

УДК 616.12-008.46-036.12-073-085(477)

Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017)

Робоча група: Л.Г. Воронков (Київ, модератор), К.М. Амосова (Київ),
Г.В. Дзяк (Дніпро), О.Й. Жарінов (Київ), В.М. Коваленко (Київ),
О.В. Коркушко (Київ), О.Г. Несукай (Київ), О.С. Сичов (Київ),
Ю.С. Рудик (Харків), О.М. Пархоменко (Київ)

Рецензенти: І.П. Вакалюк (Івано-Франківськ), В.А. Візир (Запоріжжя),
М.М. Долженко (Київ), В.М. Жебель (Вінниця), Ю.А. Іванів (Львів),
О.А. Коваль (Дніпро), М.І. Лутай (Київ), В.З. Нетяженко (Київ),
М.В. Рішко (Ужгород), К.В. Руденко (Київ), Є.П. Свіщенко (Київ),
Ю.М. Сіренко (Київ), Б.Б. Кравчук (Київ), В.К. Ташук (Чернівці), Б.М. Тодуров (Київ),
С.В. Федьків (Київ), В.Й. Целуйко (Харків), В.О. Шумаков (Київ)

1. Вступ

Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) є оригінальним консенсус-документом провідних експертів України з проблеми ХСН. Під час його підготовки було враховано зміст попереднього відповідного національного консенсус-документа (2012), а також основні положення нових рекомендацій з діагностики та лікування серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів (2016). У них не висвітлено аспектів патогенезу, діагностики та лікування гострої серцевої недостатності (СН), оскільки останні викладені у відповідних окремих, присвячених зазначеному клінічному стану, рекомендаціях Асоціації кардіологів України.

Основне призначення цих рекомендацій – допомогти лікареві у прийнятті оптимальних, таких, що ґрунтуються на клінічних доказах або узгодженій думці експертів, рішень щодо застосування діагностичних методів та лікувальних підходів у пацієнтів із ХСН. Водночас зазначені рекомендації не можуть охопити весь спектр

притаманних пацієнтам із ХСН клінічних особливостей, урахування яких у кожному індивідуальному випадку залишається у виключній компетенції лікаря.

Ці рекомендації є офіційним документом Асоціації кардіологів України, спрямовані на поліпшення діагностики та лікування ХСН у нашій країні й призначені для використання у своїй роботі кардіологами, терапевтами, сімейними лікарями, а також викладачами вищих медичних навчальних закладів та установ.

У представлених рекомендаціях щодо лікувальних або діагностичних підходів, які розглядаються, застосовано сучасний загальноприйнятий підхід до визначення класів рекомендацій (табл. 1) та рівнів їх доказів (табл. 2).

2. Визначення, термінологія, епідеміологія та прогноз

2.1. Визначення СН

СН – клінічний синдром із характерними скаргами (наприклад, задишка, набряк кісточок,

Таблиця 1
Класи рекомендацій

Клас рекомендацій	Визначення	Слова, які запропоновано для вживання
I	Докази та/або загальна згода, що лікування або втручання є корисним та ефективним	Рекомендовано/показано
IIa	Переважають докази/думки щодо корисності/ефективності	Необхідно обговорити
IIb	Корисність/ефективність меншою мірою підтверджено доказами/думками	Можна обговорити
III	Докази та/або загальна згода, що лікування або втручання не є корисним/ефективним, а в деяких випадках навіть може виявитися шкідливим	Не рекомендовано

Таблиця 2
Рівні доказів

Рівень доказів	Визначення
A	Дані, отримані в багатьох рандомізованих клінічних випробуваннях або метааналізах
B	Дані, отримані в одному рандомізованому клінічному випробуванні або великих нерандомізованих дослідженнях
C	Консенсус думок експертів та/або невеликі дослідження, ретроспективні дослідження, реєстри

слабкість), що можуть супроводжуватися певними об'єктивними ознаками (наприклад, збільшеним тиском в яремних венах, крепітацією у легенях, периферійними набряками). Ця симптоматика зумовлена морфологічними та/або функціональними порушеннями серця, які спричиняють зменшення серцевого викиду та/або підвищення інтракардіального тиску в спокої чи на тлі навантаження.

