

# Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих

Л.Г. Воронков (модератор), К.М. Амосова, А.Е. Багрій, Г.В. Дзяк, О.І. Дядик, О.Й. Жарінов, Г.В. Книшов, В.М. Коваленко, О.В. Коркушко – робоча група Української асоціації кардіологів

## 1. Вступ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є істотною медико-соціальною проблемою, в тому числі в Україні. За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень, поширеність ХСН серед дорослого населення становить 1–5 % та зростає пропорційно до віку, в осіб віком понад 65 років вона становить 10 %. Про серйозність прогнозу клінічно маніфестованої ХСН свідчить те, що приблизно половина таких пацієнтів помирає протягом 4 років, а у хворих з тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50 %. Лікування хворих з ХСН потребує значних коштів – 1–2 % від загальних витрат на охорону здоров'я в індустріально розвинених країнах, 2/3 з яких припадають на стаціонарне лікування пацієнтів, госпіталізованих з приводу декомпенсації кровообігу. З огляду на сталу демографічну тенденцію, в тому числі і в Україні, до зростання питомої ваги населення старших вікових груп, питання щодо надання медичної допомоги хворим з ХСН набуває дедалі більшої актуальності.

Дані рекомендації є оригінальним консенсус-документом провідних експертів України з проблеми серцевої недостатності (СН), при підготовці якого враховано зміст відповідного попереднього національного консенсус-документа 2001 р., основні положення чинних рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Європейського кардіологічного товариства (2005), окремі позиції відповідних спільних рекомендацій Американської колегії кардіологів та Американської асоціації серця (2005).

У цих рекомендаціях не висвітлюються аспекти патогенезу, діагностики та лікування гострої серцевої недостатності (ГСН), оскільки вони викладені в окремих, присвячених зазначеному клінічному стану, рекомендаціях Європейського кардіологічного товариства та Української асоціації кардіологів.

Рекомендації є офіційним документом Української асоціації кардіологів, метою якого є покращання діагностики та лікування ХСН у нашій країні. Вони

призначені для кардіологів, терапевтів, кардіохірургів, сімейних лікарів, а також викладачів вищих медичних навчальних закладів.

## 2. Визначення серцевої недостатності та терміни, що застосовуються для її описання

Під СН розуміють патофізіологічний стан, при якому серце, внаслідок порушення насосної функції, не може задовольняти потреби метаболізму тканин.

З клінічної точки зору ХСН являє собою синдром, типовими рисами якого є зниження толерантності до фізичних навантажень, затримка в організмі рідини, прогресуючий характер та обмеження тривалості життя.

### *Гостра серцева недостатність*

Під ГСН розуміють швидке виникнення, внаслідок дисфункції серця, клінічних ознак СН. ГСН може проявлятися такими клінічними формами: 1) гостро декомпенсована СН (уперше або як прояв декомпенсації ХСН), 2) набряк легенів; 3) гіпертензивна ГСН, 4) кардіогенний шок, 5) СН з високим серцевим викидом, 6) гостра правосерцева недостатність.

### *Систолічна та діастолічна серцева недостатність*

У більшості випадків клінічні прояви СН зумовлені зниженням систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), яке проявляється в істотному (менше 45 %) зменшенні його фракції викиду (ФВ). ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ, як правило, спостерігають при первинному ураженні серцевого м'яза (розповсюджене ураження міокарда при ішемічній хворобі серця (ІХС), дилатаційна кардіоміопатія, дифузний міокардит), а також вона може бути наслідком тривалого перевантаження тиском чи об'ємом (кінцеві клінічні стадії гіпертензивного серця, аортальних вад, мітральної недостатності). У частини хворих знижен-

ня ударного об'єму серця може бути спричинене недостатнім наповненням у діастолу одного або обох шлуночків унаслідок порушення їх активного розслаблення або/і пасивного розтягнення (діастолічна дисфункція), а також зменшення тривалості діастолі, або механічних перешкод (табл. 1). При цьому скорочувальна здатність шлуночків істотно не порушується. Такий стан визначається як діастолічна СН (ДСН).

