕКГ. Метод є високоінформативним для виключення захворювань легень як причини симптомів.

При ХСН основна увага приділяється виявленню кардіомегалії та легеневого застою. Кардіомегалія часто відсутня у пацієнтів із ізольованою діастолічною дисфункцією. Надійними маркерами порушення функції серця (зниженої фракції викиду та/або підвищення тиску наповнення лівого шлуночка) у пацієнтів з хронічною СН є збільшення розмірів серця (кардіоторакальний індекс вищий за 50%) та ознаки венозного легеневого застою. Виявлення інтерстиціального або альвеолярного набряку легень також високодостовірно вказує на наявність тяжкої дисфункції лівого шлуночка. Для набряку легень типові застій у легневих венах та посилення легеневого малюнка. Лінії Керлі В відображують довготривале підвищення тиску в лівому передсерді і являють собою хронічне потовщення міждолькових перетинок, викликане набряком. Спостерігається також перерозподіл крові до верхніх долів легень. Важливе значення для встановлення етіології первинного ураження серця має ретельне дослідження серцевого силуету, оцінка збільшення порожнин, виявлення кальцинатів. Крім того, рентгенографія є основним діагностичним методом, що дозволяє виявити наявність плеврального випоту.

Ехокардіографія

В діагностиці ХСН чи не найголовніша роль відводиться ехокардіографії, оскільки цей метод є не тільки доступним, простим і безпечним, а і дозволяє оцінити як систолічну, так і діастолічну дисфункцію. Рутинно використовуються М-модальна (одномірна), В-модальна (двомірна) та спектральна доплерівська методики. За допомогою трансторакальної ехокардіографії (М- та В-режими) можна оцінити розміри та геометрію порожнин серця, рухливість та товщину стінок, загальну фракцію викиду, ударний об'єм і регіональну скорочуваність шлуночків, швидкість циркулярного скорочення волокон, розрахувати індекс внутрішньоміокардіального напруження. Доплер-ехокардіографія дозволяє проаналізувати діастолічні потоки крові та виявити сповільнення релаксації лівого шлуночка і зниження його розтяжності.

Для диференціації пацієнтів із систолічною дисфункцією від тих, у кого систолічна функція збережена, найбільше значення має визначення фракції викиду лівого шлуночка. Ехокардіографія також дозволяє проводити швидку кількісну оцінку клапанного апарату серця, виявляти стеноз або недостатність мітрального,

аортального і тристулкового клапанів, розраховувати ступінь мітральної регургітації. По швидкості потоку тристулкової регургітації можна розрахувати систолічний тиск у легеневій артерії. Цей метод дозволяє не тільки об'єктивно підтвердити дисфункцію серця, але й уточнити етіологію ХСН. Так, виявлення первинного ураження клапанів вказує на формування ХСН внаслідок вади серця, а зон акінезії або дискінезії (особливо в поєднанні з потоншенням та/або ущільненням стінки серця) - на наявність ІХС. Крім того, ехокардіографія високоінформативна при діагностиці перикардитів (ексудативних та констриктивних), гіпертрофічної кардіоміопатії, амілоїдозу серця, внутрішньосерцевих тромбів та пухлин.

Проведення черезстравохідної ехокардіографії показано у випадках недостатньо чіткого зображення при трансторакальному доступі, ускладнених клапанних ураженнях, підозрі на несправність протезу мітрального клапану, для виключення тромбозу вушка лівого передсердя при високому ризику тромбоемболій.

Показання до проведення додаткових досліджень

У випадку недостатньої інформативності рутинних методик, а також при ІХС (наприклад, при наявності важкої або рефрактерної СН в поєднанні з ІХС) можна розглянути доцільність проведення додаткових неінвазивних досліджень. Дані дослідження не є рутинними і проводяться в умовах спеціалізованої кардіологічної клініки.

Стрес-ехокардіографія

Дозволяє виявити ішемію як можливу причину зворотньої або тривало існуючої дисфункції міокарду та оцінити життєздатність міокарду в зоні акінезу.

Радіоізотопні методи

Дозволяють оцінити фракцію викиду лівого шлуночка (в меншій мірі - правого), об'єми камер серця, а також динаміку діастолічного наповнення лівого шлуночка. Крім того, вони дають можливість виявити ішемію міокарда та оцінити її важкість.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ)

МРТ – найбільш точний метод, що дозволяє розрахувати об'єми камер серця, товщину його стінок і масу лівого шлуночка. Крім цього, метод виявляє ураження перикарду, наявність пухлин серця, дає можливість оцінити подовженість некрозу міокарда, стан його кровопостачання, та ін. При магнітно-резонансній спектроскопії можна кількісно оцінити біохімічні характеристики міокарду, передовсім його енергетику.

Інвазивні методики

Особливої необхідності в проведенні інвазивних досліджень у пацієнтів із вже встановленим діагнозом СН немає, але в ряді випадків вони показані для уточнення генезу або прогнозу СН.

Звичайно використовуються **катетеризація серця, коронарна ангіографія, моніторинг гемодинаміки і ендоміокардіальна біопсія**. Жоден з указаних методів не повинен застосовуватись рутинно.

Тести з навантаженням

Принципового діагностичного значення при серцевій недостатності тести з навантаженням не мають, тим не менше нормальний результат такого тесту у пацієнта, який не отримує лікування з приводу ХСН, практично повністю виключає цей діагноз. У пацієнтів із встановленим діагнозом ХСН ці тести проводяться з метою оцінки функціонального статусу, ефективності лікування та моніторингу прогресування захворювання.

Найбільш широко розповсюдженими є велоергометрія та проба на тредмілі. Проведення цих тестів вимагає наявності спеціального обладнання та підготовки (тести проводяться спеціалістами-кардіологами), тому в практиці сімейного лікаря можливо проводити **тест з 6-хвилинною ходою**.

Суть цієї проби полягає в тому, що необхідно виміряти, яку дистанцію спроможний пройти пацієнт на протязі 6 хвилин. Для цього необхідні лише годинник із секундною стрілкою та рулетка. Краще заздалегідь розмітити лікарняний або поліклінічний коридор і попросити пацієнта рухатися по ньому з самостійно обраною швидкістю (прийнятною для хворого) на протязі 6 хвилин. Пацієнтам дозволяється сповільнювати темп ходи, зупинятися і відпочивати, але рух повинен поновлюватися одразу після покращання самопочуття. Якщо хворий змушений буде зупинитися і відпочити, ця пауза включається в 6 хвилин. Перед початком і одразу після закінчення 6-хвилинної ходи потрібно зареєструвати частоту серцевих скорочень і частоту дихання. Також відмічається пройдена відстань в метрах (за 6 хвилин). Таким чином визначається фізична толерантність хворого до навантажень. Після припинення проби фіксують неприємні відчуття, що виникли під час її проведення: болі, задишку, серцебиття, втомлюваність. Згідно американських стандартів, пацієнти, які здатні за 6 хвилин подолати:

426-550 м – відповідають легкій ХСН (I ФК);

300-425 м – помірній ХСН (II ФК);

150-300 м – середній ХСН (III ФК);

до 150 м – тяжкій ХСН (IV ФК).

Ця дуже проста в виконанні проба дозволяє досить об'єктивно оцінити якість життя пацієнта, динаміку його функціонального стану та ефективність лікування в амбулаторній практиці сімейного лікаря. Позитивним результатом проби можна вважати, якщо на тлі адекватного лікування відмічається збільшення пройденої за 6 хвилин дистанції, зменшення часу відновлення частоти серцевих скорочень та дихальних рухів, що свідчить про покращення толерантності до фізичного навантаження. Крім того, толерантність до фізичних навантажень грає важливу роль у визначенні ризику пацієнтів з ХСН. Так, якщо при 6-хвилинній ході

пройдена дистанція менше, ніж 300м, це вказує на несприятливий прогноз захворювання.

Дослідження функції легень

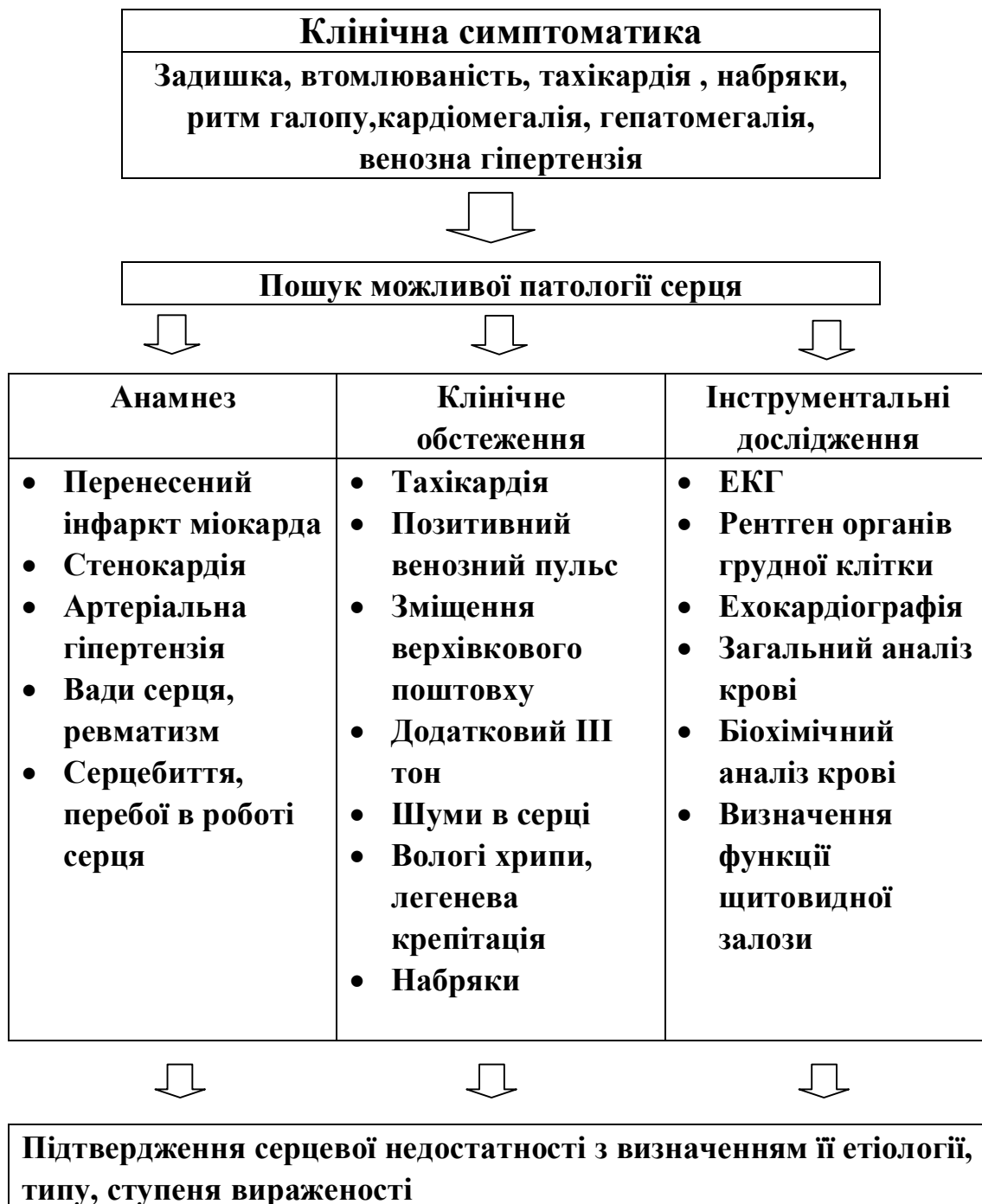
Це дослідження є корисним для з'ясування легеневих причин задишки. Епідеміологічні дослідження свідчать, що є тісний зв'язок між хронічними обструктивними захворюваннями легень і ІХС, як однієї з головних причин розвитку ХСН. Форсована життєва ємкість легень (ФЖЄЛ) є цінним маркером ступеню важкості і ефективності терапії при серцевій недостатності. ФЖЄЛ і об'єм форсованого видиху за 1с (ОФВ₁) корелюють із піковим споживанням кисню (VO₂ max) у пацієнтів із СН. При ХСН параметри пікової і об'ємної швидкості експіраторного потоку та ОФВ₁ можуть бути знижені, однак, не до такого ступеня, як при хронічних обструктивних захворюваннях дихальних шляхів. Визначення інших параметрів функції легень з метою діагностики ХСН і оцінки динаміки перебігу захворювання великого сенсу не мають.

Добове моніторування ЕКГ (холтерівське моніторування)

Стандартне холтерівське моніторування не має якого-небудь діагностичного значення при СН, але дозволяє ідентифікувати епізоди «німої ішемії»; характер, частоту виникнення та тривалість передсердних та/або шлуночкових аритмій, які спричиняють або загострюють симптоми ХСН.

Вважаємо доцільним навести діагностичний алгоритм ХСН, рекомендований експертною групою ВООЗ по серцевій недостатності, та спрощений план обстежень, які слід виконувати рутинно для встановлення наявності серцевої недостатності та її ймовірної причини (Рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2001).

Діагностичний алгоритм ХСН (рекомендації робочої групи ВООЗ по серцевій недостатності)



**Визначення ймовірності наявності серцевої недостатності
і причин її розвитку**

Оціночний параметр	Діагноз СН			Передбачає альтернативний або додатковий діагноз
	необхідний	підтримує	Заперечує	
Типові Симптоми	+++		++(при відсутності)	
Типові ознаки		+++	+(при відсутності)	
Дисфункція серця, визначена однією з візуалізуючих методик	+++		+++ (при відсутності)	
Редукція симптомів та ознак у відповідь на терапію		+++	+++ (при відсутності) +++ (в випадку норми)	
ЕКГ			+++ (в випадку норми)	
РГ ОГК		При кардіомегалії або лівеновому застої	+(в випадку норми)	Захворювання легень
Загальний аналіз крові				Анемія/вторинна поліцитемія
Біохімічний аналіз крові, аналіз сечі				Захворювання нирок, печінки/діабет
Примітка: + - невелика значимість; +++ - суттєва значимість				

Додаткові тести, що дозволяють підтвердити або заперечити діагноз серцевої недостатності

Тест	Діагноз СН		Передбачає альтернативний або додатковий діагноз
	підтримує	Заперечує	
Тести навантаженням з	+(при виявленні порушень)	+++ (в випадку норми)	
Оцінка функції легень			Захворювання легень
Оцінка функції щитовидної залози			Захворювання щитовидної залози
Інвазивні дослідження, ангиографія			ІХС, ішемія
Серцевий викид	+++ (при зниженні в спокої)	+++ (в випадку норми, особливо при навантаженні)	
Тиск в лівому передсерді	+++ (при збільшенні в спокої)	+++ (в випадку норми у нелікованих пацієнтів)	

Зважаючи на те, що переважання систолічної або діастолічної дисфункції у пацієнтів із серцевою недостатністю обумовлює і принципову різницю в схемах довготривалої терапії, вважаємо необхідним навести критерії диференційного діагнозу цих варіантів ХСН.