Наведене визначення дає змогу констатувати СН лише за її клінічної маніфестації. Проте до того часу у хворих можуть бути наявні безсимптомні органічні або функціональні серцеві розлади (сistolічна чи діастолічна дисфункція лівого шлуночка – ЛШ), що передують власне СН. Своєчасне розпізнавання цих розладів є вельми важливим, оскільки вони асоціюються з несприятливим прогнозом, а лікування пацієнтів із безсимптомною систолічною дисфункцією (СД) ЛШ знижує їх смертність [1, 2].

Найважливішим для діагностики СН є встановлення її етіологічного чинника. Звичайно, що це патологія міокарда, яка спричиняє СД та/або діастолічну дисфункцію шлуночка. Проте причинами розвитку СН можуть також бути ураження клапанів, перикарда, ендокарда, серцеві аритмії тощо (часто в пацієнта наявні декілька причин). Розпізнавання серцевого захворювання, що зумовило СН, є надзвичайно важливим з терапевтичної точки зору, оскільки етіологічний чинник визначає характер лікування (наприклад, пластика або заміщення клапанів при вадах серця, специфічна терапія СН зі зниже-

ною фракцією викиду (СНзнижФВ), зниження частоти серцевого ритму при тахікардіоміопатії тощо).

2.2. Термінологія

2.2.1. СН зі збереженою ФВ ЛШ і СН зі зниженою ФВ ЛШ

Основна термінологія, що її використовують для опису СН, ґрунтується на величині фракції викиду (ФВ) ЛШ. У хворих із СН цей показник широко варіює: від нормальних значень (їх зазвичай констатують, якщо ФВ ЛШ становить $\geq 50\%$) до знижених (як правило, $< 40\%$) (табл. 3). Поділ хворих із СН залежно від величини їхньої ФВ ЛШ важливий з огляду на відмінності етіологічних чинників, демографічних особливостей, супутньої патології та ефективності лікування [3]. У чинних (2016) рекомендаціях Європейського товариства кардіологів виділяють так звану сіру зону з помірним зниженням ФВ ЛШ (40–49%) [4]. Утім, оскільки лікувальні стандарти, що ґрунтуються на даних доказової медицини, розроблено лише для категорії пацієнтів із ФВ ЛШ $< 40\%$, зазначену «проміжну» категорію пацієнтів із практичних міркувань об'єднано в одну групу з пацієнтами з нормальною ($\geq 50\%$) ФВ ЛШ і термінологічно позначено як СН зі збереженою ФВ ЛШ (СНзберФВ) (див. табл. 3).

Діагностика СНзберФВ (ФВ ЛШ $> 40\%$) складніша, ніж розпізнавання СНзнижФВ. Загалом хворі із СНзберФВ не мають дилатованого

Таблиця 3
Визначення СН залежно від величини ФВ ЛШ

Критерії	Тип СН	
	СНзнизФВ	СНзберФВ
1	Скарги ± фізикальні ознаки ¹	
2	ФВ ЛШ < 40 %	ФВ ЛШ ≥ 40 %
3	–	Збільшений рівень натрійуретичних пептидів ² Наявність ≥ 1 із додаткових критеріїв: відповідне органічне захворювання серця (гіпертрофія ЛШ та/або збільшення лівого передсердя); діастолічна дисфункція ЛШ (докладніше див. 3.2.2)

Примітка.

¹ Фізикальні ознаки можуть бути відсутні на ранніх стадіях СН (особливо при СНзберФВ), а також у пацієнтів, які отримують діуретики.

² BNP > 35 нг/мл та/або NT-proBNP > 125 пг/мл.

ЛШ, проте в них часто спостерігають потовщення стінки ЛШ та/або збільшення розмірів лівого передсердя як ознаки підвищеного тиску наповнення. У більшості пацієнтів є додаткові ознаки порушень наповнення ЛШ або його ємності, що також трактують як діастолічну дисфункцію, котру зазвичай вважають найімовірнішою причиною розвитку СН у таких хворих (звідси походить термін «діастолічна СН»). Проте в більшості осіб зі СНзнизФВ (яку раніше називали «сistolічна СН») наявна також і діастолічна дисфункція ЛШ. З іншого боку, при СНзберФВ продемонстровано ознаки незначних порушень систолічної функції ЛШ. Отже, доцільніше констатувати збереження або зниження не систолічної функції, а саме ФВ ЛШ.

Пацієнти, у яких не вдалося встановити ураження міокарда ЛШ, можуть мати інші серцево-судинні причини СН (легенева гіпертензія, вади серця тощо). Екстракардіальна патологія (наприклад, анемія, хвороби легень, нирок або печінки), спричиняючи скарги, схожі чи ідентичні з такими самими при СН, здатна її ускладнювати або загострювати.