Таблиця 1  
Клінічні чинники та механізми діастолічної серцевої недостатності

Чинник	Механізм
АГ з гіпертрофією ЛШ Гіпертрофічна кардіоміопатія Аортальний стеноз ІХС	Діастолічна дисфункція ЛШ
Рестриктивні кардіоміопатії	Діастолічна дисфункція обох шлуночків
Тахісистоія	Зменшення тривалості діастолі
Механічна перешкода потрапленню крові у ЛШ (мітральний стеноз, міксома або тромб лівого передсердя)	Механічна перешкода наповненню ЛШ
Констриктивний перикардит Ексудативний перикардит (при значному випоті) Трикуспідальний стеноз	Механічна перешкода наповненню правого шлуночка

У практичній діяльності кардіологів та терапевтів переважна більшість випадків клінічно маніфестованої ДСН зумовлена діастолічною дисфункцією ЛШ у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з гіпертрофією ЛШ, часто у поєднанні з тахісистоією. Висновок щодо наявності діастолічної недостатності ЛШ є правомірним у випадку поєднання таких трьох діагностичних критеріїв: 1) наявності клінічних симптомів ХСН, 2) показника ФВ недилатованого ЛШ понад 45 %, 3) наявності об'єктивних (за даними доплерехокардіографії) ознак порушення діастолічної функції ЛШ, за умови відсутності хронічного легеневого серця.

### **Хронічна серцева недостатність із збереженою фракцією викиду лівого шлуночка**

Хоча більшість випадків клінічно маніфестованої ХСН з відносно збереженою (понад 45 %) ФВ ЛШ припадають саме на ДСН, зазначені поняття не є синонімами. Окрім згаданої вище ДСН, клінічні прояви СН за збереженої ФВ ЛШ можна спостерігати при хронічному легеневому серці, стійких брадисистоличних розладах, виражених мітральній або аортальній регургітаціях, вираженій анемії, тиреотоксикозі.

### **Ліво- та правосерцева недостатність. Лівошлуночкова, правошлуночкова та бівентрикулярна недостатність**

Про лівосерцеву, або лівобічну, СН йдеться у випадках, коли внаслідок порушення насосної функції серця, що виникає на рівні його лівих відділів, спостерігають симптоми та ознаки легенево-венозного застою – гіперволемію малого кола кровообігу. У вітчизняній практиці більш поширеним є термін «лівошлуночкова недостатність», який описує майже всі (за винятком мітрального стенозу та лівопередсердної міксоми) випадки лівосерцевої СН.

Термін «правосерцева», або «правобічна», СН можна застосовувати для визначення випадків наявності застійних проявів у великому колі кровообігу (системна венозна гіпертензія) на фоні дисфункції або порушення наповнення правих відділів серця. У вітчизняній практиці, як правило, використовують термін «правошлуночкова недостатність».

Термін «бівентрикулярна недостатність» інколи застосовують для характеристики стану, якщо є ознаки насосної недостатності як лівих, так і правих відділів серця.

### **3. Патогенетичні чинники прогресування ХСН**

Порушення насосної функції серця протягом тривалого періоду спричиняє типові для ХСН патологічні зміни самого серця та інших органів і систем, насамперед, периферичних судин, нирок, скелетних м'язів, печінки, дихальної системи. Зазначені зміни опосередковуються через адаптивну за своїм спрямуванням, але патологічну за своїми наслідками активацію низки нейрогуморальних систем організму – симпатoadреналової, ренін-ангіотензинової, ендотеліну, альдостерону, вазопресину, цитокінів.

Притаманні ХСН патологічні зміни серця об'єднуються поняттям його ремоделювання. Найбільш актуальним з клінічної точки зору є ремоделювання ЛШ при його систолічній дисфункції, характерними ознаками якого є гіпертрофія, дилатація та сферизація (наближення форми порожнини до кулеподібної). Одним з компонентів ремоделювання серця при ХСН є асинхронія скорочення шлуночків різного ступеня вираженості. Ремодельовання ЛШ виступає чинником прогресування СН та підвищення ризику розвитку небезпечних для життя шлуночкових аритмій.

Основними змінами з боку периферичних судин при ХСН є перманентна системна периферична

вазоконстрикція (ПВК) та дисфункція ендотелію. Хоча ПВК адаптивно спрямована на підтримання належного рівня системного артеріального тиску (АТ) в умовах зниженого серцевого викиду крові, її негативними наслідками є подальше збільшення навантаження на скомпрометоване серце та гіперперфузія периферичних м'язів. Дисфункція ендотелію є характерною ознакою ХСН, незалежно від її етіології, що є одним із чинників ПВК, підвищеного ризику тромбоутворення та патологічної активації імунної системи при цьому синдромі.

Зміни ниркової функції при ХСН полягають у зростанні канальцевої реабсорбції іонів  $\text{Na}^+$  і води з одночасним збільшенням екскреції іонів  $\text{K}^+$ , що спричиняє затримку в організмі рідини та сприяє гіпокаліємії.

Порушення з боку скелетних м'язів полягають у зменшенні їх функціональної здатності (сила, витривалість) і зменшенні маси, аж до кахексії при тяжкій ХСН.