Критерії диференційної діагностики систолічної та діастолічної дисфункції у пацієнтів із серцевою недостатністю (Braunwald E, 1995)

Параметри	Систолічна дисфункція	Діастолічна дисфункція
<i>Анамнез</i>		
Гіпертензія	XX	XXX
ІХС*	XXX	X
Діабет	XXX	XX
Клапанні вади серця*	XXX	--
<i>Об'єктивне обстеження</i>		
Ритм галопа (Т3)*	XXX	X
Ритм галопа (Т4)*	X	XXX
Хрипи	XX	XX
Набухання шийних вен	XX	X
Набряки	XX	X
Зміщення верхівкового поштовху*	XX	-
Мітральна регургітація*	XXX	X
<i>Рентгендослідження ОГП</i>		
Кардіомегалія*	XXX	X
Легеневий застій	XXX	XXX
<i>ЕКГ</i>		
Наявність патологічного Q	XX	X
Гіпетрофія лівого шлуночка*	X	XXX
<i>Ехокардіографія</i>		
Зменшення фракції викиду*	XXX	--
Дилятація лівого шлуночка*	XX	--
Гіпертрофія лівого шлуночка*	X	XXX
Примітка: X – підтримує діагноз; - -= заперечує діагноз * - найбільш вагомні диференційні критерії		

ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Передовсім сімейний лікар повинен пам'ятати, що його важливою та надзвичайно актуальною медико-соціальною задачею є **профілактика** розвитку хронічної серцевої недостатності. ХСН може бути попереджена шляхом:

- зменшення ймовірності первинного ушкодження серця;
- зниження ризику додаткового ушкодження у пацієнтів із триваючим або попереднім ушкодженням;
- сповільнення прогресування ХСН у пацієнтів із ранньою лівошлуночковою дисфункцією.

Під **первинною профілактикою** розуміють попередження ушкоджень міокарда, які призводять до розвитку його дисфункції. Первинна профілактика ХСН полягає у зниженні впливу факторів ризику, які сприяють прогресуванню основного захворювання, а також в адекватному лікуванні хронічних захворювань, в результаті яких може розвинути дисфункція міокарду.

Основні фактори ризику серцево-судинних захворювань:

- вік (понад 60 років);
- стать (чоловіки; жінки після менопаузи);
- підвищений рівень діастолічного та/або систолічного тиску;
- паління;
- дисліпідемія (зниження ЛП високої густини, підвищення загального холестерину та ЛП низької густини);
- цукровий діабет;
- обтяжена спадковість щодо серцево-судинних захворювань;
- гіпертрофія лівого шлуночка;
- серцево-судинні захворювання в анамнезі*;
- цереброваскулярні захворювання в анамнезі *;
- захворювання або вторинне ураження нирок;
- мікроальбумінурія;
- ожиріння;
- сидячий спосіб життя.

Примітка: * - немодифіковані фактори ризику

Прикладами первинної профілактики ХСН є адекватне лікування ІХС, зокрема, гострого інфаркту міокарда, гіпертензії, ендо-міокардитів, корекція порушень ритму та провідності, своєчасне хірургічне втручання на клапанному апараті серця та ін. У пацієнтів в гострій стадії інфаркту міокарда інфузія тромболітичного препарату або виконання ангіопластики може знизити ризик розвитку ХСН. Такі втручання також знижують ризик смерті, особливо у пацієнтів із попереднім ушкодженням міокарда. Ці позитивні наслідки пов'язані з попередженням ішемічного ушкодження в тих сегментах міокарда, в яких успішно поновлено кровопостачання. У хворих, які нещодавно перенесли гострий інфаркт міокарда, призначення нейрогуморальних антагоністів (інгібіторів АПФ або β -блокаторів) може знизити ризик реінфаркту або смерті. Комбінована нейрогуморальна блокада (інгібітори АПФ та β -блокатори) може дати додаткові позитивні результати. Призначення аспірину хворим на гострий інфаркт міокарду, але без СН, також знижує ризик реінфаркту, і внаслідок цього – ризик розвитку ХСН.

Не слід також забувати про можливі екстракардіальні причини розвитку та прогресування ХСН – інфекції, інтоксикації, хвороби бронхопульмональної системи, ендокринної системи, системи кровотворення та ін.

Вторинна профілактика полягає в попередженні прогресування дисфункції міокарду. Оскільки патогенетичними факторами, які ініціюють прогресування ХСН, є нейрогуморальна активація, вплив цитокінів та вільних радикалів, апоптоз і некроз клітин міокарду тощо, сенс вторинної профілактики полягає в проведенні довготривалого лікування з використанням препаратів, що впливають на різні ланцюги нейрогуморальної активації (інгібітори АПФ, блокатори β -адренорецепторів, рецепторів до ангіотензину II, антагоністи альдостерона).

Іншою задачею сучасного лікування є вплив на прогресування захворювання від безсимптомного порушення функції лівого шлуночка до ХСН.

Схема ведення хворого з серцевою недостатністю (Рекомендації Європейського товариства кардіологів по лікуванню ХСН, 1997; 2001).

1. Встановити наявність у пацієнта СН.
2. Виявити ознаки СН: набряк легень, задишку/втомлюваність при фізичному навантаженні, периферичні набряки.
3. Оцінити важкість симптомів.
4. Визначити етіологію СН.
5. Виявити провокуючі чинники та фактори, що погіршують перебіг захворювання.
6. Виявити супутні захворювання, оцінити їх зв'язок з СН та її лікуванням.
7. Оцінити прогноз.
8. Оцінити ймовірність виникнення ускладнень захворювання.

9. Провести консультативну роботу з пацієнтом і його родичами.

10. Призначити необхідне лікування.

11. Слідкувати за перебігом захворювання та своєчасно реагувати на зміни стану пацієнта.

Метою лікування ХСН є :

- Підтримання або покращання якості життя хворого.
- Збільшення тривалості життя хворого.

Лікування ХСН складається з наступних компонентів:

- Міроприємства немедикаментозного характеру:
 - Загальні рекомендації.
 - Фізична активність та фізичні вправи.
- Медикаментозна терапія.
- Апаратне та хірургічне лікування.
 - Реваскуляризація (хірургічна або за допомогою катетеризації), інші види хірургії.
 - Електрокардіостимулятори.
 - Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори (ІКД).
 - Трансплантація серця, штучне серце.
 - Ультрафільтрація плазми, гемодіаліз.

Загальні рекомендації та міроприємства Консультування пацієнта

Пацієнта та його родичів слід проінформувати про природу його захворювання та причини його виникнення. Пацієнта треба ознайомити з симптомами і ознаками ХСН, як їх розпізнати і що робити в випадку їх виникнення. Потрібно наголосити на необхідності регулярного (найкраще – щоденного) зважування пацієнта. Раптове збільшення маси тіла (більше ніж на 2 кг за 1-3 доби) повинно насторожити пацієнта і стати приводом для звернення до сімейного лікаря.

Соціальна активність та робота

Пацієнта треба проінформувати, що він може приймати участь в суспільному житті і займатися розумовою діяльністю. Хворим рекомендується по можливості продовжувати повсякденні заняття у відповідності з їх фізичними можливостями.

Подорожі

Пацієнт має бути проінформований про необхідність отримання додаткової консультації в випадках, коли він планує авіаподорожі; перебування в умовах високогір'я, високих температур і вологості.

В цілому, слід надати перевагу більш короткому повітряному перельоту над переїздом іншими видами транспорту. Від тривалих перельотів, які можуть призвести до зневоднення, виражених набряків ніг, збільшення ризику розвитку венозного тромбозу при тяжкій ХСН (ФК III-IV) пацієнта слід відмовити. Якщо хворому все ж необхідно здійснити тривалий повітряний переліт, слід дати

відповідні індивідуальні рекомендації відносно вживання рідини, використання сечогінних засобів і належної фізичної активності під час перельоту. Всіх хворих слід інформувати про можливі наслідки змін харчування під час подорожі, шлунково-кишкових розладів. Якщо планується перебування пацієнта в умовах спекотного вологого клімату, може виникнути потреба корекції доз діуретиків та вазодилататорів із метою попередження розвитку гіпонатріємії та зневодження організму.

Сексуальна активність

У такому інтимному питанні, як сексуальна активність пацієнта, абсолютно неприпустима тактика імперативних вказівок. Рекомендації повинні мати характер порад, що адресовані переважно пацієнтам з помірною важкістю СН (а також їх статевим партнерам), які занепокоєні можливим негативним впливом занять сексом на стан здоров'я. Подібні пари повинні періодично отримувати поради сімейного лікаря з питань сексуальної активності. В ряді випадків перед статевим актом доцільне вживання сублінгвальних нітратів. Пацієнт повинен по можливості уникати надмірного емоційного напруження під час статевого контакту, чого найкраще всього можна досягти, якщо статевий партнер постійний. У пацієнтів III–IV ФК СН сексуальна активність супроводжується високим ризиком розвитку декомпенсації; при менших функціональних обмеженнях (II ФК) ризик визначається як проміжний.

Контрацепція

У жінок з ХСН, стан яких відповідає II–IV ФК, спостерігається високий ризик материнської смертності. Задача сімейного лікаря – роз'яснити жінкам з ХСН, що успішна вагітність у них малоімовірна, і що її слід запобігати. Подібне консультування слід проводити навіть жінкам з легкою ХСН. Завжди слід роз'яснювати можливий несприятливий вплив вагітності на прогноз захворювання матері, яка страждає ХСН.

В зв'язку з цим жінкам із ХСН слід рекомендувати застосування контрацепції. Серед різноманітних методів контрацепції для жінок з ХСН методом вибору є високоефективні сучасні комбіновані оральні контрацептиви, що містять малі дози (20–30 мг) естрогенів та похідні прогестерона 3-го покоління. При використанні цих препаратів не спостерігається високого ризику тромбоутворення та виникнення системної гіпертензії.

Іншим методом, що рекомендується до застосування, є внутрішньоматкові спіралі (за винятком випадків ХСН, які спричинені вадами серця, оскільки можуть виникнути проблеми, пов'язані з інфекцією або антикоагулянтною терапією).

Прийом лікарських засобів

Пацієнтів слід навчати тактиці самостійної корекції дози діуретиків (природньо, в заздалегідь оговорених та індивідуально підібраних межах) в залежності від змін симптомів і балансу рідини.

Пацієнт повинен мати уявлення про можливі позитивні та побічні ефекти

лікарських засобів. Крім цього, пацієнт має бути максимально повно проінформований про інші аспекти медикаментозної терапії: поступове покращання стану (може знадобитися кілька тижнів, а в ряді випадків і місяців, безперервного прийому препарата, поки розвинеться його максимальний ефект); важливість поступового підвищення дози інгібіторів АПФ і β -блокаторів (при цьому досягнення цільових доз цих препаратів не завжди супроводжується помітною редукцією симптоматики); необхідність зниження дози діуретиків при розвитку дегідратації (в результаті діареї, профузного потовиділення в умовах спекотного клімату); дії при розвитку симптоматичної гіпотонії (зменшення дози діуретиків, тимчасове зниження дози інгібіторів АПФ); можливість виникнення сухого кашлю і зниження смакової чутливості на фоні прийому інгібіторів АПФ; необхідність уникати одночасного прийому нестероїдних протизапальних препаратів та інгібіторів АПФ; можливість використання аерозольних або сублінгвальних форм нітратів в якості міри "швидкої допомоги" при різкому посиленні задишки та для профілактики ряду станів.

Препарати, яких слід уникати або використовувати з обережністю

1. Нестероїдні протизапальні препарати.
2. Антиаритмічні засоби I класу.
3. Антагоністи кальцію (верапаміл, дилтіазем, дигідропіридини першого покоління).
4. Трициклічні антидепресанти.
5. Кортикостероїди.
6. Літій.

Вакцинація

На сьогоднішній день переконливі докази позитивного впливу вакцинації при ХСН, на жаль, відсутні. Тим не менше, сімейний лікар повинен рекомендувати вакцинацію проти грипу та пневмококових інфекцій всім пацієнтам із ХСН, незалежно від її етіології та стадії (особливо при тяжкій ХСН). Застосування цих вакцин дозволяє знизити ризик респіраторних інфекцій, які, як відомо, є однією з головних причин розвитку декомпенсації ХСН.

Дієта

Натрій. Хворим із доклінічною та помірною ХСН рекомендується обмеження добового споживання хлориду натрію (кухонної солі) до 3 г на добу. Ця кількість солі відповідає $\frac{1}{2}$ чайної ложки. Пацієнту потрібно роз'яснити, що він не повинен застосовувати інших солоних продуктів та не підсолювати їжу під час її споживання.

У пацієнтів з III –IV ФК з порушеннями гемодинаміки добове споживання хлориду натрію обмежується до 1,5 г. Ці пацієнти не повинні солити їжу навіть під час її приготування.

Калійвміщуючі заміники кухонної солі слід застосовувати з обережністю,

оскільки в поєднанні з прийомом інгібіторів АПФ вони можуть провокувати розвиток гіперкаліємії.

Рідина. Обмеження споживання рідини актуальне при важких стадіях СН навіть в умовах гіпонатріємії. У пацієнтів з важкою СН добовий об'єм вжитої рідини не має перевищувати 1,5-2 л.

Ожиріння.

При наявності у хворого з ХСН зайвої ваги тіла сімейний лікар повинен дати відповідні дієтичні рекомендації. При індексі маси тіла (маса тіла, поділена на квадрат росту) від 25 до 30 кг/м² діагностується надлишкова маса тіла, більше 30 кг/м² – ожиріння.

Патологічна втрата маси.

Явні або субклінічні ознаки зниженого живлення виявляються у 50% хворих з важкою хронічною СН. Зменшення жирової тканини, загальне схуднення, що супроводжується зниженням маси тіла, визначається терміном «серцева кахексія». Серцева кахексія вказує на несприятливий прогноз.

Запідозрити ймовірність розвитку патологічної втрати маси тіла можливо у випадках:

а) маса тіла складає 90% від ідеальної та менше;

б) при документованій втраті маси по меншій мірі на 5 кг або більше, ніж на 7,5% від вихідної "сухої" маси (без набряків) на протязі останніх 6 міс та/або індекс маси (маса/зріст²) <22 кг/м²;

У пацієнтів з кахексією слід добиватися збільшення маси тіла головним чином за рахунок нарощування м'язової маси, чому сприяють певні фізичні вправи. Часте дробне харчування невеликими порціями показано пацієнтам, у яких недоїдання обумовлене виникненням при прийомі їжі нудоти, вираженої задишки або відчуттям переповнення.

Паління

Сімейний лікар має наполегливо рекомендувати всім хворим із ХСН відмовитись від паління. Доцільне використання замінної нікотинової терапії та інших мір для полегшення синдрому відміни.

Алкоголь

При підозрі на алкогольну кардіоміопатію вживання алкоголю забороняється. В усіх інших випадках вживання алкоголю можливе, але не повинне перевищувати 40г/добу для чоловіків і 30 г/добу для жінок.

Фізична активність

Всім хворим з ХСН слід відмовитися від малорухомого способу життя як можливої причини змін в метаболізмі м'язів, пов'язаних із симптомами ХСН. Сімейний лікар повинен заохочувати помірну активність, яка спрямована на зміцнення м'язів (наприклад, хода).

Категорично не рекомендується ізометричне навантаження.

Програма специфічних фізичних вправ повинна бути складена з урахуванням важкості захворювання і завжди виконуватися під контролем лікаря. Більш тяжким хворим рекомендуються короткочасні багаторазові щоденні тренування тривалістю 5-10 хв.; більш тривалі (20-30 хв.) і не такі часті (3-5 разів на тиждень) тренування рекомендовані пацієнтам з доброю толерантністю до навантажень. У хворих із стабільною ХСН відповідні фізичні вправи і фізичні тренування ведуть до збільшення толерантності до навантаження і покращання якості життя. До конкретних рекомендацій відносять динамічне навантаження в аеробному режимі (хода 3-5 разів на тиждень на протязі 20-30 хв., або їзда на велосипеді на протязі 20 хв. 5 разів на тиждень при 70-80% пікової частоти серцевих скорочень).