2.2.2. Термінологія, що описує тяжкість СН залежно від ступеня вираження її симптомів

Функціональну класифікацію СН за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця – NYHA (табл. 4) використовують для опису тяжкості симптоматики та непереносимості навантажень.

Таблиця 4
Функціональна класифікація NYHA, яка ґрунтується на тяжкості суб'єктивної симптоматики та обмеженні фізичної активності

Функціональний клас	Опис
I	Обмеження фізичної активності відсутнє. Звичайна фізична активність не зумовлює значної задишки, втомлюваності чи серцебиття
II	Невелике обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте звичайна фізична активність зумовлює значну задишку, втомлюваність чи серцебиття
III	Істотне обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте фізична активність нижча за звичайну й зумовлює значну задишку, втомлюваність чи серцебиття
IV	Неможливість будь-якої фізичної активності без виникнення дискомфорту. Можуть бути скарги у спокої. За будь-якої фізичної активності дискомфорт посилюється

Водночас тяжкість симптомів слабо корелює з багатьма показниками функції ЛШ. Незважаючи на те, що існує чіткий зв'язок між тяжкістю симптомів і виживаністю, хворі з легкими симптомами також мають ризик госпіталізацій із приводу декомпенсації СН або летального наслідку [5–7].

2.2.3. Класифікація та формулювання діагнозу ХСН

Основні терміни:

- клінічна стадія СН;
- варіант СН;
- функціональний клас (ФК).

Коди за МКХ-10: I50; I50.0; I50.9.

Клінічні стадії: I; II A; II B; III.

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

I – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише під час фізичного навантаження (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені;

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

період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражено помірно; спостерігається порушення функції серця або лише якогось із його відділів;

період Б – глибокі порушення гемодинаміки, потерпає вся серцево-судинна система;

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

Варіанти СН:

- СНзнизфВ ЛШ (ФВ ЛШ < 40 %);
- СНзберфВ ЛШ (ФВ ЛШ ≥ 40 %).

Примітки:

1. Стадія СН відображає етап клінічної еволюції зазначеного синдрому, тоді як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватися під впливом лікування (табл. 5).

2. Визначення варіантів СН (СНзнизфВ ЛШ або СНзберфВ ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження.

2.3. Епідеміологія, етіологія та перебіг СН

Показник поширеності залежить від застосовуваних критеріїв для визначення СН. У розвинених країнах приблизна її оцінка становить 1–2 % від дорослої популяції, а в осіб віком > 70 років вона зростає до ≥ 10 % [8–11]. Серед пацієнтів віком > 65 років, які зі скаргами на задишку під час навантаження звертаються до закладів надання первинної допомоги, на недіагностовану СН (переважно СНзберфВ) страждає кожна шоста особа [12, 13]. У чоловіків і жінок віком 55 років ризик виникнення СН упродовж подальшого життя становить 33 і 28 % відповідно [10]. Залежно від обраних діагностичних критеріїв СН, медичного закладу (поліклінічне відділення, стаціонар, приймальний покій), вікових і гендерних особливостей обстеженої популяції, наявності інфаркту міокарда (ІМ) в анамнезі та року публікації результатів дослідження частка пацієнтів із СНзберфВ варіює від 22 до 73 % [11, 12, 14–24].

Єдиної класифікації причин СН, призначеної для загального використання, наразі не існує. Багато пацієнтів мають декілька різних – як серцево-судинних, так і екстракардіальних – захворювань, що спричиняють СН (табл. 6). Розпізнавання цих хвороб має бути частиною діагностичного пошуку, оскільки причина СН може визначати характер лікування.

Таблиця 5
Орієнтовна відповідність клінічних стадій СН і ФК

Стадія СН	ФК
I	II ФК (на тлі адекватного лікування – I ФК)
II А	III ФК (на тлі адекватного лікування – II ФК, іноді I ФК)
II Б	IV ФК (на тлі адекватного лікування – III ФК, іноді II ФК)
III	IV ФК (на тлі адекватного лікування – іноді III ФК)

У багатьох пацієнтів із СН та ішемічною хворобою серця (ІХС) в анамнезі є перенесений ІМ або ревазуляризація. Нормальна коронарна ангіограма не виключає можливості наявності інших ознак ІХС – міокардіального рубця (наприклад, за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця) або патології коронарної мікроциркуляції.