Клінічне прогресування ХСН тісно пов'язане з вираженістю нейрогуморальної активації. Про це свідчить прямий зв'язок між вмістом у плазмі крові ключових компонентів згадуваних вище нейрогуморальних систем (норадреналін, ендотелін-1, фактор некрозу пухлини  $\alpha$ ) та смертністю хворих з ХСН при їх тривалому спостереженні. У великих контрольованих клінічних дослідженнях доведено, що тривала блокада ренін-ангіотензинової, симпатoadренало-вої систем та альдостерону за допомогою їх фармакологічних антагоністів (інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), антагоністи рецепторів ангіотензину II,  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи альдостерону) дозволяє уповільнити прогресування ремоделювання ЛШ та інших системних змін при ХСН, наслідком чого є зменшення або усунення її клінічних симптомів та збільшення тривалості життя хворих.

## 4. Діагностика серцевої недостатності

### 4.1. Критерії клінічного діагнозу СН

Діагноз СН базується на двох глобальних критеріях:

1) наявності суб'єктивних та об'єктивних симптомів СН;

2) об'єктивних доказах наявності дисфункції серця (систоличної та/або діастолічної) у стані спокою, отриманих за допомогою інструментального дослідження (насамперед – ехокардіографії).

Допоміжним критерієм є позитивна клінічна відповідь на лікування СН. Його роль полягає у тому,

що в ургентних випадках він може тимчасово замінити другий із зазначених двох головних діагностичних критеріїв. Утім, для встановлення остаточного діагнозу СН інструментальна об'єктивізація дисфункції серця є обов'язковою.

### 4.2. Клінічна симптоматика ХСН

До суб'єктивних клінічних симптомів належать:

- задишка при фізичному навантаженні;
- слабкість, швидка втомлюваність при фізичних навантаженнях;
- кашель при фізичному навантаженні та/або в лежачому стані;
- нічна пароксизмальна задишка;
- ортопноє;
- олігурія;
- симптоми з боку шлунково-кишкового тракту (тяжкість у животі, нудота, запори, анорексія та ін.) та з боку центральної нервової системи (сонливість, збудження, дезорієнтація – як правило, в кінцевій клінічній стадії ХСН).

Основними об'єктивними клінічними ознаками, що дають підстави підозрювати ХСН, є:

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

Як правило, у конкретного хворого з ХСН спостерігають лише частину (нерідко меншу) з наведених вище суб'єктивних та об'єктивних ознак. З іншого боку, жодна із зазначених клінічних ознак, взята окремо, не має достатньої інформативності для встановлення діагнозу ХСН. Тому первинна діагностика ХСН має базуватися лише на їх поєднанні, і попередній діагноз ХСН є тим більш вірогідним, чим більшу кількість відповідних ознак спостерігають у хворого. Остаточний клінічний діагноз ХСН потрібно встановлювати лише з урахуванням даних інструментального (насамперед – ехокардіографічного) дослідження.

### 4.3. Інструментальна діагностика ХСН

Основними інструментальними діагностичними методами, застосування яких є виправданим практично у всіх хворих із симптомами ХСН, є ехокардіографія, рентгенографія грудної клітки, електрокардіографія та стандартний спектр лабораторних досліджень (див. нижче).

### 4.3.1. Ехокардіографія

Ехокардіографія відіграє провідну роль в об'єктивізації наявності СН. Відповідні діагностичні можливості сучасного ультразвукового дослідження серця узагальнені на рис. 1.

Найважливішим параметром внутрішньосерцевої гемодинаміки є ФВ ЛШ – інтегральний показник систолічної функції серця, який показує, яка частка крові з її кінцево-діастолічного об'єму у ЛШ викидається в аорту під час його систоли. Сенс вимірювання ФВ ЛШ при ХСН полягає у:

- встановленні наявності систолічної дисфункції ЛШ;
- оцінці ступеня тяжкості останньої, як важливого показника прогнозу виживання хворих (розд. 5) та одного з критеріїв визначення показань для

застосування певних немедикаментозних та хірургічних методів лікування (розд. 7.4)\*;

– розмежуванні хворих на ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ та із збереженою систолічною функцією ЛШ (ЗСФЛШ).

– об'єктивізації ефективності лікувальних заходів.