Інтенсивність занять. Початкове покращання аеробного резерву та зменшення симптоматики відмічається вже на 4 тижні виконання вправ за традиційною схемою. Звичайно необхідно до 16 тижнів для того, щоб досягнути максимального впливу на фізичні параметри і до 26 тижнів для покращання серцево-легеневих показників, після чого настає плато. Виділяють 3 стадії відповіді організму на фізичні тренування: початкову, покращання і підтримуючу.

Початкова стадія: Використання навантажень низької інтенсивності (наприклад, 40-50% від пікового вживання кисню) з поступовим збільшенням тривалості занять з 5 до 15 хв. Рішення про збільшення тривалості занять і частоти тренувань приймається з урахуванням симптомів і клінічного стану.

Стадія покращання: Основні задачі цієї стадії – це поступове збільшення інтенсивності навантажень (50-60-70%, навіть до 80% пікового споживання кисню у випадку переносимості) і збільшення тривалості занять до 15-20 хв., а у випадку переносимості – до 30 хв.

Підтримуюча стадія тренувальних програм звичайно розпочинається через 6 місяців від початку тренувань. Подальше покращання може бути незначним, однак дуже важливо не припиняти тренувань. Так, позитивні ефекти 3-тижневої тренувальної програми зникають уже через 3 тижні обмеження фізичної активності, що свідчить про необхідність включення тривалих тренувальних програм в загальну тактику ведення хворих з ХСН.

Запам'ятайте: не слід заохочувати бездіяльність хворих із стабільною ХСН. Покій рекомендується лише хворим із загостренням ХСН.

Медикаментозне лікування ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Систолічна ХСН складає 70-80% випадків клінічно маніфестованої дисфункції серця і характеризується зниженням (менше 40%) фракції викиду дилатованого лівого шлуночка внаслідок його первинно-міокардіального ураження, або тривалого перевантаження об'ємом або тиском.

Фармакологічне лікування при систолічній ХСН здійснюється на протязі всього життя і передбачає використання діуретиків, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), блокаторів β -адренорецепторів, препаратів дигіталісу (дигоксін), а також – за окремими показаннями – деяких інших препаратів.

Діуретики (салуретики)

Мета діуретичної терапії полягає в усуненні як суб'єктивних, так і фізикальних ознак затримки рідини, які оцінюються по яремному венозному тиску або за наявністю периферичних набряків (або обома методами).

Ці препарати показані всім хворим із ХСН, у яких є ознаки або схильність до затримки рідини в організмі. Діуретики можуть суттєво зменшувати симптоматику ХСН, покращуючи тим самим якість життя хворих. Вони виявляють симптоматичний ефект швидше, ніж будь-які інші препарати. Діуретики зменшують легеневий застій та периферичні набряки на протязі годин або діб, у той час, як ефекти дигіталісу, інгібіторів АПФ або β -адреноблокаторів можуть потребувати тижнів чи місяців лікування, щоб стати очевидними. Діуретики є єдиними препаратами, які адекватно контролюють затримку рідини при ХСН. Хоча як дигіталіс, так і інгібітори АПФ у низьких дозах можуть збільшувати екскрецію натрію з сечею, тільки невелика кількість хворих із застійною ХСН може підтримувати баланс натрію без застосування діуретиків. Спроба замінити діуретики на інгібітори АПФ може спричинити легеневий та периферійний застій. В той же час успішне застосування інгібіторів АПФ та β -адреноблокаторів може зменшити потребу в сечогінних препаратах у деяких хворих. Крім того, правильне застосування діуретиків є ключовим елементом успішної дії інших препаратів, які використовують у лікуванні ХСН. З одного боку, застосування невиправдано низьких доз діуретиків може зумовлювати затримку рідини, яка в свою чергу зменшує дію інгібіторів АПФ та підвищує ризик ускладнень при лікуванні β -адреноблокаторами. З іншого боку, застосування невиправдано високих доз діуретиків, веде до зменшення об'єму циркулюючої рідини, що підвищує ризик гіпотензії та ниркової недостатності внаслідок дії інгібіторів АПФ або антагоністів рецепторів до ангіотензину II.

Запам'ятайте: Монотерапія хронічної серцевої недостатності діуретиками неприпустима, оскільки, сприяючи активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, вони не сповільнюють прогресування ХСН і тому їх слід призначати тільки в поєднанні з інгібіторами АПФ.

Клінічні аспекти використання діуретиків при ХСН

Позитивні ефекти	Негативні ефекти
<ul style="list-style-type: none"> • Викликають швидкий клінічний ефект (усувають затримку натрію та рідини на протязі годин - діб) • Знижують перед- і постнавантаження, кінцево-діастолічний тиск і об'єм лівого шлуночка • Викликають помірну вазодилатацію (системних і легневих артерій і вен) • Оптимальні дози потенціюють дію іАПФ, вазодилаторів, антагоністів рецепторів до ангіотензину II 	<ul style="list-style-type: none"> • Не вивчений вплив на виживання • Викликають вторинну активацію РААС • Викликають порушення водно-електролітного обміну (гіповолемію, гіпокаліємію, гіпонатріємію, гіпомагніємію) • Гіпотензія* • Порушення толерантності до глюкози • Погіршення ліпідного профілю • Препарат-специфічні ефекти: Фуросемід – ототоксичність Спіронолактон - гінекомастія, галакторея, гіперкаліємія
<p>* - може бути викликана як передозуванням діуретика, так і прогресуванням ХСН. В першому випадку – необхідно зниження дози діуретика, в другому – короткочасне використання позитивних інотропних засобів (допаміну, добутаміну).</p>	

Всі сечогінні препарати збільшують об'єм сечі та екскрецію натрію, але вони відрізняються за своїми фармакологічними властивостями. Петльові діуретики підвищують екскрецію натрію на 20-25%, збільшують кліренс вільної рідини та зберігають ефективність за умови, що ниркова функція не порушена до важкого ступеня (кліренс креатиніну < 5 мл/хв). Натомість, тіазидні діуретики підвищують фракційну екскрецію натрію тільки на 5-10% від фільтрованого рівня, виявляють тенденцію зменшувати кліренс вільної рідини і втрачають ефективність у пацієнтів із помірним порушенням функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв). Таким чином, використання тіазидів в якості монотерапії при швидкості клубочкової фільтрації менше 30 мл/хв, що характерно для хворих похилого віку і значної частини пацієнтів із важкою ХСН, є малоефективним.

При ХСН перевагу надають петльовим (фуросемід, етакринова кислота, торасемід) діуретикам, хоча при помірних циркуляторних розладах бажаний сечогінний ефект може спостерігатися і у відповідь на прийом тіазидів. При важкій формі захворювання тіазиди мають синергічну дію в поєднанні з петльовими діуретиками і можуть застосовуватися в комбінації з ними. Краще застосовувати цю комбінацію, ніж збільшувати дозу петльового діуретика, оскільки вона більш ефективна і викликає менше побічних реакцій.

Діуретики слід використовувати в індивідуально ефективних дозах з урахуванням рекомендованих максимальних доз.

Дози та кратність використання діуретиків (салуретиків) при ХСН			
Препарати	Загальна добова доза, мг		Кратність використання на протязі доби
	Початкова	Максимальна	
Петльові:			
Фуросемід	20-40	500	1-2
Етакринова кислота	25-50	400	1-2
Торасемід	5	40	1
Тіазидні:			
Гідрохлортіазид	25	100	1
Хлорталідон	25	100	1 раз на протязі 24-48 год

У пацієнтів із затримкою рідини лікування звичайно слід починати з низьких доз діуретиків (наприклад, фуросемід 20-40 мг/добу), і дозу підвищують доти, доки об'єм сечі збільшується, а маса тіла зменшується – звичайно, на 0,5 – 1 кг/добу. Враховуючи безперервний ефект гідрохлортіазиду, йому віддають перевагу для лікування пацієнтів із супутньою артеріальною гіпертензією, але у більшості пацієнтів всеж-таки застосовують петльові діуретики (особливо у хворих з порушеною функцією нирок або значною затримкою рідини).

Для збереження активного діурезу та постійного зменшення маси тіла доза діуретика може бути підвищена. Підбір дози діуретичного препарату потребує щоденного вимірювання маси тіла пацієнта.

Якщо у хворого наявний електролітний дисбаланс, його слід активно коригувати, а діуретичну терапію – продовжувати. Низькі дози калійзберігаючих діуретиків можуть виявитися більш ефективними, та краще переноситися хворими, ніж препарати калію або магнію. Якщо гіпотензію або азотемію виявляють раніше, ніж досягнуті результати лікування, лікар має знизити темп діуретичної терапії, але ні в якому разі не припиняти її, поки затримка рідини не буде ліквідована (при умові, що ці зміни лишаються безсимптомними). Надмірна увага до гіпотензії та азотемії може спричинити недостатнє застосування діуретиків і виникнення стану рефрактерних набряків. Крім того, неадекватне лікування затримки рідини може обмежувати ефективність та компрометувати безпечність інших лікарських засобів, які застосовуються для терапії ХСН.

Після ліквідації затримки рідини діуретичну терапію потрібно продовжувати з метою попередження виникнення повторних епізодів затримки рідини. Хоча пацієнтам звичайно призначають фіксовану дозу діуретика, її слід ретельно відрегулювати для щоденного застосування – доза препарату коригується у відповідності з тим, щоб зменшення маси тіла пацієнта не перевищувало визначені

межі.

Відповідь на діуретики залежить від концентрації препарату і проміжку часу, за який він потрапляє в сечу. Пацієнти з помірно вираженою ХСН успішно реагують на низькі дози, тому що діуретики швидко абсорбуються з кишківника, і швидко виводяться нирковими каналцями. Але з прогресуванням ХСН абсорція препаратів сповільнюється через набряк стінки кишківника або гіперперфузію останнього, а виведення препарату погіршується через знижене кровопостачання і порушення функції нирок. Відповідно клінічне прогресування ХСН характеризується потребою в підвищенні дози діуретика і, в результаті, хворі можуть втрачати чутливість навіть до високих доз препарату.

При недостатньому діуретичному ефекті показані:

1. Внутрішньовенне введення петльових діуретиків.
2. Використання комбінації діуретиків.
3. Внутрішньовенне введення допаміну в діуретичних дозах (1-5 мкг/кг в 1 хв.) на протязі декількох (3-10) діб.

Причини резистентності до діуретиків:

1. Нераціональне призначення препаратів:
 - не виправдано великі дози;
 - тiazидові препарати на фоні зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) ≤ 30 мл/хв.
2. Порушення всмоктування в шлунково-кишковому тракті.
3. Гіпоальбумінемія.
4. Порушення електролітного балансу (гіпонатріємія).
5. Гіповолемія внаслідок надмірного діурезу.
6. Вторинна активація РААС (особливо – гіперальдостеронізм).
7. Різке порушення насосної функції серця.
8. Використання великих доз нестероїдних протизапальних препаратів.

Оцінка ефективності і корекція доз діуретиків повинні базуватися на результатах регулярного визначення маси тіла: щоденно – в період активної діуретичної терапії в фазі клінічної декомпенсації і, щонайменше, 1-2 рази на тиждень – після досягнення еуволемічного стану на тлі підтримуючого амбулаторного лікування.

Протипоказання до призначення діуретиків:

Петльові:

- Декомпенсований цукровий діабет
- Значна артеріальна гіпотензія
- Вагітність та лактація
- Виражений сечокислий діатез
- Хронічна ниркова недостатність, яка потребує діалізу (ШКФ < 15 мл/хв), трансплантації нирок
- Важке ураження печінки
- Непереносимість сульфаніламідних препаратів
- Електролітні порушення

Тіазидні:

- Декомпенсований цукровий діабет
- Значна артеріальна гіпотензія
- Лактація
- Ураження нирок при подагрі (гіпотіазид)
- Ураження нирок із ХНН (ШКФ 15-30 мл/хв, креатинін 0,35-0,53 ммоль/л, сечовина 16,7 – 20,0 ммоль/л)

Інгібітори АПФ

іАПФ займають провідне місце в сучасній терапії хворих з ХСН. На сьогоднішній день великою кількістю багатоцентрових досліджень абсолютно доказано, що лікування іАПФ призводить до:

- зниження ризику прогресування ХСН;
- зменшення клінічних симптомів ХСН;
- підвищення переносимості фізичних навантажень;
- зниженню кількості випадків госпіталізацій;
- збільшення відсотка виживання хворих із ХСН.

Таким чином, непризначення препаратів цієї групи пацієнтам з декомпенсованою серцевою діяльністю не можна виправдати, оскільки призводить до свідомого підвищення ризику смерті у таких хворих. Їх слід призначати **обов'язково** (за винятком випадків непереносимості) всім пацієнтам із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ < 40%), незалежно від функціонального класу. Однак слід пам'ятати, що іАПФ не є засобами невідкладної корекції порушень гемодинаміки.

Лікування починають на тлі відміни активної діуретичної терапії на протязі попередніх 24 год. при умові відсутності гіперкаліємії (K^+ > 5,5 ммоль/л) з початкової (пробної) дози препарату. Необхідно бути обережним при лікуванні хворих із низьким систолічним тиском. Пацієнтам з вихідним систолічним тиском нижче 100 мм рт. ст. лікування слід проводити під контролем спеціаліста-кардіолога. Доцільно рекомендувати пацієнту починати терапію ввечері, коли

хворий знаходиться в горизонтальному положенні (таким чином ризик виникнення гіпотензивних реакцій можна знизити до мінімуму). Якщо прийом першої пробної дози розпочато в денний час, слід ретельно контролювати рівень артеріального тиску на протязі декількох годин. Ризик гіпотензивних реакцій у відповідь на прийом першої дози іАПФ набагато вищий у осіб похилого віку, хворих із важкою ХСН, і у пацієнтів, що в високих дозах отримують діуретики. У таких пацієнтів препаратом вибору може бути периндоприл, який завдяки особливостям своєї фармакокінетики в стандартній початковій дозі 2 мг даного ускладнення практично не викликає.

Інгібітори АПФ при ХСН		
Препарат	Доза, мг	
	Початкова	Цільова
Еналаприл	2,5 x 1-2 р	10 x 2 р
Каптоприл	6,25 x 2-3 р	50 x 3 р
Лізіноприл	2,5 x 1 р	20 x 1 р
Раміприл	1,25 x 1-2 р	5 x 2 р
Периндоприл	2 x 1 р	4 x 1 р
Фозіноприл	5 x 1 р	40 x 1 р

В випадку адекватної переносимості (відсутність артеріальної гіпотензії або інших проявів побічної дії) дозу поступово збільшують (титрують) на протязі 2-4 тижнів до клінічно оптимальної: дозу подвоюють кожні 3-7 днів. Графік титрування доз може бути повільнішим або прискореним у окремих пацієнтів відповідно до клінічної ситуації. Після кожного збільшення дози слід контролювати артеріальний тиск. Оскільки затримка рідини може зменшувати терапевтичні ефекти, а втрата рідини – підсилювати несприятливі ефекти іАПФ, перед початком лікування треба переконатися в тому, що доза діуретика підібрана оптимально. Взагалі, тимчасова несприйнятливність, яка минає самостійно, або після змін у фоновій терапії, не повинна змінювати графік титрування, але лікар повинен затримати будь-яке заплановане підвищення дози, якщо побічні ефекти зберігаються, незважаючи на зміни фонові терапії.