Дані останнього національного «зрізу» щодо ХСН (2011), який охопив 2820 пацієнтів із різних регіонів України, підтвердили важливу роль ІХС як її етіологічного чинника (68 % мали стенокар-

Приклади формулювання клінічного діагнозу
1. ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ – дата). Хронічна аневризма передньо-перегородкового відділу ЛШ. СН II А стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA III
2. ІХС: стабільна стенокардія напруження*, III ФК, післяінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ – дата). СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ
3. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 3, ризик 4 (дуже високий), гіпертензивне серце. СН II А стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II
4. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 3, ризик 4 (дуже високий), гіпертензивне серце. ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ – дата), постійна форма фібриляції передсердь, CHA ₂ DS ₂ -VASc 5 балів, HAS-BLED 4 бали. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН II Б стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA IV
5. Дилатаційна кардіоміопатія, відносна недостатність мітрального клапана, постійна форма фібриляції передсердь, CHA ₂ DS ₂ -VASc 3 бали, HAS-BLED 2 бали. СН II Б стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA IV
6. Гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією виносного тракту ЛШ. СН II А стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II
7. Кальцинуюча хвороба клапанів серця: аортальний стеноз 4-го ступеня СН II А стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA III
8. Хронічна ревматична хвороба серця, активність 1-го ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу, СН II Б стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA IV

Примітка. * Якщо у хворого наявна стабільна стенокардія напруження, то в діагнозі зазначають тільки ФК останньої, ФК пацієнта із ХСН за NYHA не наводять.

Таблиця 6
Причини СН

Група захворювань	Характер розладів / Захворювання
Ураження міокарда	
Ішемічна хвороба серця	Міокардіальний рубець
	Ендотеліальна дисфункція
	Станінг/гібернація міокарда
	Ураження епікардіальних артерій
	Порушення коронарної мікроциркуляції
Токсичні ураження	Зловживання стимуляторами та іншими засобами (алкоголь, кокаїн, амфетамін, анаболічні стероїди)
	Важкі метали (мідь, залізо, свинець, кобальт)
	Лікарські засоби: цитостатики (наприклад, антрацикліни), імуномодулятори (наприклад, інтерферони, моноклональні антитіла – трастузумаб, цетуксимаб), антидепресанти, антиаритмічні засоби, нестероїдні протизапальні препарати, анестетики
	Радіаційне опромінювання
Імуноопосередковані та запальні ураження	Пов'язані з інфекцією (бактерії, спірохети, грибки, найпростіші, паразити (хвороба Чагаса), рикетсії, віруси (ВІЛ-інфекція/СНІД))
	Не пов'язані з інфекцією: лімфоцитарний/гігантоклітинний міокардит, аутоімунні хвороби (хвороба Грейвса, ревматоїдний артрит, хвороби сполучної тканини, головним чином системний червоний вовчак), гіперчутливий та еозинофільний міокардит (синдром Чарга – Стросса)
Інфільтративні ураження	Пов'язані зі злоякісними новоутвореннями: безпосередня інфільтрація і метастази
	Не пов'язані зі злоякісними новоутвореннями: амілоїдоз, саркоїдоз, гемохроматоз (залізо), хвороби накопичення глікогену (наприклад, хвороба Помпе), хвороби лізосомального накопичення (наприклад, хвороба Фабрі)
Метаболічні розлади	Гормональні: хвороби щитоподібної залози, прищитоподібних залоз, акромегалія, дефіцит гормона росту, гіперкортизолемія, синдром Конна, хвороба Аддісона, цукровий діабет, метаболічний синдром, феохромоцитома, патологія, пов'язана з вагітністю та перипартальним періодом
	Нутритивні: дефіцит тіаміну, L-карнітину, селену, заліза, фосфатів, складні нутритивні розлади (наприклад, при злоякісних новоутвореннях, СНІДі, психогенній анорексії), ожиріння
Генетичні аномалії	Різні форми: гіпертрофічна кардіоміопатія, дилатаційна кардіоміопатія, некомпактність ЛШ, аритмогенна правошлуночкова кардіоміопатія, рестриктивна кардіоміопатія (докладніше див. відповідні рекомендації), м'язові дистрофії та ламінопатії
Стани, пов'язані з гемодинамічним перевантаженням	
Артеріальна гіпертензія	
Органічні ураження клапанів і міокарда	Набуті: мітральні, аортальні, трикуспідальні та легеневі вади серця
	Уроджені: передсердні й шлуночкові септальні дефекти тощо (докладніше див. відповідні рекомендації)
Хвороби перикарда й ендоміокарда	Ураження перикарда: констриктивний перикардит
	Ураження ендоміокарда: гіпереозинофільний синдром, ендоміокардіальний фіброз, ендоміокардіальний еластоз
Стани зі збільшеним викидом	Тяжка анемія, сепсис, тиреотоксикоз, хвороба Педжета, артеріовенозна фістула, вагітність
Об'ємне перевантаження	Ниркова недостатність, ятрогенне перевантаження рідиною
Серцеві аритмії	
Тахіаритмії	Передсердні, шлуночкові аритмії
Брадїаритмії	Дисфункції синусового вузла, хвороби провідності