Трансторакальне доплерівське ехокардіографічне дослідження дозволяє об'єктивізувати дисфункцію ЛШ, що є діагностично важливим, зокрема, у хворих з наявною симптоматикою ХСН при ЗСФЛШ. З цією метою за даними дослідження трансмітрального діастолічного потоку крові оцінюють, насамперед, час ізovolюмічного розслаблення (*IVRT*) ЛШ, співвідношення пікових швидкостей раннього (*E*) та пізнього (систола передсердь, *A*) наповнення ЛШ (*E/A*), час сповільнення швидкості раннього діастолічного потоку (*DT*). Для уточнення значущості показників трансмітрального потоку доцільно оцінювати додатково потік у легеневих венах: співвідношення швидкості і потоку в систолу і діастолу шлуночків (*PVs/PVd*), а також співвідношення тривалості потоку у систолу передсердя через мітральний клапан і у легеневій вені (*MVAdur/PVARDur*).

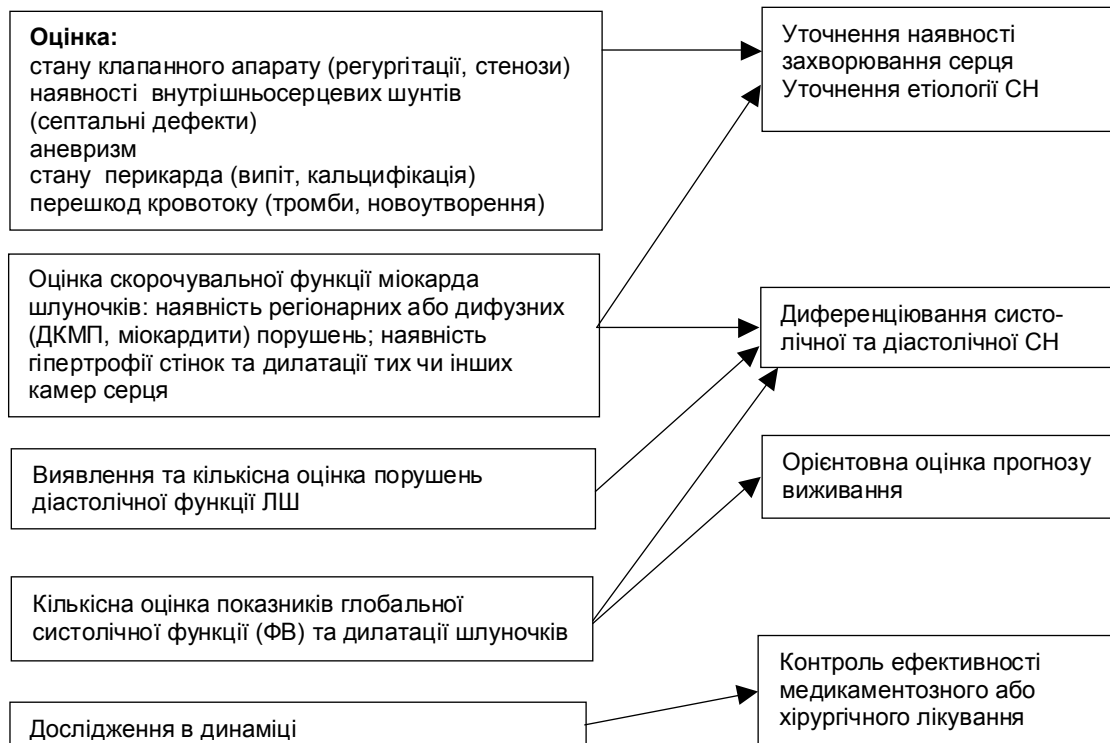


Рис. 1. Можливості ехокардіографічного та доплерехокардіографічного дослідження у діагностиці та диференційній діагностиці серцевої недостатності. ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія.

\* За винятком вад клапанного апарату, коли величина ФВ ЛШ не є інформативним критерієм показань до хірургічного втручання.

1. Порушення релаксації ЛШ при нормальному тиску наповнення (синонім: гіпертрофічний тип діастолічної дисфункції): зменшення  $E$  з компенсаторним зростанням  $A$ . Величина  $E/A < 1$ , відзначається збільшення  $IVRT$  та  $DT$ . При цьому  $PVs/PVd > 1$ ,  $MVAdur/PVARdur > 1$ .

2. «Псевдонормальне» наповнення ЛШ: порушення релаксації з підвищенням тиску наповнення. За рахунок підвищення тиску наповнення ЛШ показники  $E/A$ ,  $IVRT$ ,  $DT$  у межах норми, однак  $PVs/PVd < 1$ ,  $MVAdur/PVARdur < 1$ .

3. Рестриктивний тип наповнення: значне збільшення  $E$  за рахунок зростання ранньодіастолічного трансмітрального градієнта тиску, зумовленого високим тиском у лівому передсерді,  $E/A > 2$ , зменшення  $IVRT$  та  $DT$ . Також відзначається подальше зменшення  $PVs/PVd$  та  $MVAdur/PVARdur$ .