Максимально бажані так звані «цільові» дози різних іАПФ, наведені в таблиці, оскільки їх ефективність щодо впливу на виживання доказана в багатоцентрових рандомізованих дослідженнях. Критерієм оптимальної підтримуючої дози іАПФ є досягнення цільової або максимально переносимої добової дози препарату при відсутності проявів його побічної дії. Клінічно переносима доза препарату може не співпадати з цільовою, однак, все-таки, її слід намагатися досягти. Сімейний лікар повинен пам'ятати, що хоча у деяких хворих симптоматика може зменшуватись уже на початку лікування інгібіторами АПФ, це відбувається рідко. Як правило, клінічна відповідь на ці препарати виявляється через 1-2 місяці та більше від початку лікування.

Оскільки інгібіція АПФ зменшує втрату калію шляхом впливу на утворення

альдостерону, препарати калію таким пацієнтам найчастіше не потрібні. Проте у деяких хворих попри лікування іАПФ гіпокаліємія зберігається, тому вони потребують призначення препаратів калію або калійзберігаючих діуретиків для підтримки належного калієвого балансу. В таких випадках необхідно пильно контролювати електролітний обмін.

Основними **побічними ефектами** інгібіторів АПФ є гіпотонія, кашель, синкопальні стани, розвиток ниркової недостатності, гіперкаліємія та ангіоневротичний набряк.

Артеріальний тиск знижується майже у кожного хворого, який отримує інгібітор АПФ, але це зниження звичайно є безсимптомним.

Гіпотензія звертає на себе увагу, якщо супроводжується погіршенням функції нирок, зниженням зору, або знепритомненням. Такі випадки можуть траплятися в будь-який час протягом лікування, але частіше – перші декілька днів від початку лікування або внаслідок підвищення дози. Ранні гіпотензивні реакції частіше розвиваються у пацієнтів з вираженою вихідною гіперактивністю РААС (непрямим маркером її є рівень Na^+ в плазмі крові < 130 ммоль/л), або в випадку проведення активної діуретичної терапії перед призначенням іАПФ. У таких осіб інгібіцію АПФ слід починати обережно, з низьких доз. Спроби зменшити залежність пацієнтів від ренін-ангіотензинової системи шляхом відмови від сечогінних засобів на 1-2 доби можуть зменшити небезпеку. Симптоматична гіпотензія від перших доз в подальшому може минуться, проте за таких обставин раціональним є зменшення рівня ангіотензинової залежності шляхом зниження дози діуретика, лібералізації сольового режиму або обома шляхами, якщо пацієнт не має значної затримки рідини. Низький АТ (≤ 95 мм рт. ст.) на тлі лікування інгібіторами АПФ припустимий, якщо у хворого відсутні симптоми гіпотонії.

Кашель. Хоча сухий кашель може бути одним із проявів безпосередньо ХСН або супутньої респіраторної патології, в більшості випадків його виникнення пов'язують саме з застосуванням інгібіторів АПФ. АПФ-індукований кашель непродуктивний, звичайно з'являється в перші декілька місяців лікування, зникає через 1-2 тижні після його переривання та поновлюється через декілька днів після поновлення терапії. Важкий сухий кашель може стати причиною відміни інгібіторів АПФ, але слід упевнитися в тому, що він виник внаслідок лікування цими препаратами, а не викликаний іншими причинами. Враховуючи тривалі позитивні наслідки лікування інгібіторами АПФ, сімейний лікар має наполегливо заохочувати до подальшого лікування, якщо цей кашель значно не погіршує якість життя хворих.

В ряді випадків видається можливим повторно призначити інгібітори АПФ після короточасного припинення їх прийому. При дійсній непереносимості інгібіторів АПФ альтернативою їм можуть стати антагоністи рецепторів до ангіотензину II, а якщо вони протипоказані – комбінація високих доз нітратів і гідралазину.

Хворих слід попередити про можливе зниження гемодинамічних ефектів

інгібіторів АПФ при їх використанні одночасно з нестероїдними протизапальними препаратами (в тому числі і аспірином), тому їх слід уникати.

Абсолютними протипоказами до призначення іАПФ є двобічний стеноз ниркових артерій, ангіоневротичний набряк при попередньому застосуванні будь-якого препарату з цієї групи, систолічний артеріальний тиск ≤ 85 мм рт.ст., вагітність. Помірне (на 10-15%, тимчасове або стабільне без тенденції до збільшення) підвищення рівня креатиніну не є показом до відміни іАПФ навіть у хворих з тяжкою серцевою недостатністю. В ході лікування іАПФ рівні креатиніну і калію в плазмі повинні оцінюватися перед початком терапії, на протязі першого тижня (на 3-5 добу), через 3 і 6 місяців прийому, частіше – у хворих з вихідним порушенням функції нирок, тяжкою ХСН, при суттєвій трансформації схеми лікування (зміна доз іАПФ або діуретика, приєднання інших вазодилітаторів).

Показання до консультації спеціаліста-кардіолога:

1. Причина ХСН невідома.
2. Систолічний артеріальний тиск нижче 100 мм рт. ст.
3. Вміст креатиніну в сироватці вище 130 мкмоль/л.
4. Вміст натрію в сироватці нижче 130 ммоль/л.
5. Важка ХСН.
6. Причиною ХСН є клапанні вади серця.

Очікуваними (тобто підтвердженими в ході багатоцентрових рандомізованих досліджень) результатами довготривалого використання іАПФ при систолічній дисфункції лівого шлуночка є збільшення тривалості і покращання якості життя пацієнтів, а також зменшення у них ризику повторного інфаркту міокарда та нестабільної стенокардії.

Блокатори β -адренорецепторів

На протязі багатьох років основним аргументом проти використання β -адреноблокаторів у лікуванні ХСН була наявність їх негативної інотропної дії. Однак на теперішній час результатами більш ніж 20 плацебо-контрольованих досліджень, проведених протягом останнього десятиріччя, доведено, що, при тривалому використанні β -адреноблокатори не тільки не знижують, але й підвищують фракцію викиду лівого шлуночка. Крім того, такі їх позитивні властивості, як зниження ЧСС, антиаритмічна дія, кардіоцитопротекторна дія, зменшення енергетичних витрат серцевого м'язу, покращення діастолічного наповнення лівого шлуночка визначили їх високу ефективність в лікуванні ХСН. Отже, тривале лікування β -адреноблокаторами може зменшити вираженість симптомів ХСН та поліпшити клінічний стан хворого. Подібно до інгібіторів АПФ, β -адреноблокатори істотно гальмують прогресування ХСН, знижують ризик смерті та госпіталізацій. Доведено, що при одночасному застосуванні іАПФ та β -адреноблокаторів комбінована блокада двох нейрогормональних систем спричиняє сумарний ефект.

Таким чином, всі пацієнти, що мають стабільну гемодинаміку з ХСН II-IV ФК та систолічною дисфункцією лівого шлуночка, які отримують іАПФ та діуретик/и, повинні приймати β - блокатор (при відсутності протипоказів і за винятком випадків непереносимості).

Запам'ятайте: оскільки хворі з затримкою рідини до лікування зазнають найвищого ризику розвитку затримки рідини під час лікування β -адреноблокаторами, перед їх призначенням лікар повинен переконатися в тому, що доза діуретика підібрана оптимально.

Загальні правила ініціації терапії β -блокаторами: (Рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2001 р.)

1. Пацієнти повинні знаходитися на терапії інгібіторами АПФ (при відсутності протипоказів до неї).

2. Пацієнти мають знаходитися у відносно стабільному стані без внутрішньовенної інотропної підтримки, без ознак виражених застійних явищ.

3. Лікування слід починати з невеликих доз (див.табл.) з послідовним повільним підвищенням до цільових терапевтичних доз, що були застосовані в великомасштабних дослідженнях. При умові доброї переносимості терапії β -блокатором доза препарату подвоюється не частіше, ніж один раз в 2-4 тижні. Більшість пацієнтів, що отримують β -блокатори, можуть спостерігатися в амбулаторних умовах.

4. На початку терапії та в процесі титрування можуть розвинутиись транзиторні порушення: гіпотонія, брадикардія та/або декомпенсація СН, що потребує їх своєчасного виявлення та усунення. З цією метою доцільно притримуватись слідуєючої тактики:

- Контроль за симптомами СН, ознаками застою рідини, рівнем артеріального тиску, частотою серцевих скорочень.

- При поглибленні симптомів СН в першу чергу слід збільшувати дозу діуретиків і інгібіторів АПФ; при неефективності цієї міри – тимчасово знизити дозу β -блокатора.

- При розвитку гіпотонії слід зменшити дозу вазодилітаторів, і тільки при неефективності цієї міри показано тимчасове зниження дози β -блокатора.

- При виникненні брадикардії слід зменшити дозу або припинити прийом препаратів, що порідшують частоту серцевих скорочень; при необхідності можливе тимчасове зниження дози β -блокаторів або їх повна відміна в випадку крайньої необхідності.

- По досягненні стабільного стану завжди слід намагатися поновити лікування та/або продовжити титрування β -блокаторів.

5. Якщо при декомпенсації СН пацієнт потребує інотропної підтримки, то засобом вибору слід вважати інгібітори фосфодіестерази, оскільки їх гемодинамічні ефекти не залежать від блокади β -адренорецепторів.

Окремого спостереження спеціаліста-кардіолога потребують пацієнти в слідуючих ситуаціях:

- Важка СН (III-IV ФК).
- СН невиявленої етіології.
- Відносні протипокази: брадикардія, низький артеріальний тиск.
- Погана переносимість низьких доз β -блокаторів.
- Прийом β -блокаторів в минулому призвів до їх відміни внаслідок декомпенсації ХСН.
- Підозра на наявність бронхіальної астми або іншої патології бронхів.

Запам'ятайте: Блокатори β -адренорецепторів не слід призначати хворим із ХСН з явними ознаками затримки рідини в організмі, які потребують активної діуретичної терапії, а також пацієнтам, яким проводять внутрішньовенне лікування з приводу декомпенсації ХСН.

Усунення клінічних ознак легеневого застою і набрякового синдрому повинно тривати так довго, як це необхідно для того, щоб були виконані вказані вище умови для початку лікування β -блокаторами.

Протипоказами для призначення блокаторів β -адренорецепторів також є:

- наявний або виявлений анамнестичним шляхом бронхообструктивний синдром;
- ЧСС <60 в хв.; синдром слабкості синусового вузла;
- атріовентрикулярні блокади II або III ступеню (якщо не імплантований водій ритму);
- облітеруючі ураження артерій кінцівок із відповідними симптомами в стані спокою;
- виражена артеріальна гіпотензія (систоличний АТ \leq 85 мм рт.ст.).

Оскільки відсутні докази клінічної корисності використання розглянутих засобів у хворих із ХСН, яка обумовлена клапанними або вродженими вадами серця, легеневим серцем і констриктивним перикардитом, призначення їх вказаним категоріям пацієнтів не показане.

Лікування препаратами даної групи повинно починатися з мінімальних доз із послідовним їх збільшенням кожні 2-4 тижні до досягнення максимально клінічно переносимої дози, з урахуванням цільової.

Орієнтовна схема титрування доз блокаторів β -адренорецепторів при ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Препарат	Початкова доза, мг	1-2 тижні	3-4 тижні	5-6 тижні	7-8 тижні	9-10 тижні	11-12 тижні	13-14 тижні	15-16 тижні	Цільова добова доза, мг
Метопролол	6,25	6,25x2p	12,5x2p	25x2p	50x2p	50x3p				150
Бісопролол	1,25	1,25x1p	2,5x1p	3,75x1p	5x1p	5x1p	7,5x1p	7,5x1p	10x1p	10
Карведилол	3,125	3,125x2p	6,25x2p	12,5x2p	25x2p					50

** - в залежності від індивідуального клінічного стану хворого можливий більш повільний режим титрування дози вказаних препаратів. Ця можливість заключається в збільшенні добової дози на черговому етапі титрування не в два, а в півтора рази, і в збільшенні інтервалів часу між черговими етапами титрування.*

Підвищення дози на етапах її клінічного титрування можливе лише у випадку, якщо пацієнт адекватно переносив попередню. Необхідно відкласти будь-яке заплановане підвищення дози доти, доки побічні ефекти (гіпотензія, ознаки затримки рідини, брадикардія), пов'язані з попередньою, більш низькою дозою препарату, не зникнуть.

З метою подолати артеріальну гіпотензію як фактор, що перешкоджає плановому збільшенню дози блокатора β -адренорецепторів, рекомендується:

а) зменшити дозу діуретика та/або іАПФ (в подальшому вкрай бажано поступово відновити дозу іАПФ; необхідність відновлення дози діуретика повинна визначатись клінічно);

б) призначати разові дози β -блокатора, іАПФ, діуретика в різні години на протязі дня.

На протязі перших 1-2 тижнів після призначення блокатора β -адренорецепторів у деяких хворих можуть дещо підсилитись ознаки декомпенсації кровообігу (ортопноє, збільшення маси тіла). Збільшення маси тіла може спостерігатися в перші 3-5 днів від початку лікування, тому лікарі повинні рекомендувати хворим вимірювати масу тіла в цей період щоденно. Це не є показом до відміни препарату – вказані ознаки повинні бути скориговані тимчасовим збільшенням підтримуючої дози діуретика/ів, доки маса тіла не відновиться до рівня, який був до початку лікування.

При сповільненні серцевого ритму до частоти меншої, ніж 55 скорочень в 1 хв., дозу блокатора β -адренорецепторів слід зменшити вдвічі, а у випадку, якщо це спостерігається при прийомі початкової дози, лікар повинен переглянути призначення в напрямку відміни інших препаратів з негативною хронотропною дією, або відмінити β -блокатор.

Бажано притримуватись схеми титрування, наведеної в попередній таблиці, але тривалість періодів часу між збільшенням доз препаратів (етапами титрування) можна збільшити по клінічним мотивам (наприклад, необхідність подолання артеріальної гіпотензії, інтеркурентні захворювання). В останніх випадках доза β -блокатора може бути навіть тимчасово зменшена.

Бажаним є також досягнення цільової дози відповідного препарату (див. табл.). Тим не менше, хоч слід докладати всіх зусиль для досягнення цільових доз, які є більш ефективними, однак, в разі непереносимості високих доз, β -адреноблокатори слід застосовувати в низьких дозах, що також супроводжується відчутним збільшенням фракції вигнання та значущим зниженням ризику смерті або госпіталізацій. Лікування блокатором β -адренорецепторів, якщо не виникає ознак його непереносимості, повинно бути постійним. Пацієнтів треба попередити, що клінічна відповідь на препарат звичайно відстрочена і може проявитись через 2-3 місяці. Навіть, якщо симптоми не покращуються, лікування слід продовжувати для того, щоб знизити ризик значних клінічних подій. Необхідно пам'ятати, що у випадку різкої відміни препарату може спостерігатися клінічне погіршення аж до гострої декомпенсації кровообігу.

Очікуваними (доказаними в ході міжнародних багатоцентрових досліджень) сприятливими клінічними наслідками постійної підтримуючої терапії блокаторами β -адренорецепторів, яка додається до лікування інгібіторами АПФ і діуретиком при ХСН є:

- збільшення тривалості життя хворих;
- покращання систолічної функції (збільшення фракції викиду) ЛШ і клінічного стану пацієнтів;
- зменшення кількості госпіталізацій з приводу декомпенсації СН.