Таблиця 7

Маркери, що зазвичай асоціюються з незадовільним прогнозом у пацієнтів із СН

Категорія	Маркери
Демографічні дані	Старший вік, чоловіча стать, низький соціально-економічний статус
Тяжкість СН	Високий клас за NYHA, більш тривалий перебіг СН, знижене пікове споживання кисню, дихання Чейна – Стокса, коротка відстань тесту 6-хвилинної ходьби, знижена м'язова сила, незадовільна якість життя
Клінічний статус	Збільшена частота серцевого ритму в спокої, низький АТ, клінічні ознаки перевантаження рідиною (застійні явища у легенях + периферійні набряки, розширення яремних вен, гепатомегалія), клінічні ознаки гіпоперфузії периферійних тканин, приріст маси тіла, слабкість
Ремоделювання міокарда і тяжкість ураження серця	Знижена ФВ ЛШ, дилатація ЛШ, тяжка діастолічна дисфункція ЛШ, збільшений тиск наповнення ЛШ, мітральна недостатність, аортальний стеноз, гіпертрофія ЛШ, дилатація лівого передсердя, дисфункція ПШ, легенева гіпертензія, дисинхронія, велика зона гіпо-/акінезії, розширення комплексу QRS, підозра на наявність вогнищ запалення або інфільтрації (за даними МРТ серця), індукована ішемія або погана життєздатність міокарда (за даними методів візуалізації)
Біомаркери нейро-гуморальної активації	Гіпонатріємія, підвищений рівень НУП, висока активність реніну плазми, підвищення концентрацій альдостерону та катехоламінів, ендотеліну-1, адреномедуліну, вазопресину
Інші біомаркери	Ниркової дисфункції, запалення, серцевого стресу, ураження серця, порушень метаболізму колагену, ураження/дисфункції внутрішніх органів
Серцево-судинні супутні захворювання	ФП, шлуночкова аритмія, ІХС за відсутності реваскуляризації, попередні інсульт/транзиторна ішемічна атака, ураження периферійних артерій
Екстракардіальні супутні захворювання	Цукровий діабет, дефіцит заліза, хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова недостатність, печінкова дисфункція, синдром апное уві сні, когнітивні ураження, депресія
Відсутність прихильності до лікування	Відсутність прихильності до рекомендованого лікування СН
Клінічні події	Госпіталізація з приводу СН, зупинка серця (за успішності реанімації), активація імплантованого кардіовертера-дефібрилятора

Примітка. АТ – артеріальний тиск; ПШ – правий шлуночок; НУП – натрійуретичні пептиди; ФП – фібриляція передсердь.

дію, 72 % перенесли ІМ), а також продемонстрували вельми значну роль артеріальної гіпертензії (АГ) як потенційного етіологічного чинника ХСН у нашій країні [292].

Упродовж останніх 30 років удосконалення терапії та її впровадження у клінічну практику поліпшило виживаність і зменшило частоту госпіталізацій хворих із СНзнизФВ, хоча її прогноз часто залишається незадовільним. За результатами останнього європейського клінічного «зрізу» (ESC-HF Pilot Study), частота летальних випадків від усіх причин протягом наступних 12 міс у госпіталізованих і стабільних/амбулаторних хворих із СН становить 17 і 7 % відповідно, а частота госпіталізацій за той самий період – 44 і 32 % відповідно [25]. У пацієнтів із СН (як госпіталізованих, так і амбулаторних) більшість летальних випадків зумовлені серцево-судинними причинами – переважно раптовою смертю та прогресуванням СН.