Порушена релаксація (гіпертрофічний тип), псевдонормальний та рестриктивний типи наповнення ЛШ репрезентують відповідно помірний, середній та тяжкий ступені його діастолічної дисфункції.

Слід пам'ятати, що з методологічних причин сфера застосування доплерокардіографічної оцінки діастолічної функції ЛШ обмежується пацієнтами із збереженим синусовим ритмом та без недостатності клапанів серця.

#### **4.3.2. Рентгенографія грудної клітки**

На початковому етапі інструментальної діагностики СН рентгенографія грудної клітки дає змогу виявити збільшення розмірів серця, яке дає підстави вважати діагноз СН високодостовірним. Загальноприйнятим об'єктивним критерієм кардіомегалії є збільшення кардіоторакального індексу (відношення найбільшого поперечного розміру серця до найбільшого внутрішнього поперечного розміру грудної клітки) понад 50 %. Водночас кардіоторакальний індекс менше 50 % повністю не виключає наявності СН, оскільки при деяких захворюваннях серця останню можуть спостерігати при нормальних або незначно збільшених його розмірах. Насамперед, це стосується ДСН.

Рентгенографічне дослідження дає цінну інформацію щодо наявності та вираженості застійних явищ у легенях як при встановленні діагнозу СН, так і при динамічному спостереженні.

Важливою функцією торакальної рентгенографії на етапі уточнення діагнозу ХСН є також диференційна діагностика із захворюваннями дихальної системи. Нарешті, рентгенографічне дослідження є головним засобом діагностики та контролю ефективності лікування таких ускладнень СН, як пневмонія, гідроторакс та тромбоемболія гілок легеневої артерії.

#### **4.3.3. Електрокардіографія**

Якщо у пацієнта з підозрою на ХСН рутинна ЕКГ у 12 відведеннях є нормальною, попередній діагноз ХСН стає малоімовірним і потребує уважного перегляду.

Наявність на ЕКГ патологічних змін (ознак вогнищового кардіосклерозу, гіпертрофії відділів серця, блокад, тахіаритмії) не є діагностичним критерієм ХСН, оскільки такі зміни можна спостерігати також у хворих без істотного порушення насосної функції серця. Однак виявлення подібних змін у пацієнтів з діагностованою ХСН може бути корисним для визначення етіології та обтяжуючих чинників клінічного перебігу даного синдрому.

При спостереженні хворих з ХСН реєстрація ЕКГ відіграє важливу роль як засіб контролю ефективності та безпеки медикаментозного лікування серцевими глікозидами, бета-адреноблокаторами, діуретиками, аміодароном (оцінка змін ритму та провідності, ознак насичення дигіталісом та електролітних порушень, тривалості інтервалу Q-T).

#### **4.3.4. Додаткові інструментальні методи дослідження**

*Радіонуклідна вентрикулографія* може бути корисною у випадках ускладненої візуалізації структур серця при ехокардіографії (проблеми з ультразвуковим «вікном»). Метод надає можливість з високим ступенем точності оцінювати глобальну і сегментарну скорочувальну здатність ЛШ, його діастолічну функцію, а також функціональний стан правого шлуночка.

*Магнітно-резонансне дослідження* серця є найбільш точним та відтворюваним методом визначення маси, об'єму порожнин і ФВ обох шлуночків, об'єму клапанних регургітацій, септальних дефектів, патології перикарда та хордального апарату.

*Тести з фізичним навантаженням* не є засобом діагностики ХСН. Водночас, якщо результат велоергометричної або тредмілової проби з максимальним фізичним навантаженням відповідає нормі, діагноз СН з високою ймовірністю можна виключити.

*Тест з 6-хвилинною ходьбою* (визначення максимальної дистанції, яку може подолати пацієнт протягом 6 хв) можна використовувати у хворих з діагностованою ХСН з метою об'єктивізації динаміки їх клініко-функціонального стану під впливом тих чи інших лікувальних заходів.

*Холтеровське моніторування ЕКГ* не відіграє ролі у встановленні діагнозу ХСН. Втім, воно дозволяє виявляти наявність та оцінювати вираженість суправентрикулярних, шлуночкових аритмій та порушень провідності серця, які можуть провокувати поглиблення проявів СН чи виникнення синкопальних станів.

**Стрес-ехокардіографія з добутаміном.** Введення низьких доз добутаміну (інфузія зі швидкістю 5–10 мкг/кг/хв) можна застосовувати у хворих на ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ, зумовленою ІХС, для оцінки життєздатності акінетичних зон міокарда, з метою визначення показань до його реваскуляризації.