Для досягнення вказаних ефектів у хворих із систолічною ХСН слід використовувати тільки **карведилол, бісопролол або метопролол**. У пацієнтів з ХСН ІV ФК і з фракцією викиду ЛШ < 25% перевагу слід надавати карведилолу.

Дигоксин

Оскільки дигоксин – єдиний з серцевих глікозидів, клінічна ефективність якого доказана в плацебо-контрольованих рандомізованих дослідженнях, саме його рекомендується використовувати при ХСН.

Глікозиди дигіталісу виявляють позитивний вплив у пацієнтів з СН шляхом пригнічення Na^+/K^+ -АТФ-ази. Пригнічення цього ферменту в кардіоміоцитах спричиняє збільшення скоротливої здатності серця і протягом багатьох десятиріч

позитивні ефекти дигіталісу приписували винятково цій позитивній інотропній дії. Проте сприятливий вплив дигіталісу може бути частково пов'язаний із інгібіцією цього ферменту в інших тканинах. Пригнічення Na^+/K^+ -АТФ-ази в аферентних вагусних волокнах підвищує чутливість серцевих барорецепторів, що, в свою чергу, знижує симпатичну імпульсацію центральної нервової системи. Окрім того, шляхом інгібування Na^+/K^+ -АТФ-ази в нирках, дигіталіс знижує ниркову канальцеву реабсорбцію натрію. Внаслідок цього підвищується виведення натрію дистальними відділами ниркових канальців, що спричиняє пригнічення секреції реніну нирками. Ці спостереження призвели до виникнення гіпотези, згідно з якою дигіталіс при СН, перш за все, послаблює активацію нейрогормональних, а не стимулює скоротливість серця.

Тривалий прийом дигоксину не має значного впливу на показники виживання, але зменшує вираженість клінічних симптомів і знижує потребу в госпіталізації з приводу декомпенсації кровообігу. Препарат показаний усім хворим з ХСН із тахісistolічною формою фібриляції передсердь – для нормалізації і постійного контролю частоти шлуночкових скорочень, хоча β -адреноблокатори можуть більш ефективно контролювати частоту скорочень при фізичних навантаженнях.

Пацієнтам із синусовим ритмом дигоксин можна призначати в період подолання декомпенсації в поєднанні з діуретиками і іАПФ, або ж приєднувати в випадках, коли, не дивлячись на комбіноване лікування іАПФ, діуретиком і блокатором β -адренорецепторів, симптоми серцевої недостатності зберігаються.

Принципом лікування дигоксином на сьогоднішній день є використання малих доз препарату. Як правило, одразу призначають підтримуючу дозу (0,125-0,25 мг/добу). Більш низька доза (0,125 мг/добу або через день) може також виявитись ефективною, особливо у хворих похилого віку або у пацієнтів з ослабленою нирковою функцією. У хворих з тахісistolічною формою фібриляції передсердь на початку лікування можливий прийом більш високих доз (0,375-0,5 мг/добу). Використання добової дози дигоксину більше, ніж 0,25 мг (що відповідає його концентрації в плазмі більше 1,2 нг/мл) у хворих із синусовим ритмом не показане, оскільки може обумовити підвищення ризику аритмій та раптової смерті. Необхідно пам'ятати, що при призначенні навіть малих доз концентрація дигоксину зростає за експоненціальною залежністю, досягаючи "плато" на 8 добу лікування. Це потребує ретельного спостереження за пацієнтом через 1 тиждень терапії дигоксином, насамперед, за порушеннями серцевого ритму та провідності (особливо у нічні години). Доцільно, по можливості, провести в цей період добове моніторування ЕКГ. Глибоке коритоподібне зниження сегменту ST на ЕКГ, перш за все, доказує дію дигоксину і не є критерієм інтоксикації, однак, поява подібних змін повинна насторожити лікаря. Потрібно також пам'ятати, що, на відміну від пацієнтів із фібриляцією передсердь, у хворих із синусовим ритмом вираженість сповільнення частоти серцевих скорочень не повинна розглядатися як критерій клінічної ефективності дигоксину.

Основними проявами дигіталісної інтоксикації є:

1. Аритмії серця (перш за все, шлуночкові) і блокади.
2. Диспептичні розлади (анорексія, нудота, блювота).
3. Неврологічні порушення (порушення зору, дезорієнтація, сплутаність свідомості).

Ці побічні ефекти звичайно асоціюються з рівнем дигоксину в плазмі крові більше 2 нг/мл.

Ризик дигіталісної інтоксикації зростає при гіпокаліємії, гіпомагніємії, гіпотиреозі, нирковій недостатності, в похилому віці і у випадках супутнього використання препаратів, які підвищують концентрацію дигоксина в плазмі (аміодарон, хінідін, верапаміл, спіронолактон, флекаїд, пропафенон). З урахуванням цього:

а) у хворих з нирковою недостатністю дози дигоксину мають бути знижені на 30-70% (в залежності від ступеня порушення азотовидільної функції), а у пацієнтів похилого віку, як правило – вдвічі (звичайно, 0,0625-0,125 мг/добу);

б) слід уникати комбінування дигоксину з зазначеними антиаритмічними препаратами, при нагальній же необхідності їх поєднаного використання дозу дигоксину слід зменшити.

Хворим з ХСН і значно вираженим порушенням азотовидільної функції нирок замість дигоксину можна використовувати дигітоксин – препарат із печінковим шляхом елімінації. Його підтримуюча доза складає 0,07-0,1 мг/добу і коригується в бік зменшення при супутній печінковій недостатності.

Препарати, показані окремим категоріям хворих

Спіронолактон

Початково спіронолактон був розроблений виключно для використання в високих дозах в якості діуретичного засобу. Однак на сьогоднішній день доведена помітна участь альдостерону в патофізіології СН. Так, альдостерон посилює відкладення фіброзної тканини в судинній стінці та міокарді, виснажує запаси калію та магнію, сприяє активації симпатичної та пригніченню парасимпатичної нервової системи, викликає порушення барорецепторної регуляції. При цьому інгібітори АПФ лише частково пригнічують вироблення альдостерону. Спіронолактон - конкурентний антагоніст альдостерона, який окупує рецептори і не дає проявитись ефектам цього гормону. Блокада впливу альдостерону на рецептори дистальних каналців нирок пригнічує іонообмін калію на натрій, що супроводжується не дуже вираженим діурезом і натрійурезом з одночасною затримкою калію в організмі. Блокада впливу на рецептори серцевого м'язу супроводжується зниженням розвитку фіброзу і ремоделювання серця. Блокада впливу альдостерону на рецептори ендотелію супроводжується гіпотензивною та вазопротекторною дією.

Спіронолактон рекомендується до застосування в слідуючих клінічних випадках:

1) Тимчасово - в фазі активної діуретичної терапії для профілактики або подолання гіпокаліємії і збільшення діуретичного ефекту.

2) Тривало (в добовій дозі 12,5 – 25 мг) – у пацієнтів з ХСН III-IV ФК як доповнення до підтримуючої стандартної (див. вище) терапії з метою покращання прогнозу виживання.

Тактика застосування та режим дозування спіронолактону:

1. Оцінити, наскільки хворий відповідає визначенню важкої СН (III-IV ФК).

2. Визначити вміст калію (нижче 5,0 ммоль/л) і креатиніну (нижче 250 мкмоль/л) в сироватці крові.

3. Призначити спіронолактон в дозі 12,5 - 25 мг/сут, бажано, в першій половині доби.

4. Оцінити рівень калію через 4-6 днів.

5. При концентрації калію від 5 до 5,5 ммоль/л слід зменшити дозу в 2 рази. Якщо рівень калію вище 5,5 ммоль/л, прийом спіронолактону слід припинити.

6. Якщо через 1 місяць терапії зберігаються симптоми СН та відсутня гіперкаліємія, доцільно підвищити дозу до 50 мг/добу. Оцінити рівень калію в плазмі через 1 тиждень.

Побічні реакції, пов'язані з прийомом спіронолактону:

При розвитку гінекомастії, яка супроводжується больовим синдромом (біля 10% хворих), прийом спіронолактону слід припинити.

Антагоністи рецепторів ангіотензину II (лозартан)

Ці засоби призначаються в якості альтернативи інгібіторам АПФ лише в випадках клінічної непереносимості останніх. Антагоністи А II не повинні замінювати іАПФ у хворих, які нормально їх переносять. Початкова доза лозартану становить 12,5 мг/добу. У випадку її адекватної клінічної переносимості дозу через тиждень збільшують до 25 мг, а ще через тиждень – до цільової (50 мг 1 раз на добу). Контроль побічних ефектів (артеріальна гіпотензія, підвищення рівнів креатиніну і калію вище норми) – такий же, як для іАПФ.

Порівняльна характеристика ефектів АРА II та інгібіторів АПФ

АРА II	Інгібітори АПФ
<ul style="list-style-type: none"> • Селективна блокада АТ₁ рецепторів • Стимуляція АТ₂ рецепторів • Повне блокування негативної дії ангіотензину II (АТ₁) • Стимуляція захисних ефектів А II (АТ₂) • Відсутність впливу на брадикінін 	<ul style="list-style-type: none"> • Неселективна блокада АТ рецепторів • Неповна блокада А II • Одночасне зниження захисних ефектів А II (АТ₂) • Порушення деградації брадикініну

Антиаритмічні препарати

При розвитку порушень серцевого ритму у хворих з ХСН в першу чергу слід провести корекцію електролітного балансу (рівень калію і магнію), порушення якого може призвести до розвитку шлуночкових і надшлуночкових аритмій. При виборі антиаритмічного лікування необхідно притримуватися наступних принципів:

- не лікувати безсимптомні порушення ритму, за виключенням тих, які безпосередньо загрожують життю хворого;
- не використовувати антиаритміки I класу, так як вони виявляють проаритмічну дію на рівні шлуночків серця і ризик від викликаних ними аритмій переважає над їх антиаритмічною дією;
- пам'ятати, що антиаритміки II класу (β-адреноблокатори), якщо навіть і не усувають всіх шлуночкових порушень ритму серця, тим не менше, мають профілактичну антифібриляторну дію, що дозволяє знизити ризик раптової смерті;
- якщо використанню антиаритміків запобігти неможливо – в якості засобів вибору слід використовувати препарати III класу з додатковими β-блокуючими і симпатолітичними властивостями (**аміодарон**, соталол).

Аміодарон

Аміодарон, протиаритмічний препарат III класу, ефективний при найбільш поширених надшлуночкових і шлуночкових аритміях. Він здатен відновлювати і підтримувати синусовий ритм у хворих із СН і миготливою аритмією навіть за наявності дилатації лівого передсердя, підвищувати ефективність електричної кардіоверсії і є засобом вибору для лікування таких станів. Аміодарон є єдиним антиаритмічним препаратом без клінічно значущої негативної інотропної дії.

У хворих із ХСН і систолічною дисфункцією ЛШ препарат використовують:

1. Для купування пароксизмів фібриляції передсердь.
2. Для попередження пароксизмів фібриляції передсердь.
3. Для лікування і профілактики шлуночкових аритмій, загрозливих для життя (високих градацій) і/або тих, що супроводжуються суб'єктивними симптомами, які спостерігаються, незважаючи на лікування оптимізованими дозами блокаторів β-адренорецепторів та іАПФ.

Призначати аміодарон для попередження раптової смерті іншим категоріям

хворих не слід. Необхідно пам'ятати про те, що:

А) Препарат не повинен призначатися при аритміях, викликаних дигіталісною інтоксикацією.

Б) Препарат можна успішно комбінувати з блокаторами β -адренорецепторів при умові контролю частоти ритму серця і провідності.

Підтримуючі дози аміодарону при тривалому використанні у хворих із ХСН повинні бути низькими (100-300 мг/добу), при яких ризик побічних ефектів (гіпотиреоїдизм, гіпертиреоїдизм, легеневий фіброз, нейропатія, брадикардія, гепатит та ін.) мінімальний.

Периферичні вазодилататори (нітропрусид натрію та нітрати)

Периферичні вазодилататори можна на короткий час (від декількох годин до декількох діб) призначати сумісно з іншими препаратами в випадку декомпенсації клінічного стану, яка супроводжується ознаками легеневого застою та лівошлуночкової недостатності.

Нітропрусид натрію вводиться внутрішньовенно в початковій дозі 0,1-0,2 мг/кг в 1 хв. із послідуєчим її підвищенням до досягнення клінічного ефекту; нітрогліцерин – внутрішньовенна інфузія в початковій дозі 20-30 мг/хв із послідуєчим (у випадку необхідності) поступовим підвищенням до 50-100 мг/хв. Введення і регулювання дози цих препаратів повинно супроводжуватись постійним спостереженням за показниками гемодинаміки (обов'язково – артеріального тиску; бажано – тиску в легеневій артерії).

Окрім вказаних внутрішньовенних препаратів, можна використовувати сублінгвальну і аерозольну форму нітрогліцерину, ізосорбїду динітрату (по 20 – 80 мг 1-2 рази на добу) і ізосорбїду-5-мононітрату (по 20-60 мг 1-2 рази на добу).

Відміняти нітрати слід по досягненні гемодинамічної стабілізації (зникнення ортопноє і нічної задухи).

Слід пам'ятати, що нітрати є допоміжним засобом в лікуванні ХСН. Тривале їх використання не показане, оскільки нітрати рефлекторно активують нейрогуморальні фактори прогресування ХСН і обмежують, внаслідок своєї вазодилатуючої дії, можливість досягнення оптимальних доз іАПФ. Регулярний прийом нітратів виправданий лише при супутній стенокардії.

Неглікозидні інотронні засоби

Ці засоби використовують для лікування хворих в кінцевій клінічній стадії ХСН – з метою покращання гемодинаміки і пом'якшення симптоматики у випадках рефрактерності до всіх інших медикаментів.

1. Симпатоміметики (β -агоністи):

- добутамін – інфузія із швидкістю 2,5 мг/кг в 1 хв., тривалість якої не повинна перевищувати 72 години із-за загрози розвитку тахіфілаксії.

2. Інгібітори фосфодіестерази (ФДЕ):

- амринон – внутрішньовенний болнос 0,75 мг/кг, потім 5-10 мг/кг в 1 хв.; мілринон – 50 мг/кг в перші 10 хвилин, потім 0,375-0,75 мг/кг в 1 хв.

Тривалість безперервної інфузії інгібіторів ФДЕ – до декількох діб, в подальшому можливі переривчасті курси внутрішньовенних інфузій.

Оскільки використання неглікозидних іотропних засобів пов'язане з ризиком виникнення фатальних шлуночкових аритмій, а їх переривчасті інфузії (за даними плацебо-контрольованих досліджень) не підвищують виживаємості хворих, використовувати ці препарати слід обмежено, строго індивідуально та обережно (за допомогою автоматизованого дозатора, під контролем електрокардіографії та моніторингу гемодинаміки).

Непрямі антикоагулянти

Постійно використовувати непрямі антикоагулянти з метою профілактики тромбоутворення доцільно хворим із ХСН і систолічною дисфункцією лівого шлуночка, які мають:

- А) Постійну форму фібриляції передсердь.
- Б) Тромбоемболічні епізоди будь-якої локалізації в анамнезі.
- В) Мітральний стеноз (як ізольований, так і в поєднанні з недостатністю мітрального клапану).

Еталонним препаратом серед непрямих антикоагулянтів в світі на теперішній час вважається варфарин. Цей препарат, який є похідним кумарину, з 80-х років практично став синонімом непрямих антикоагулянтів.