2.4. Прогноз

Прогностична оцінка ризику виникнення ускладнень та смерті допомагає обрати адек-

ватне й своєчасне лікування (зокрема те, що потребує використання спеціальних пристроїв), а також планувати організацію медичного й соціального обслуговування та розподіл ресурсів.

Встановлено численні прогностичні маркери летальних випадків та/або госпіталізацій із приводу СН (табл. 7).

3. Діагностика

3.1. Скарги та об'єктивні ознаки

Зазвичай скарги хворих неспецифічні, а отже, не допомагають диференціювати СН та інші стани (табл. 8) [26–30]. Скарги й об'єктивні ознаки, зумовлені затримкою рідини, швидко минають на тлі діуретичної терапії. Такі об'єктивні ознаки, як підвищений тиск в яремних венах і зміщення верхівкового поштовху, більш специфічні, проте їх складніше виявити, і вони характеризуються гіршою відтворюваністю [12, 30, 31]. Симптоми СН особливо важко розпізнати й трактувати в разі ожиріння, в осіб похилого віку та пацієнтів із хронічним захворюванням легень [32–34]. Порівняно

Таблиця 8
Скарги та об'єктивні ознаки, типові для СН

Скарги		Об'єктивні ознаки	
Типові	Менш типові	Більш специфічні	Менш специфічні
Задишка Ортопноє Пароксизмальна нічна задишка Знижена толерантність до фізичного навантаження Слабкість, втомлюваність, збільшення часу, необхідного для відновлення після фізичного навантаження Набряк кісточок	Нічний кашель Свистячі хрипи Відчуття розпирання Втрата апетиту Сплутаність свідомості (зокрема, в осіб похилого віку) Депресія Серцебиття Запаморочення Непритомність	Підвищення тиску в яремних венах Третій тон серця (ритм галопу) Латеральне зміщення верхівкового поштовху	Приріст маси тіла (> 2 кг/тиж) Зниження маси тіла (при тяжкій СН) Втрата периферійних тканин (кахексія) Серцевий шум Периферійні набряки (кісточкові, поперекові, мошонкові) Легенева крепітація Обмеження потоку повітря та перкуторна тупість у базальних відділах легень (плевральний випіт) Тахікардія Нерегулярність пульсу Тахіпноє Дихання Чейна – Стокса Гепатомегалія Асцит Холодні кінцівки Олігурія Низький пульсовий АТ

з пацієнтами старших вікових груп у більш молодих осіб СН часто відрізняється за етіологією, клінічною картиною та прогнозом [35, 36].

Під час кожного огляду слід оцінювати скарги й об'єктивні ознаки СН. При цьому особливу увагу необхідно приділяти симптомам застою. Скарги й об'єктивні ознаки важливі для моніторингу ефективності терапії та стабільності перебігу СН упродовж певного часу. Якщо ознаки хвороби, незважаючи на лікування, зберігаються, це вказує на необхідність посилення терапії. Погіршення симптоматики – серйозний показник несприятливого перебігу СН, який збільшує ризик смерті й потреби у невідкладній госпіталізації та свідчить про необхідність термінового огляду медичним працівником.

3.2. Базове обстеження: електрокардіографія та ехокардіографія

3.2.1. Електрокардіографія

Електрокардіографія (ЕКГ) – неспецифічний метод діагностики ХСН, проте якщо в пацієнта з підозрою на ХСН графіка ЕКГ у 12 відведеннях відповідає нормі, то попередній діагноз ХСН є мало ймовірним.

Наявність на ЕКГ ознак патології (рубцевого кардіосклерозу, гіпертрофії відділів серця, блокад, синусової тахікардії, тахіаритмій) не є діагностичним критерієм ХСН, оскільки такі зміни

можуть спостерігатися також у хворих без істотного порушення насосної функції серця. Однак виявлення подібних змін у пацієнтів із діагностованою ХСН може бути корисним для визначення етіології та обтяжувальних чинників клінічного перебігу цього синдрому, а також тактики лікування (наприклад, оцінка показань до кардіоресинхронізаційної терапії (КРТ), контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС) або частоти шлуночкових скорочень (ЧШС) тощо) (табл. 9).

Під час спостереження за хворими з ХСН реєстрація ЕКГ відіграє важливу роль, адже є засобом контролю ефективності та безпеки медикаментозного лікування серцевими глікозидами, β -адреноблокаторами, івабрадином, діуретиками, аміодароном (оцінка ЧСС/ЧШС, змін ритму та провідності, електролітних порушень, тривалості інтервалу QT).