**Черезстравохідна ехокардіографія** не є рутинним засобом діагностики ХСН. Мотивами для її застосування можуть бути погане ультразвукове «вікно», підозра на дисфункцію протеза мітрального клапана, необхідність виключення внутрішньопередсердного тромбозу, уточнення діагнозу дефекту міжпередсердної перегородки.

**Оцінка функції зовнішнього дихання** не є засобом діагностики СН. Визначення параметрів об'ємної швидкості експіраторного потоку може здійснюватися в окремих випадках з метою виключення бронхолегеневої причини задишки.

#### 4.3.5. Коронарна ангиографія

При ХСН коронарну ангиографію можна проводити з метою визначення показань для реваскуляризації міокарда. З огляду на це, доцільність її проведення потрібно розглядати:

- а) у хворих з ХСН і стенокардією;
- б) у пацієнтів з рефрактерною СН у випадках, коли за допомогою інших інструментальних методів неможливо здійснити диференційну діагностику між коронарогенним та некоронарогенним її походженням;
- в) у хворих з ХСН, які є кандидатами для хірургічної корекції мітральної регургітації та/або аортальної вади серця.

#### 4.3.6. Лабораторні методи дослідження

**Рутинними (стандартними) лабораторними дослідженнями при ХСН є:**

- 1) загальний аналіз крові (гемоглобін, кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів, гематокрит, ШОЕ);
- 2) загальний аналіз сечі;
- 3) біохімічне дослідження крові, а саме: електроліти ( $K^+$ ,  $Na^+$ ), креатинін, білірубін, печінкові ферменти (АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза), глюкоза.

**Тиреотропний гормон** можна визначати для того, щоб виключити гіпер- або гіпотиреоз як імовірну причину або обтяжуючий чинник СН, а також у випадках підозри на дисфункцію щитовидної залози на фоні тривалого прийому аміодарону.

**Кардіоспецифічні ферменти** слід визначати у випадку клінічної дестабілізації ІХС, а також у разі раптового погіршення гемодинаміки, щоб виключити розвиток інфаркту міокарда.

**Міжнародне нормалізоване співвідношення** (в разі неможливості визначення – протромбіновий індекс) регулярно (принаймні один раз на місяць) визначають у пацієнтів з ХСН, які приймають непрямі антикоагулянти.

**Наприйуретичні пептиди (НУП).** Визначення у плазмі НУП, а саме мозкового НУП чи його N-термінального фрагмента (NT-рго BNP), рекомендується як засіб первинної діагностики СН, переважно в ургентних випадках. Нормальний рівень зазначених пептидів з високим ступенем імовірності дозволяє виключити СН.

У випадках діагностованої ХСН повторне визначення мозкового НУП або NT-рго BNP можна використовувати з метою об'єктивізації ефективності лікування, оскільки зменшення його концентрації у плазмі асоційоване з поліпшенням прогнозу виживання таких пацієнтів.

**Обчислення клубочкової фільтрації** як більш точного порівняно з рівнем креатиніну плазми показника функції нирок\*.

#### 4.4. Безсимптомна дисфункція лівого шлуночка

До цієї категорії відносять хворих, в яких за даними інструментального дослідження виявлено знижену (менше 45 %) величину ФВ ЛШ, але які не звертаються до лікаря з приводу типових для СН скарг, не мають явних об'єктивних застійних явищ та не отримують лікування з приводу ХСН. Виділення цієї групи пацієнтів зумовлене підвищеним ризиком їх смерті та високою ймовірністю переходу у клінічно маніфестовану ХСН.

#### 4.5. Класифікація хронічної серцевої недостатності Української асоціації кардіологів

**Основні терміни:**

- Клінічна стадія СН;
  - Варіант СН;
  - Функціональний клас (ФК).
- Коди за МКХ-10: I 50, I 50.0  
Клінічні стадії: I; II А; II Б; III.

СН I, СН IIА, СН IIБ та СН III відповідають критеріям I, IIА, IIБ та III стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

I – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені.

\* за формулою:  $K\Phi = \frac{140 - \text{вік (років)} \times \text{маса тіла (кг)} \times 0,85 \text{ (для жінок)}}{72 \times \text{креатинін сироватки (мкмоль/л)}}$

II – виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), порушення функції органів та обміну речовин наявні у спокої;

період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відзначають порушення функції серця або тільки якогось з його відділів;

період Б – кінець тривалої стадії: глибокі порушення гемодинаміки, потерпає вся серцево-судинна система.

III – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів.

*Варіанти серцевої недостатності:*

– Із систолічною дисфункцією ЛШ: ФВ ЛШ 45 % і менше;

– Із збереженою систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ більше 45 %.