Основним показником ефективності терапії антикоагулянтами, який рекомендований комітетом експертів ВООЗ, є міжнародне нормалізоване відношення. Величина цього показника 2,0-3,0 свідчить про адекватність дози варфарину (або інших антикоагулянтів), перевищення цього показника більш, ніж 3,5 є сигналом про небезпеку кровотеч. Якщо при терапії непрямыми антикоагулянтами здійснювати регулярний лабораторний контроль неможливо (протромбінний індекс або міжнародне нормалізоване відношення), або якщо є протипокази до їх застосування, пацієнтам указаних категорій рекомендується приймати аспірин (100-325 мг/ добу). Як добре відомо, аспірин використовується в якості одного з основних засобів вторинної профілактики у хворих, які перенесли інфаркт міокарду. Основним механізмом дії аспірину є інгібування ферменту циклооксигенази, в результаті чого порушується синтез тромбоксану в тромбоцитах і проявляються дезагрегаційні властивості цього препарату. На жаль, інгібування циклооксигенази аспірином супроводжується і порушенням синтезу простагліцинів та вазодилатуючих простагліцинів. При ХСН цей ефект сам по собі може негативно впливати на перебіг ХСН, призводячи до посилення вазоконстрикції і зменшення діуреза. Крім цього, ряд ефектів основних засобів лікування ХСН, насамперед інгібіторів АПФ, реалізується через активацію синтезу простагліцинів, яка стимулюється брадикініном. Тому, з теоретичних позицій, поєднання аспірину і інгібіторів АПФ не є бажаним.

Запам'ятайте: інші препарати-блокатори циклооксигенази, насамперед, нестероїдні протизапальні засоби, при ХСН протипоказані.

Амлодипін

Цей препарат не розглядається як засіб лікування хворих з ХСН, однак, у випадку клінічної необхідності він може бути використаний додатково до іАПФ і блокатору β -адренорецепторів як антигіпертензивний або антиішемічний засіб.

Композитні натуропатичні препарати

Вивчення можливості покращання якості життя та подовження його тривалості у хворих з ХСН, пошук та дослідження ефектів нових препаратів, які могли б оптимізувати сучасну терапію, залишається актуальною науковою проблемою.

Акуальність використання лікарських засобів рослинного походження в кардіології полягає, в першу чергу, у відсутності непередбачених віддалених побічних ефектів, які виникають при використанні ліків хімічного або біологічного походження, а також у наявності в деяких рослинах активних глікозидів, алколоїдів тощо, завдяки яким забезпечується їх широке застосування в сучасній практиці. Клінічний ефект і можливість довготривалого використання цих препаратів та комбінації їх з іншими лікарськими засобами нерослинного походження мають велике значення для лікування хвороб з хронічним перебігом; лікування функціональних або початкових стадій хвороб з обмеженим впливом на основні ланки гомеостазу організму. Слід наголосити, що до цього часу серед кардіологічних засобів серцеві глікозиди рослинного походження не мають аналогів за широтою свого застосування.

Результати багатьох досліджень, проведених в Україні, показали доцільність і переваги лікування серцевої недостатності при використанні комбінованих форм серцевих глікозидів, що містять морську цибулю. Вони не потребують жорсткого дозування та накопичення, їх м'яка кардіотонічна дія достатня для забезпечення стійкого каріотонічного ефекту. Велике значення має відсутність побічної дії, властивої глікозидам наперстянки. На відміну від препаратів дігіталісу, комбіновані форми серцевих глікозидів з морською цибулею суттєво не впливають на функцію провідності та збудження; вони можуть використовуватися для лікування ХСН у хворих з порушенням функції провідності при брадикардії, значними дістрофічними змінами серцевого м'яза. У разі протипоказань до призначення препаратів дігіталісу саме комбіновані форми є їх заміниками. Вони також можуть застосовуватися в комбінації з діуретиками, інгібіторами АПФ, периферичними вазоділятаторами, блокаторами β -адренорецепторів, завдяки гарній переносності та відсутності побічної дії.

Препарат “Хомвіокорин – N”, створений німецькою фірмою Хомвіора – Арцнайміттель Др. Хагедорн Гмбх і Ко складається з природних компонентів, що містять різні за хімічною формулою серцеві глікозиди:

- Горицвіт весняний: містить адонітоксин, строфантин, цимарин, які мають кардіотонічну дію, уповільнюють серцевий ритм, мають протиаритмічні

властивості. Завдяки цимарину рослина має сечогінну дію.

- Конвалія травнева: містить конвалітоксин, конвалозид, які підвищують скоротливу здатність серцевого м'яза, мають заспокійливу дію, підвищують діурез.
- Морська цибуля: містить сциларен А та просцілларидин, що підвищують силу серцевих скорочень, та мають виражений діуретичний ефект.
- Золотарник звичайний: містить сапоніни, флавоноїди (астрагалін, кверцитин, рутин). Сприяють сечогінному ефекту.
- Плоди глоду: містять флавоноїди (кверцитин), аміни (холін, ацетилхолін), аскорбінову кислоту, які забезпечують гіпотензивну, спазмолітичну (розширюють судини і гладенькі м'язи), мембраностабілізуючу, антиоксидантну та заспокійливу дію.

Таким чином, кожен із перерахованих елементів використовується окремо і добре себе зарекомендував у лікуванні серцево-судинної патології. Але поєднання в одному препараті цих якостей обумовлює сумачію і підсилення їх кардіотонічного ефекту. Кардіотонічний ефект препарату обумовлений позитивною інотропною дією за рахунок блокади K^+/Na^+ -АТФ-ази та зміною внутрішньоклітинної концентрації іонів Ca^{++} , а також прямим впливом на скорочувальні білки актин-міозин кардіоміоцитів. Препарат має негативний хронотропний ефект, обумовлений пригніченням автоматизму синусового вузла. Малі дози серцевих глікозидів, що входять до складу "Хомвіокорину– N", не призводять до появи ектопічних вогнищ збудження в міокарді та виникнення аритмій. Діуретичний ефект препарату обумовлений покращанням гемодинаміки нирок та їх видільної функції за рахунок зниження реабсорбції в канальцях. Завдяки глоду препарат має виражену мембраностабілізуючу та антиоксидантну дію. Алергічні реакції та інші побічні ефекти при вживанні даного препарату не спостерігались.

Результати досліджень та сукупність вказаних вище фармакологічних властивостей і характеристик "Хомвіокорину – N" дають підставу використовувати його в практиці сімейного лікаря у випадках лікування серцевої недостатності I – ІІА стадії (I – III ФК), незалежно від механізмів її розвитку та форми. Стійкий та достатній клінічний ефект простежується вже на 2-3 тижні лікування. Особливо важливим для запобігання прогресуванню серцевої недостатності є раннє призначення комбінованих форм серцевих глікозидів. При одночасному застосуванні Хомвіокорина-N з іншими засобами лікування серцевої недостатності ці препарати не потребують корекції дози.

Препарат застосовується по 20 крапель тричі на добу (на шматочку цукру або хліба).

Лікування серцевої недостатності у хворих похилого віку

За даними соціальних досліджень, розповсюдженість ХСН досягає максимуму в старших вікових групах. Так, середній вік хворих з ХСН дорівнює 75 рокам. Оскільки процес постаріння часто супроводжується зростанням захворюваності,

значна частина хворих похилого віку мають одне чи декілька супутніх захворювань. Частими супутніми захворюваннями є ниркова недостатність, хронічні обструктивні захворювання легень, цукровий діабет, інсульт та анемія. Такі пацієнти, як правило, одночасно отримують одразу декілька медикаментів, що збільшує ризик небажаних взаємодій ліків.

У хворих похилого віку підхід до лікування систолічної дисфункції в плані вибору вида лікування такий же, як і у більш молодих пацієнтів. В зв'язку зі змінами фармакокінетичних та фармакодинамічних характеристик серцево-судинних препаратів у хворих похилого та старечого віку, до лікування та підбору доз слід підходити з особливою увагою. В деяких випадках необхідно використання половинних доз препаратів. Особливу увагу слід приділяти наявності дисфункції нирок, оскільки ряд серцево-судинних засобів, які часто застосовуються при ХСН (більшість інгібіторів АПФ та дигоксин) виводяться у вигляді активних метаболітів нирками. Іншими моментами, які ускладнюють терапію, є діастолічна дисфункція, зниження чутливості рецепторного апарату та ортостатична дисрегуляція артеріального тиску, малорухомий спосіб життя, погіршення фізичного стану та зменшення скелетної маси, зміни звичок харчування, які призводять до зниження споживання калорій/білків.

Інгібітори АПФ

В цілому інгібітори АПФ у хворих похилого та старечого віку ефективні та добре переносяться. З огляду на високу ймовірність розвитку гіпотонії та сповільненої екскреції препаратів, в цьому віці доцільно підбирати малі дози інгібіторів АПФ. Рекомендується розпочинати лікування під безпосереднім спостереженням лікаря з контролем за артеріальним тиском (як в горизонтальному, так і в вертикальному положенні), функцією нирок і рівнем калію в сироватці. Лікування можна розпочинати в амбулаторних умовах згідно схеми, яка передбачає повільний підбір малих доз.

Діуретична терапія

Тіазиди звичайно неефективні, оскільки з віком відмічається зниження гломерулярної фільтрації. Зниження абсорбції і біодоступності та збільшення часу виведення тіазидів і петльових діуретиків можуть відстрочити початок дії, збільшити тривалість дії і в ряді випадків – знизити ефективність препаратів. З іншого боку, діуретики провокують ортостатичну гіпотонію та/або подальше погіршення ниркової функції.

У хворих похилого та старечого віку відмічається сповільнення виведення калійзберігаючих діуретиків (амілориду та тріамтерену) з організму. Гіперкаліємія частіше всього розвивається на фоні комбінованого прийому калійзберігаючих діуретиків та інгібіторів АПФ або нестероїдних протизапальних засобів.

β-блокатори

Як не дивно, β-блокатори достатньо добре переносяться пацієнтами похилого та старечого віку (природньо, при умові ретельного дотримання показань

та протипоказань).

Більшість β -блокаторів, які застосовуються при СН, виводяться з організму через печінку і, відповідно, не потребують зменшення дози при порушенні функції нирок. Однак терапію β -блокаторами слід починати з мінімальних доз, при цьому титрування необхідно здійснювати на протязі тривалого періода. Відмова від призначення β -блокаторів тільки лише на підставі похилого віку пацієнта не виправдана.

Серцеві глікозиди

Хворі похилого та старечого віку більше схильні до розвитку глікозидної інтоксикації. Оскільки дигоксин виводиться в активній формі головним чином через нирки, у хворих, старших 70 років середній період напіввиведення препарату з організму збільшується в 2–3 рази. При підвищенні рівня креатиніну рекомендується призначення низьких доз дигоксина.

Вазодилататори

Пацієнтам похилого та старечого віку ці препарати (нітрати, гідралазин та їх комбінацію) слід призначати з особливою обережністю з огляду на ризик розвитку гіпотонії.

Рекомендована схема медикаментозного лікування хворих на ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ в залежності від функціонального класу

ФК	Інгібітори АПФ	Діуретики		Дигоксин	β-блокатори	АРА II	Неглікозидні інотропні засоби
		Петльові	спіронол актон				
I	Показані	Не показані	Не показані	Показані при ФП	Показані після ІМ	Не показані	Не показані
II-III	Показані	Показані	Показаний	Показаний	Показані	Показані при непереносимості ІАПФ	Не показані
III-IV	Показані	Показані	Показані	Показаний	Показані	См. II-III ФК	Не показані
Термінальна СН (IV ФК)	См. III-IV	См. III-IV	См. III-IV	См. III-IV	Карведилол (при еуволемічному стані хворого)	См. II-III ФК	За індивідуальними показаннями

Примітка: ФП – фібриляція передсердь; ІМ – інфаркт міокарду

Вибір фармакотерапії та визначення її тривалості

Вибір медикаментозного лікування на різних стадіях СН повинен базуватися на точному встановленні діагнозу та функціонального класу ХСН.

Асимптоматична систолічна дисфункція лівого шлуночка (ФК I)

Чим нижче фракція викиду, тим вище ризик розвитку СН. Лікування інгібітором АПФ призначають хворим із фракцією викиду < 35% та збільшенням серця якомога раніше. Пацієнти, що перенесли інфаркт, поряд з інгібіторами АПФ повинні отримувати β-блокатори.

Симптоматична систолічна дисфункція (II ФК ХСН)

Без ознак затримки рідини: призначають інгібітори АПФ. Титрують до цільових доз, рекомендованих в контрольованих дослідженнях. Якщо через 4-6 тижнів інгібітор АПФ виявиться неефективним у відношенні усунення симптомів, то:

1. Коригують дозу.
2. Переглядають діагноз (розглядають можливість встановлення іншого діагнозу).
3. Додають сечогінне.
4. При підозрі на ішемію, перед тим, як призначити діуретик, вирішують питання про призначення β-адреноблокаторів, нітратів або реваскуляризації.
5. Враховують можливість сприятливого впливу інших видів хірургічного лікування (операція на клапанах серця, аневризмектомія).

За наявності ознак затримки рідини: діуретики в поєднанні з інгібітором АПФ і β -блокатором.

В першу чергу слід призначити інгібітор АПФ та діуретик. При зменшенні вираженості симптомів, наприклад, при усуненні затримки рідини, можна зменшити дозу діуретика, але оптимальна доза інгібітора АПФ має залишатися незмінною. Для запобігання гіперкаліємії калійзберігаючі діуретики призначати не слід (одночасно з призначенням іАПФ), але їх приєднання можливе при наявності стійкої гіпокаліємії. Після цього додають β -блокатор і титрують до цільової дози.

Якщо хворий із синусовим ритмом приймає серцеві глікозиди і в нього відмічається перехід від важкого функціонального класу ХСН до більш легкого, лікування глікозидами слід продовжувати.

В випадку непереносимості інгібіторів АПФ або β -блокаторів їх можна замінити на АРА-II. Слід уникати комбінації АРА-II з іАПФ та β -блокаторами.

Прогресування серцевої недостатності

Пацієнти, які на протязі попередніх 6 міс перейшли з IV ФК в III або залишаються в IV ФК, повинні отримувати низькі дози спіронолактону (12,5–50 мг). Можливо додатково призначати серцеві глікозиди, збільшувати дози петльових діуретиків. Ефективною є комбінація діуретиків (петльовий діуретик та тіазид).

Якщо, незважаючи на адекватне лікування, зберігаються стійкі ознаки ХСН, сімейний лікар повинен провести ретельний аналіз:

- чи точно встановлена етіологія ХСН (чи не залишились непоміченими мітральний або аортальний стенози, надлишкове використання алкоголю, тиреотоксикоз, емболія легеневої артерії, анемія тощо);
- чи є оптимальними дози лікарських препаратів (деяким хворим для ефективного діурезу потрібні більш високі дози петльових діуретиків);
- чи не порушене всмоктування серцевих глікозидів, які приймаються per os (розлади тонкого кишківника; взаємодія з іншими лікарськими засобами, наприклад, із неоміцином або антацидними препаратами, які містять трисилікат магнію);
- чи достатньо твердо хворий притримується низькосольової дієти (при підвищеному венозному тиску і набряках гіпонатріємія скоріше відображує надлишкове споживання води, ніж зменшення натрію в організмі, і є показником недостатнього обмеження води та натрію).

Розглядається можливість трансплантації серця, коронарної реваскуляризації, аневризмектомії або операції на клапанах серця.