3.2.2. Ехокардіографія

Термін «ехокардіографія» об'єднує всі наявні ультразвукові методи візуалізації міокарда, до яких належать дво- або тривимірні ЕхоКГ, імпульсно-хвильова, постійно-хвильова, кольорова та тканнна доплерографія. ЕхоКГ дає змогу отримати інформацію щодо структурно-анатомічного стану серця (клапанний апарат, розміри і геометрія камер серця, маса міокарда, внутрішньосерцеві шунти, наявність аневризми, стан перикарда) та функціональних

Таблиця 9
Найбільш типові патологічні зміни ЕКГ при СН. Тактика лікаря

Аномалія	Можливі причини	Можливі дії лікаря
Синусова тахікардія	Нелікована чи декомпенсована СН Анемія Інтоксикація Гіпертиреоз Прийом симпатоміметиків із приводу супутнього ХОЗЛ	Клінічна оцінка хворого Лабораторні аналізи Оцінити медикаментозну терапію
Синусова брадикардія	Бета-адреноблокатори, дигоксин, івабрадин, верапаміл, дилтіазем, антиаритмічні засоби Синдром слабкості синусового вузла Гіпотиреоз	Оцінити медикаментозну терапію Лабораторні аналізи
Фібриляція/тріпотіння передсердь, суправентрикулярна тахікардія	Декомпенсована СН Гострий коронарний синдром Гіпертиреоз Гостра інфекція Мітральна вада	Клінічна оцінка пацієнта Сповільнення ЧСС Медикаментозна або електрична кардіоверсія Катетерна абляція Призначення антикоагулянтів
Шлуночкові аритмії	Ішемія, ІМ, кардіоміопатії Гіпокаліємія, передозування дигоксину	Лабораторні аналізи Коронароангіографія Електрофізіологічне дослідження Розглянути показання до імплантації кардіовертера Відміна дигоксину
Ішемія/ІМ	ІХС	Тропоніни, ЕхоКГ, коронароангіографія Розглянути показання до реваскуляризації
Патологічні зубці Q	ІМ ГКМП Блокада ЛНПГ Синдром преекзитації	ЕхоКГ, коронарорентгенографія Розглянути показання до реваскуляризації
Ознаки гіпертрофії ЛШ	Артеріальна гіпертензія Аортальна вада ГКМП	ЕхоКГ
Атріовентрикулярні блокади	ІМ Побічна дія ліків Міокардит Саркоїдоз Хвороба Лайма (бореліоз) Генетичні кардіоміопатії	Оцінити медикаментозну терапію Оцінити показання до імплантації водія ритму
Низький вольтаж	Ожиріння Емфізема Гідроперикард Амілоїдоз серця	ЕхоКГ Рентгенографія МРТ серця
Подовження QRS > 120 мс	Електромеханічна дисинхронія шлуночків	ЕхоКГ Оцінити показання до КРТ

Примітка. ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень; ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія; ЛНПГ – ліва ніжка пучка Гіса; КРТ – кардіоресинхронізаційна терапія.

характеристик (систолична і діастолічна функція шлуночків, регіонарна скоротливість ЛШ, функція клапанів, тиск у легеневій артерії). ЕхоКГ відіграє провідну роль в об'єктивізації СН (табл. 10).

Рекомендованим ЕхоКГ-методом вимірювання ФВ є біплановий метод дисків (модифікований алгоритм Сімпсона) [37, 38]; інші методи можуть давати доволі значну похибку. Ударний

об'єм ЛШ можна оцінити на основі вимірювання інтегралу швидкості: часу викиду крові в аорту на рівні вихідного тракту ЛШ.

Останніми роками продемонстровано, що показники, які отримують за допомогою тканинної доплерографії (хвиля s) і деформаційних візуалізаційних методик (напруження та частота напруження), є відтворювальними й адекватними для застосування у клінічній практиці, осо-

Таблиця 10

Найбільш типові патологічні ехокардіографічні зміни при ХСН та їх клінічна оцінка