*Функціональні класи пацієнтів за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA)*

I ФК – пацієнти із захворюванням серця, в яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми чи серцебиття.

II ФК – пацієнти із захворюванням серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишку, втому, серцебиття спостерігають при виконанні звичайних фізичних навантажень.

III ФК – пацієнти із захворюванням серця та вираженим обмеженням фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття.

IV ФК – пацієнти із захворюванням серця, в яких будь-який рівень фізичної активності спричиняє зазначені вище симптоми. Останні виникають також у стані спокою.

*Примітки.*

1. Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, тоді як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватися під впливом лікування (додаток 1).

**Додаток 1. Орієнтовна відповідність клінічних стадій СН і ФК**

Стадія СН	ФК
I стадія	II ФК (на фоні адекватного лікування – I ФК)
IIA стадія	III ФК (на фоні адекватного лікування – II ФК, інколи I ФК)
IIБ стадія	IV ФК (на фоні адекватного лікування – III ФК, інколи II ФК)
III стадія	IV ФК (інколи на фоні адекватного лікування – III ФК)

**Додаток 2. Приклади формулювання клінічного діагнозу**

Діагноз		
№ п/п	Попередній або клінічний (до лікування)	Заключний (після лікування)
1	<b>ІХС:</b> постінфарктний кардіосклероз, хронічна аневризма передньоперегородкового відділу ЛШ. СН IIA стадії із систолічною дисфункцією ЛШ, III ФК	Такий самий; II ФК
2	Дилатаційна кардіоміопатія, постійна форма фібриляції передсердь. СН IIБ стадії із систолічною дисфункцією ЛШ, IV ФК	Такий самий; III ФК
3	<b>ІХС:</b> стабільна стенокардія напруження, II ФК, постінфарктний кардіосклероз, СН I стадії із збереженою систолічною функцією ЛШ*	Такий самий
4	Гіпертонічна хвороба III стадії, гіпертензивне серце. СН IIA стадії із збереженою систолічною функцією ЛШ, III ФК	Такий самий; II ФК
5	Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма, СН IIA стадії із збереженою систолічною функцією ЛШ, III ФК	Такий самий; II ФК
6	Ревматизм, активність I ступеня, ревмокардит, комбінована аортальна вада з перевагою недостатності IV ст., СН IIA стадії із збереженою систолічною функцією ЛШ, III ФК	Такий самий; III ФК
7	Ревматизм, активність I ступеня, ревмокардит, мітральний стеноз IV ст., трикуспідальна недостатність, СН IIБ стадії із збереженою систолічною функцією ЛШ, IV ФК	Такий самий; III ФК
8	Гіпертонічна хвороба III стадії, гіпертрофія ЛШ, <b>ІХС:</b> постінфарктний кардіосклероз, постійна форма фібриляції передсердь, СН IIБ стадії із систолічною дисфункцією ЛШ, IV ФК	Такий самий; III ФК

*Примітка.* \* Якщо у хворого наявна стабільна стенокардія напруження, то в діагнозі вказують тільки ФК останньої, ФК ХСН не наводять.

2. Визначення варіантів СН (із систолічною дисфункцією або із збереженою систолічною функцією ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехокардіографічного дослідження.

#### 4.6. Алгоритм діагностики ХСН

Алгоритм діагностики ХСН наведено на рис. 2.

### 5. Оцінка клінічного прогнозу

Можливості індивідуального прогнозування перебігу ХСН є обмеженими, враховуючи те, що відомі з літератури відповідні прогностичні маркери відображають імовірність виживання великих груп хворих, а не окремих пацієнтів. Утім, для визначення оптимальної тактики ведення хворих, зокрема, визначення показань до кардіотрансплантації та інших

Таблиця 2  
Показники низької виживаності у хворих з ХСН

Клінічні	Інструментальні	Лабораторні
III–IV ФК за NYHA	Стійка артеріальна гіпотензія	Гіпонатріємія ( $\text{Na}^+$ плазми $< 135$ ммоль/л)
Зупинка кровообігу в анамнезі	Поширення QRS ( $\geq 0,12$ с)	Гіперкреатиніємія ( $>200$ мкмоль/л)
Нижча за норму маса тіла	Низька ( $< 30\%$ ) ФВ ЛШ	Рівень білірубину вищий за норму
Розлади дихання (тип Чейна-Стокса) під час сну	Супутня систолічна дисфункція правого шлуночка	Анемія ( $< 12$ г/л)
	Максимальне споживання кисню $< 11$ мл $\cdot$ хв $^{-1}$ $\cdot$ м $^2$ (спіроергометрія)	Високий ( $> 3000$ пкг/мл) рівень циркулюючого НУП
	Шлуночкова тахікардія	

хірургічних методів лікування, лікареві доцільно враховувати ознаки, наявність кожної з яких у хворих з клінічно маніфестованою ХСН асоціюється з поганим прогнозом виживання (табл. 2).