Термінальна серцева недостатність (незважаючи на адекватне лікування і правильно встановлений діагноз, хворі залишаються в IV ФК ХСН).

Слід розглянути (передивитись) питання про трансплантацію серця. Можливе преривчасте лікування неглікозидними інотропними засобами (внутрішньовенними β -адреностимуляторами, дофамінергічними агоністами та/або інгібіторами фосфодіестерази).

Для купування симптомів у хворих в термінальній стадії можливе використання наркотичних анальгетиків.

Оксигенотерапія

Кисень використовують для лікування гострої СН; при хронічній СН оксигенотерапія не показана, оскільки приєднання до терапії кисню може призвести до погіршення гемодинаміки.

Реваскуляризація міокарду

Консультація кардіохірурга з метою вирішити питання про доцільність реваскуляризації міокарду рекомендується пацієнтам із ХСН, яка обумовлена ІХС, в тому числі і із значно зниженою (менше 30%) ФВ лівого шлуночка.

Трансплантація серця

Показана хворим з незворотнім (рефрактерним до всіх інших засобів лікування) ІV ФК систолічної ХСН.

Протипоказами до трансплантації серця є:

- старечий вік;
- важка ниркова та/або печінкова недостатність;
- системні захворювання з мультиорганим ураженням;
- злоякісні новоутворення;
- неконтрольовані інфекційні процеси;
- психічні розлади;
- алкоголізм;
- тютюнопаління;
- нещодавні тромбоемболічні ускладнення;
- неможливість післяопераційного регулярного спостереження пацієнта у відповідному хірургічному центрі.

Лікування хворих з ХСН із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

Хронічна серцева недостатність з фракцією викиду ЛШ, яка перевищує 40%, спостерігається у 20-30% хворих з даним синдромом. Клінічні ознаки ХСН у таких хворих можуть бути наслідком:

1. Діастолічної дисфункції ЛШ (гіпертензивне серце, гіпертрофічна кардіоміопатія, аортальний стеноз, розповсюджені ішемія і кардіоміофіброз, рестриктивні ураження міокарду, тахіаритмії).
2. Наявності механічної перешкоди наповнення шлуночка/ів (мітральний або трикуспідальний стеноз, міксома лівого передсердя, констриктивний або ексудативний перикардит).
3. Ізольованої правошлуночкової недостатності.
4. Клапанних регургітацій (аортальна або мітральна недостатність).
5. Брадисистолій.

У зв'язку з різноманітністю причин виникнення ХСН із збереженою функцією

ЛШ, а також з тим, що відповідні багатоцентрові дослідження не проводилися, погоджених рекомендацій відносно лікування таких хворих не існує. Лікувальна тактика полягає в адекватному впливі (фармакологічному або хірургічному) на основне захворювання та в усуненні або зменшенні симптомів застійної серцевої недостатності шляхом оптимізації частоти серцевих скорочень і гемодинамічного розвантаження серця.

Основними засобами патогенетичної терапії хворих з діастолічною дисфункцією на теперішній час можна вважати: антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, β -адреноблокатори.

Патофізіологічним обґрунтуванням використання антагоністів кальцію є їх відома здатність покращувати розслаблення міокарду і тим самим збільшувати діастолічне наповнення шлуночків. Тому їх використання приносить найбільший успіх у ситуаціях, коли розлади діастолічного наповнення обумовлені переважно порушеннями активної релаксації, а не збільшенням жорсткості камер. Але і в останньому випадку використання антагоністів кальцію ефективно завдяки здатності цих препаратів зменшувати масу міокарду і покращувати пасивні еластичні властивості серцевої стінки. Найбільше ці якості притаманні верапамілу і дилтіазему, які сприятливо впливають на наповнення лівого шлуночка також за рахунок зменшення ЧСС. Антагоністи кальцію групи верапамілу є засобами першої лінії при лікуванні гіпертрофічної кардіоміопатії та інших захворювань, які супроводжуються гіпертрофією міокарду і серйозними розладами активного розслаблення ЛШ (артеріальна гіпертензія). Однак приєднання до гіпертрофії ЛШ тяжких систолічних розладів і застійної серцевої недостатності робить використання антагоністів кальцію загрозованими із-за підвищення ризику смерті, особливо раптової. В цих випадках засобом вибору лікування діастолічної дисфункції можуть стати β -адреноблокатори.

Ефективність β -адреноблокаторів при діастолічних розладах може здаватися парадоксальною, оскільки зменшення симпатичного впливу супроводжується погіршенням процесу активної релаксації міокарду. Однак ті позитивні ефекти β -блокаторів, які пов'язані з порідшенням ЧСС і, найголовніше, із зменшенням гіпертрофії лівого шлуночку, переважають їх можливий негативний вплив на розслаблення міокарда, що проявляється, врешті-решт, покращанням загальної структури діастолічного наповнення серця. Існують докази того, що β -блокатори підвищують діастолічний резерв серця (резерв переднавантаження) за рахунок підвищення скоротливої здатності передсердь. Таким чином, не дивлячись на можливий негативний вплив на релаксацію міокарда, β -адреноблокатори можуть використовуватись при лікуванні діастолічної дисфункції, особливо у хворих на артеріальну гіпертензію або ІХС та в ситуаціях, коли необхідна корекція тахіаритмій.

На відміну від антагоністів кальцію і β -блокаторів, інгібітори АПФ не мають будь-яких обмежень при лікуванні хворих з діастолічною дисфункцією. Їх висока

ефективність пов'язана, в першу чергу, із зменшенням гіпертрофії лівого шлуночка і покращанням еластичних характеристик міокарду. По ступеню цього ефекту іАПФ практично не мають собі рівних, і це пов'язане як із їх прямим впливом на міокард шляхом блокади локальної РААС, так і з опосередкованим впливом – за рахунок зниження артеріального тиску і зменшення постнавантаження на лівий шлуночок.

При ХСН, яка обумовлена діастолічною дисфункцією ЛШ, рекомендується:

А) Дотримуватись обережності при використанні діуретиків і вазодилітаторів (можливе зменшення серцевого викиду внаслідок подальшого зниження наповнення ЛШ).

Б) Відмова від використання серцевих глікозидів, оскільки при їх використанні може поглибитися діастолічна дисфункція ЛШ.

Використання нітратів доцільне лише при наявності доказаної ішемії міокарда (стенокардії, депресії ST тощо). Однак, як і в випадку з діуретиками, слід проявляти обережність, щоб не викликати надмірного зниження переднавантаження.

Особливості фармакоterapiї ХСН при вадах серця

Аортальний стеноз. Показані діуретики (гідрохлортіазид, триампур, фуросемід, спіронолактон). Використання серцевих глікозидів при вираженому аортальному стенозі небезпечно. При наявності нападів стенокардії можливе призначення малих доз β -блокаторів. Не рекомендується прийом іАПФ, нітратів, антагоністів кальцію з групи дігідропіридинів та інших вазодилітаторів.

Мітральний стеноз. Показані діуретики (доцільні комбінації гідрохлортіазиду або фуросеміду із спіронолактоном або триампуром). При легеневій гіпертензії призначають нітрати. При миготливій аритмії показане призначення серцевих глікозидів. Можливе призначення малих доз β -адреноблокаторів, верапамілу. Не рекомендується прийом іАПФ, антагоністів кальцію з групи дігідропіридинів та інших вазодилітаторів.

Аортальна недостатність. Показане призначення іАПФ, гідралазіна або ніфедипіну. При набряковому синдромі додають діуретики.

Мітральна недостатність. Показані іАПФ, при миготливій тахіаритмії додають серцеві глікозиди, можлива комбінація з β -адреноблокаторами. При набряковому синдромі додають діуретики.

Особливості фармакоterapiї ХСН у хворих із супутньою патологією

При наявності стенокардії:

1. Оптимізувати базову терапію, наприклад, скоригувати дозу β -блокатора.
2. Розглянути можливість коронарної реваскуляризації.
3. Додати нітрати пролонгованої дії.
4. При неефективності: спробувати приєднати похідні дигідропіридина II покоління.

При наявності гіпертензії:

1. Підібрати оптимальні дози інгібіторів АПФ, β -блокаторів і діуретиків.
2. Приєднати спіронолактон або АРА-II (якщо вони ще не призначені).
3. У випадку неефективності: спробувати додати похідні дигідропіридіна II покоління.

Аритмії:

При СН часто виникають як надшлуночкові, так і шлуночкові порушення ритму. Значну роль в генезі аритмій відіграють структурні зміни в серці, ішемія міокарду та нейрогормональна активація. До факторів, що провокують виникнення аритмій, відносяться електролітні порушення (гіпокаліємія, гіпомагніємія та гіперкаліємія), лікарські препарати, які впливають на насосну функцію або електричну стабільність серця (наприклад, деякі антагоністи кальцію та антиаритмічні засоби), дигіталісна інтоксикація, інфекційні захворювання (гіпертиреоз, респіраторні захворювання тощо).

Шлуночкові порушення ритму

У пацієнтів із шлуночковими порушеннями ритму використання антиаритмічних препаратів виправдане лише у випадку важкої, симптоматичної, стійкої шлуночкової тахікардії. Препаратом вибору в даній ситуації є аміодарон.

Рутинне використання антиаритміків при безсимптомній екстрасистолії або нестійкій шлуночкової тахікардії недоцільне. В випадках наявності епізодів життєзагрозливих шлуночкових аритмій (фібриляції шлуночків або стійкої шлуночкової тахікардії), а також осіб з високим ризиком раптової смерті слід направити до спеціаліста-кардіолога для вирішення питання про імплантацію штучного кардіовертера-дефібрилятора.

Миготлива аритмія

При наявності безперервно рецидивуючої миготливої аритмії завжди слід розглядати можливість проведення електричної кардіоверсії, хоча її успіх багато в чому буде залежати від тривалості аритмії та розміру лівого передсердя. З іншого боку, не існує прямих доказів того, що відновлення синусового ритму у пацієнтів з безперервно рецидивуючою миготливою аритмією має переваги перед простим контролем за частотою серцевих скорочень. Аміодарон здатен самостійно відновлювати синусовий ритм і, крім того, підвищує успіх електричної кардіоверсії. У пацієнтів з миготливою аритмією та ХСН та/або з низькою фракцією викиду використання антиаритмічних препаратів для підтримки синусового ритма повинно обмежуватися призначенням аміодарону. Одночасно за відсутності протипоказань слід завжди розглянути можливість призначення варфарина.

При постійній формі миготливої аритмії (кардіоверсія не проводилась або виявилась невдалою) обов'язковим є адекватний контроль частоти серцевих скорочень. При асимптоматичній дисфункції лівого шлуночка можна призначати β -блокатори, серцеві глікозиди або їх комбінацію. При симптоматичній ХСН серцеві глікозиди є препаратами першого вибору. При поєднанні дигоксина або варфарина з

аміодароном необхідно провести корекцію доз препаратів.

Тактика ведення вагітних хворих із ХСН

Всім жінкам із ХСН вагітність протипоказана. Практично всі випадки смерті від серцевої недостатності мають місце при III та IV функціональних класах ХСН. Хворі I та II ФК з мітральним стенозом іноді дуже швидко переходять у клас більш високого ризику. *Запам'ятайте:* приблизно у 25% жінок з мітральним стенозом симптоми його вперше виникають під час вагітності. Хворим з III ФК ХСН призначають ліжковий режим і серцеві глікозиди, починаючи з 20 тижня вагітності. Хворих IV функціонального класу слід вважати кандидатами для проведення раннього медичного аборту.

В разі, якщо хвора з ХСН завагітніла і наполягає на збереженні вагітності, сімейний лікар насамперед повинен врахувати особливості фізіологічної структурно-функціональної перебудови серцево-судинної системи, обумовлені цим станом:

Аускультативно – в II та III триместрах посилюються I та II серцеві тони. Часто вислуховуються систолічний шум вигнання та III серцевий тон.

ЕКГ – виявляється синусова тахікардія, неспецифічні зміни сегменту ST та зубця T. Часто виникають передсердна або шлуночкова екстрасистолія, інколи – пароксизмальні аритмії, частіше – надшлуночкові.

ЕхоКГ – виявляється помірне збільшення порожнин серця (при збереженій систолічній та діастолічній функції серця). Часто реєструється мітральна та/або трикуспідальна регургітація.

Під час вагітності, особливо на 28-32 тижні, при ураженні серця стан погіршується принаймі на I функціональний клас (збільшення навантаження на серце внаслідок розвитку плацентарного кровообігу). При середньоважкій і важкій серцевій патології підвищується ризик самовільного аборту, передчасних пологів, затримки внутрішньоутробного розвитку і гіпотрофії плоду. З профілактичною метою проводять слідуючі міроприємства:

- режим, що забезпечує зниження навантаження на серце та збільшення діурезу;
- обмеження використання солі до 3г/добу;
- діуретики призначаються з обережністю (надмірний діурез підвищує ризик загибелі плоду);
- при вираженій дисфункції ЛШ призначають дигоксин;
- при вираженій серцевій патології не використовують токолітичні (знижуючі пологову діяльність) засоби з β -адреноміметичними властивостями, оскільки вони збільшують роботу серця.

Інколи збільшення маси може бути викликане затримкою рідини внаслідок стазу в нижніх кінцівках. Ці явища можна зменшити, якщо жінка буде лежати на боці (краще лівому) по 30-45 хв. 3-4 рази на день.

Диспансеризація хворих з ХСН

Хворі з клінічно явною ХСН ІІА-ІІІ стадій (ІІ-ІV ФК) підлягають диспансерному спостереженню не рідше, ніж 1 раз на 2 місяці, або частіше – якщо це визначається клінічною ситуацією.

Найбільш поширені причини загострення хронічної серцевої недостатності.

Не пов'язані з діяльністю серця:

- Порушення хворим предписаного режиму (у відношенні споживання солі, рідини, медикаментів).
- Нещодавно додатково призначені препарати (антиаритміки, крім аміодарону, β -блокатори, нестероїдні протизапальні препарати, верапаміл, дилтіазем).
- Зловживання алкоголем.
- Порушення функції нирок (вживання великої кількості діуретиків).
- Інфекція.
- Тромбоемболія судин легень.
- Дисфункція щитовидної залози (наприклад, в зв'язку з лікуванням аміодароном).
- Анемія (прихована кровотеча).

Пов'язані з діяльністю серця:

- Миготлива аритмія.
- Інші надшлуночкові та шлуночкові аритмії.
- Брадикардія.
- Виникнення або наростання мітральної або трикуспідальної регургітації.
- Ішемія міокарду (часто асимптомна), в тому числі і інфаркт міокарду.
- Надмірне зниження переднавантаження (діуретики+інгібітори АПФ).

ПІСЛЯМОВА

Хронічна серцева недостатність закономірно ускладнює перебіг більшості серцево-судинних захворювань і, з огляду на її зростаючу розповсюдженість, в промислово розвинених країнах набуває характеру епідемії. Рання діагностика та адекватне лікування цього синдрому, особливо враховуючи його несприятливий прогноз, являє собою важливу медико-соціальну проблему. Велика відповідальність у вирішенні цієї задачі покладається на сімейного лікаря – лікаря “першого контакту” з пацієнтом. Саме до нього хворий звертається вперше і від правильності діагностичної та лікувальної тактики сімейного лікаря багато в чому залежить подальша доля пацієнта. Ця проблема може бути вирішена лише шляхом надання сімейному лікарю науково обгрунтованої, цілісної та достовірної інформації, яка базується на принципах доказової медицини. Однак справжньою проблемою сьогодення є те, що висновки та рекомендації багаточетрових досліджень, як показує досвід, недостатньо впроваджуються в їх щоденну практичну діяльність.

Метою даного посібника стало надання сімейним лікарям систематизованої інформації про сучасні класифікації, діагностичні алгоритми, принципи лікування ХСН з урахуванням як світового, так і українського досвіду. Автори намагались особливу увагу приділяти питанням послідовності та наступності діагностичних та лікувальних дій сімейного лікаря та спеціаліста-кардіолога.

Колектив авторів сподівається, що керівництво буде корисним та допоможе сімейним лікарям в їх щоденній практичній діяльності.

КОНТРОЛЬНІ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

- Головними причинами ХСН є:
 - Ішемічна хвороба серця
 - Артеріальна гіпертензія
 - Адгезивний перикардит
 - Хронічне легеневе серце
 - Двобічна пневмонія
- Які лікарські засоби здатні провокувати серцеву недостатність:
 - Еналаприл
 - Фуросемід
 - Кордарон
 - Індометацин
 - Верапаміл
 - Новокаїнамід
- ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка може бути обумовлена:
 - Дилітаційною кардіоміопатією
 - Гіпертрофічною кардіоміопатією
 - артеріальною гіпертензією
 - Декомпенсованими клапанними регургітаціями
 - Аортальним стенозом
- До вазоконстрикторних нейрогормональних систем відносяться:
 - Система натріуретичних пептидів
 - Брадикініни
 - Симпатоадреналова система
 - Оксид азоту
 - Ендотелін
- Вкажіть ознаки, що не характерні для II Б стадії ХСН:
 - Ортопноє;
 - Наявність периферичних набряків
 - Кардіальний цироз печінки
 - Загальне виснаження
- Основний критерій ХСН із збереженою систолічною функцією ЛШ:
 - ФВ ЛШ < 35 %
 - ФВ ЛШ < 30%
 - ФВ ЛШ < 40%
 - ФВ ЛШ > 40%
- При ехокардіографічному обстеженні для ХСН із систолічною дисфункцією патогномонічним є:
 - Виявлення гіпертрофії серцевого м'язу
 - Виявлення клапанних вад серця
 - Наявність зниженої фракції викиду
 - Виявлення зон гіпо- та акінезії
 - Дилатація лівого шлуночка
- Консультація сімейного лікаря необхідна в разі, якщо пацієнт з ХСН:
 - Має ЧСС 50-100 уд/хв.
 - Має стабільний артеріальний тиск 95/65 мм рт. ст.
 - Має стабільну вагу тіла
 - Виявив збільшення ваги тіла більше, ніж на 2 кг, за останні декілька днів
 - Відмітив, що задишка з'являється при менших фізичних навантаженнях
- Назвіть немедикаментозні заходи при лікуванні хворих на ХСН:
 - Обмеження солі
 - Обмеження рідини
 - Значне обмеження фізичної активності
 - Боротьба з надмірною вагою
- Лікування ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ I-II функціонального класу починають з:
 - Призначення інгібітору АПФ
 - Призначення петльового діуретика
 - Призначення добутаміну
 - Призначення амлодипіну
- Абсолютними протипоказами до призначення іАПФ є:
 - Систолічний артеріальний тиск 100 мм рт. ст.

- Б) Систолічний артеріальний тиск <85 мм рт. ст.
- В) Двобічний стеноз ниркових артерій
- Г) Наявність сухого кашлю, який не погіршує якість життя хворого
- Д) Вагітність
12. Які β -блокатори використовуються при лікуванні ХСН:
- А) Анаприлін
- Б) Атенолол
- В) Метопролол
- Г) Карведілол
- Д) Надолол
13. Основними проявами дигіталісної інтоксикації є:
- А) Тахікардія
- Б) Нудота, блювота
- В) Шлуночкові аритмії і блокади
- Г) набряк Квінке
- Д) Неврологічні порушення
14. Лікування хворих ХСН із збереженою систолічною функцією ЛШ включає:
- А) іАПФ
- Б) Антагоністи кальцію
- В) Серцеві глікозиди
- Г) β -блокатори
- Д) Неглікозидні інотропні засоби

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ПИТАННЯ

1. А), Б); 2. Г), Д), Е); 3. А), В); 4. В), Д); 5. В), Г); 6. Г); 7. В), Е); 8. Г), Д); 9. А), Г); 10. А); 11. Б), В), Д); 12. В), Г); 13. Б), В), Д); 14. А), Б), Г.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Актуальні питання діагностики та лікування серцевої недостатності // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія (за редакцією проф. В.З. Нетяженка).-1997.-№3.-233 с.
2. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология в 2-х т. Том 1, Киев, 1998
3. Амосова Е.Н. Сердечная недостаточность: от новых аспектов патогенеза к совершенствованию диагностики и новым целям лечения // Лікування та діагностика.-2000.-№2.-С.7-12.
4. Барац С.С., Закроева Ф.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // Кардиология.-1998.-№:5.-С.69-76.
5. Беленков Ю.М., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. М.: Медиа Медика 2000.-266 с.
6. Белоусов Ю.Б. Сердечная недостаточность // Приложение к журналу «Здоровье».-М., -1998.-48 с.
7. Березин А.Е., Фуштей И.Н. Предсердный натрийуретический пептид и ремоделирование миокарда у больных с сердечной недостаточностью, ассоциированной с ишемической болезнью сердца // Кардиология.-1999.-№2.-С.35-38.
8. Бобров В.О., Жарінов О.Й. Дисфункція міокарда та принципи патогенетичного лікування хронічної серцевої недостатності // Лікування та діагностика.-1999.-№2-3.-С.16-23.
9. Бобров В.О., Жарінов О.Й., Волченко Г.В. та співавт. Застосування β-адреноблокаторів у лікуванні хворих з хронічною серцевою недостатністю // Метод. рекомендації.-2001.-24 с.
10. Бокарев И.Н. Сердечная недостаточность. Пределы классифицирования // Клин. медицина.-1998.-№12.-С.68-72.
11. Воронков Л.Г. β-блокаторы – новый стандарт лечения больных с ХСН // Новые медицинские технологии.-2002.-№2.-С.24-27.
12. Воронков Л.Г. Выбор оптимального блокатора β-адренорецепторов для лечения больных с хронической сердечной недостаточностью // Доктор.-2001.- №4(8).С.28-29.
13. Воронков Л.Г. Замедление прогрессирования сердечной недостаточности: возможности врача сегодня и завтра // Укр. кардиол. журн.- 1999.-№2.-С.5-10.
14. Воронков Л.Г. Изменения в сердце как основа прогрессирования сердечной недостаточности: основные механизмы // Укр. Кардиол. журн.- 1999.-№1.-С.5-8.
15. Воронков Л.Г. Лікування хронічної серцевої недостатності // Лікування та діагностика.-1998.-№2.-С.11-18.
16. Воронков Л.Г., Коваленко В.В., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения. К.:МОРИОН, 1999.-128 с.
17. Воронков Л.Г., Сердюк Т.Е., Рябенко Д.В., Парашенюк Л.П. Сравнительная оценка клинико-гемодинамических эффектов метопролола (карветола) и его сочетания с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента у больных с хронической сердечной недостаточностью // Укр. кардиол. журн.- 2000.-№4.-С.57-59.
18. Гасилин В.С., Карнута Г.Г., Чернышева Г.В., Гороховская Г.Н. Подходы к применению β-адреноблокаторов при хронической сердечной недостаточности // Кардиология.-1998.-№11.-С.75-80.
19. Гогин Е.Е. Ренин-ангиотензиновая система и возможности моделирования ее активности с помощью ингибиторов АПФ и селективных блокаторов ангиотензиновых рецепторов // Клиническая фармакология и терапия.-1998.-№3.-С.13-18.
20. Дзяк Г.В., Дрыновец Й., Васильева Л.И., Ханюков А.А. Недостаточность кровообращения. Днепропетровск, 1999.- 268 с.

21. Класифікації хвороб органів кровообігу (робочі проекти, рекомендовані об'єднаним пленумом кардіологів та кардіохірургів 6-8 жовтня 1999 р.) // Укр. кардіол. журн.- 2000.-№1-2.-С.117-134.
22. Лечение больных с сердечной недостаточностью (Инструкция для врача-практика) // Доктор-2001.-№4(8).-С.52-55.
23. Малая Л.Т., Горб Ю.Г., Рачинский И.Д. Хроническая недостаточность кровообращения.-К.: Здоров'я, 1994.-624 с.
24. Малая Л.Т., Жмурко А.В. Лечение хронической сердечной недостаточности: современное состояние и перспективы // Доктор.-2001.- №4(8).-С.18-27.
25. Мареев В.Ю. Лечение сердечной недостаточности на рубеже веков. Становятся ли положения доказательной медицины доказательствами для практикующих врачей? // Кардиология.-2000.-№12.-С.4-11.
26. Мареев В.Ю. Новые идеи в лечении хронической сердечной недостаточности. Инотропная стимуляция сердца в эру ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и β -блокаторов // Кардиология.-2001.-№12.-С.4-13.
27. Мищенко Л. Первичная профилактика сердечной недостаточности // Новые медицинские технологии.-2002.-№2.-С.16-17.
28. Наказ МОЗ України №54 від 14.02.2002 р.
29. Перепеч Н.Б., Кутузова А.Э., Недошибин А.О. Применение пробы с 6-минутной ходьбой для оценки состояния больных с хронической сердечной недостаточностью. // Клини. медицина.-2000.-№12.-С.31-33.
30. Рекомендації з лікування хронічної серцевої недостатності // Укр. кардіол. журн.(додаток)-2001.-№1.-32 с.
31. Сборник результатов клинического изучения в Украине эффективности применения препаратов "Хомвиотензин" и "Хомвиокорин-Н". К.-2001.-58 с.
32. Свищенко Е.П. Сердечная недостаточность у больных с артериальной гипертензией // Доктор-2001.- №4(8).-С.40-44.
33. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, схеми діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка та М.І. Лутая – К.: МОРИОН, 2002.-72 с.
34. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Бета-адреноблокаторы.-М.: АОЗТ «Информатик», 1996.-95 с.
35. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Савина М.М. О современной классификации ингибиторов ангиотензин I-превращающего фермента // Кардиология.-1998.-№6.-С.82-85.
36. Сидоренко Б.А., Ревунова И.В., Преображенский Д.В. Карведиллол и другие β -блокаторы при лечении хронической сердечной недостаточности // Кардиология.-1998.-№1.-С.66-70.
37. Э. Лох. Ингибиторы АПФ при застойной сердечной недостаточности // Новые медицинские технологии.-2002.-№2.-С.18-23.
- 38.** Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности экспертной группы по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности, Европейское общество кардиологов // Europ. Heart. J.-2001.-Vol.1.-N6.
39. Braunwald E, Grossman W. Clinical aspects of heart failure. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:445-70.
40. Chow LC, Dittrich HC, Shabetai R. Endomyocardial biopsy in patients with unexplained congestive heart failure. Ann Intern Med 1988;109:535-9.
41. Colucci W, Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:394-420.
42. Consensus Recommendations for the Management of Chronic Heart Failure Am J Cardiol 1999; 1-

38A.

43. Coodley E. Newer drug therapy for congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1999;159:1177-83.
44. Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *Q J Med.* 1997;90:335-9.
45. Eichhorn E.E., Bristow M.R. Practical guidelines for initiation of beta-adrenergic blockade in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 79: 794-798.
46. Essentials of the Diagnosis of Heart Failure // *Am. Fam. Physician.*-2000.-Vol.61.-P.1319-1328.
47. European Study Group on Diastolic Heart Failure . How to diagnose diastolic heart failure. *Europ Heart J* 1998; 19: 990-1003.
48. Goldsmith SR, Dick C. Differentiating systolic from diastolic heart failure: pathophysiologic and therapeutic considerations. *Am J Med* 1993;95:645-55.
49. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1376-98.
50. Heart and stroke statistical update. Dallas: American Heart Association, 1997.
51. Katz A.M. Evolving concepts of heart failure: cooling furnace, malfunctioning pump ,enlarging muscle . Part II: Hypertention and dilatation of the failing heart . *J Card Fail (USA)* 1998; 4:1:67-81.
52. Lowes B.D., Simon M.A., Tsvetkova T.O., Bristow M.R. Intropes in the Beta-Blockers Era. *Clin Cardiol* 2000; 23:III-11-III-16.
53. MERIT-HF Study Group. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalization, and well-being in patients with heart failure. The Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) *J Am Med Assoc* 2000; 283: 1295-1302
54. Opie L.H. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors: The Advance Continues. New York: Authors Publishing House 1999;275.
55. Packer M., Bristow M.R., Cohn J.N., for the US Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with heart failure *N Engl J Med* 1996; 334: 1349-1355.
56. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:809-17.
57. Pool-Wilson P.A. The 6-minute walk. A simple test with clinical application. *Europ Heart J* 2000; 21: 507-508.
58. Redfield MM. Diagnosis and evaluation of heart failure. In: Murphy J, ed. *Mayo Clinic cardiology review.* Armonk, N.Y.: Futura, 1997:597-611.
59. Rumberger JA, Behrenbeck T, Bell MR, Breem JF, Johnston DL, Holmes DR, et al. Determination of ventricular ejection fraction: a comparison of available imaging methods. The Cardiovascular Imaging Working Group. *Mayo Clin Proc* 1997;72: 860-70.
60. Shakar S.F., Abraham W.T., Gilbert E.M. et al. Combined oral positive inotropic and beta-blocker therapy for the treatment of refractory Class IY heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:1136-1340.
61. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-533.
62. Tresch DD. The clinical diagnosis of heart failure in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:1128-33.
63. Young JB. Assessment of heart failure. In: Braunwald E. *Atlas of heart disease.* Vol 4. Philadelphia: Current Medicine, 1995:7.1-7.2.

ЗМІСТ

СПИСОК ОСНОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	3
ПЕРЕДМОВА.....	4
ВИЗНАЧЕННЯ.....	4
ПРИЧИНИ ХСН	4
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ХСН.....	6
КЛАСИФІКАЦІЯ ХСН.....	8
ДІАГНОСТИКА ХСН.....	12
ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	29
Загальні рекомендації та міроприємства	31
Медикаментозне лікування ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка.....	36
Препарати, показані окремим категоріям хворих	49
Лікування серцевої недостатності у хворих похилого віку.....	55
Вибір фармакотерапії та визначення її тривалості.....	57
Лікування хворих з ХСН із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.....	59
Особливості фармакотерапії ХСН при вадах серця.....	61
Особливості фармакотерапії ХСН у хворих із супутньою патологією	61
Тактика ведення вагітних хворих із ХСН.....	63
Диспансеризація хворих з ХСН	64
ПІСЛЯМОВА	65
КОНТРОЛЬНІ ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ.....	66
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	68

Навчальне видання

**Лисенко Григорій Іванович
Яценко Оксана Борисівна
Олійник Марина Валеріївна**

**ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ В ПРАКТИЦІ
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

Авторське редагування

Навчально-методичний посібник для студентів і викладачів медичних
вузів, лікарів-інтернів, сімейних лікарів, курсантів інститутів і
факультетів удосконалення лікарів

Підписано до друку 12.09.2002 р. Формат 60x90/16
Папір офсетний. Гарнітура Таймс. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 2,36. Обл.-вид. арк. 2,3
Тираж 1000.Зам. №xxx
Видавництво та друк. «Зовнішторгвидав України»
Київ-54, вул. Воровського,22.