## 6. Профілактика ХСН

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

1. При АГ – медикаментозний контроль АТ на цільовому рівні.

2. При хронічних формах ІХС, у тому числі при поєднанні з АГ – тривале застосування ІАПФ (насамперед, периндоприлу або раміприлу) і статинів.

3. Після гострого інфаркту міокарда – тривале застосування бета-адреноблокаторів та ІАПФ.

4. При хронічній безсимптомній систолічній дисфункції ЛШ – тривале застосування ІАПФ, насамперед еналаприлу.

5. При персистуючих тахіаритміях – їх усунення або адекватний контроль частоти скорочень шлуночків.

6. При вадах клапанного апарату серця – їх своєчасна хірургічна корекція.

*Закінчення у наступному номері.*

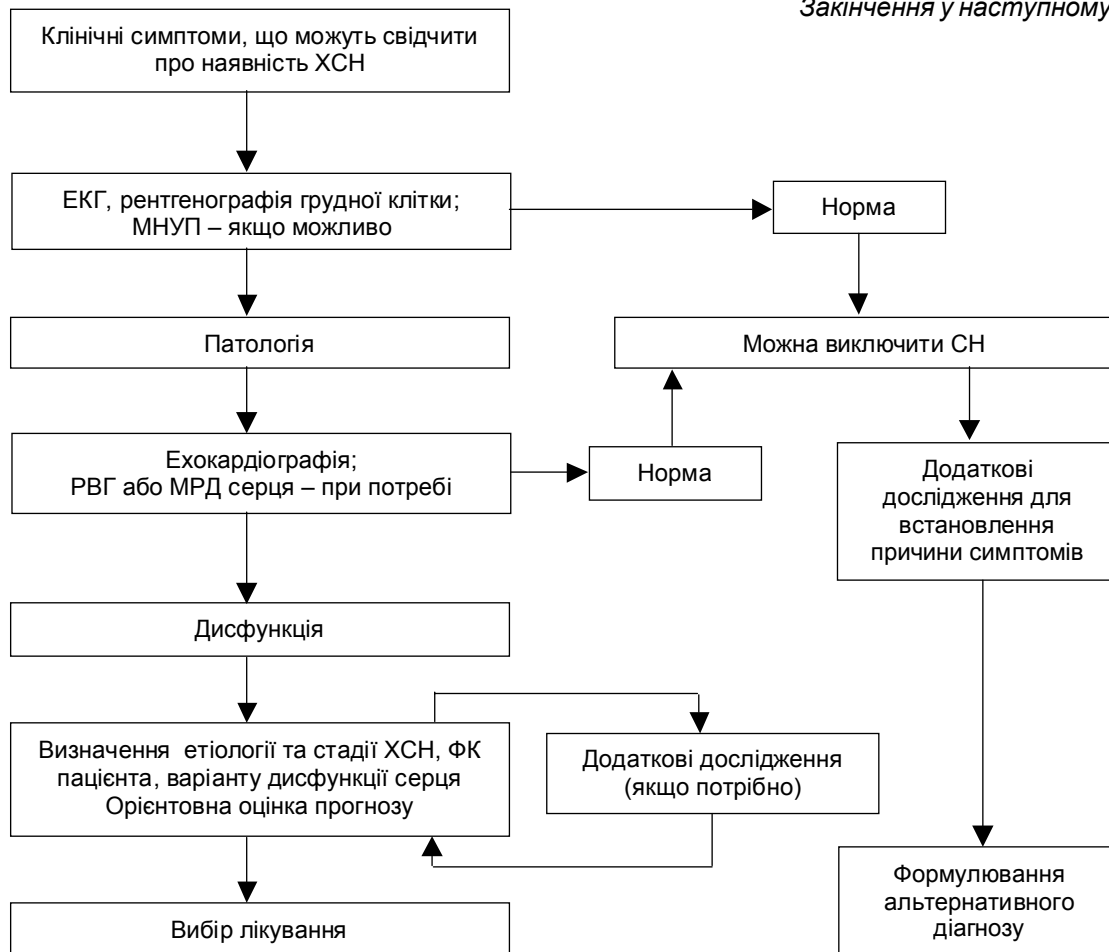


Рис. 2. Алгоритм діагностики та диференційної діагностики ХСН. МНУП – мозковий натрійуретичний пептид; РВГ – радіонуклідна вентрикулографія; МРД – магнітно-резонансне дослідження.