Показник	Патологічне відхилення	Про що може свідчити
ФВ ЛШ	Зниження (< 40 %)	СД ЛШ
Сегментарний рух стінок ЛШ	Акінез, гіпокінез, дискінез	ІМ, ішемія
Кінцеводіастолічний розмір та об'єм ЛШ	Збільшення (розмір ≥ 60 мм, індекс КДО ≥ 97 мл/м ²)	Дилатація Перевантаження об'ємом
Кінцевосистолічний розмір та об'єм ЛШ	Збільшення (розмір ≥ 45 мм, індекс КСО > 43 мл/м ²)	СН Перевантаження об'ємом
Розмір лівого передсердя	Збільшення (передньозадній розмір > 40 мм, індекс об'єму > 34 мл/м ²)	СД або діастолічна дисфункція ЛШ Дисфункція мітрального клапана
Інтеграл швидкості викиду крові в аорту	Зменшення (< 15 см)	Зменшення ударного об'єму
Структура та функція клапанів	Стеноз та/або недостатність	Ревматична чи неревматична вада Може бути причиною СН
Максимальна швидкість регургітації на трикуспідальному клапані	Збільшення (> 3,4 м/с)	Підвищений систолічний тиск у ПШ
Систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця	Зменшення (< 16 мм)	СД ПШ
Розрахунковий систолічний тиск у легеневій артерії	> 40 мм рт. ст.	Легенева гіпертензія
Нижня порожниста вена	Дилатація Відсутність колабування на вдиху	Правосерцева недостатність, венозна гіпертензія
Стан перикарда	Випіт Потовщення Кальцифікація	Гідроперикард Тампонада Гострий або хронічний перикардит (у тому числі зумовлений системними захворюваннями сполучної тканини) Уремія Метастази пухлин

бливо для розпізнавання незначних порушень систолічної функції на безсимптомній стадії. Проте необхідно мати на увазі, що результати вимірювань варіюють залежно від апаратури і програмного забезпечення [39].

Виявлення порушень діастолічної функції ЛШ за допомогою ЕхоКГ (табл. 11) є основою ідентифікації діастолічної СН у пацієнтів із ХСН та збереженою ФВ ЛШ [37, 41], а отже, показане в усіх випадках підозри на останню.

Найважливішим параметром внутрішньо-серцевої гемодинаміки є ФВ ЛШ – інтегральний показник систолічної функції серця, що показує, яка частка кінцеводіастолічного об'єму ЛШ викидається в аорту під час його систоли.

Вимірювання ФВ ЛШ при ХСН дає змогу:

- встановити наявність СД ЛШ;
- оцінити ступінь тяжкості останньої як важливого показника прогнозу виживання хворих та одного з критеріїв визначення показань до застосування певних фармакологічних, апарат-

них та хірургічних методів лікування (за винятком більшості набутих і вроджених вад серця);

- розмежувати хворих на ХСН із СД ЛШ та зі збереженою ФВ ЛШ;

- об'єктивізувати ефективність лікувальних заходів. Дані, які отримують за допомогою клінічного обстеження та вищенаведених тестів, дають змогу встановити початковий діагноз і розробити план лікування для більшості хворих (рис. 1). Інші тести необхідні здебільшого тоді, коли діагноз залишається невизначеним (наприклад, у разі незадовільної ЕхоКГ-візуалізації або якщо існує підозра щодо незвичайної причини СН).

3.3. Діагностика СН зі збереженою ФВ ЛШ

Діагностувати хронічну СН зберФВ, зокрема в типового пацієнта похилого віку із супутніми хворобами й відсутністю очевидних ознак центрального перевантаження рідиною, складно, до того ж валідованого золотого стандарту наразі немає. Для покращення специфічності розпізна-

Таблиця 11

Орієнтовна клінічна оцінка доплерівських показників діастолічної функції ЛШ*

Показник	Відхилення	Про що може свідчити
e'	Зменшення (< 8 см/с септальна, < 10 см/с латеральна, < 9 см/с середня)	Сповільнення розслаблення ЛШ
Відношення E/e'	Високе (> 15)	Підвищений тиск наповнення ЛШ
	Низьке (< 8)	Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Проміжне (8–15)	«Сіра зона»: потрібні додаткові параметри
Відношення E/A трансмітрального потоку	Тип «погіршеної релаксації» (< 1)	Сповільнення розслаблення ЛШ, нормальний тиск наповнення ЛШ
	«Рестриктивний» тип (> 2)	Високий тиск наповнення ЛШ, перевантаження об'ємом
	«Нормальний» тип (1-2)	Неінформативний (може бути «псевдонормальним»)
Оцінка трансмітрального потоку під час проби Вальсальви	Трансформація «псевдонормального» типу у тип «порушеної релаксації»	Підвищений тиск наповнення ЛШ, «демаскований» за допомогою проби Вальсальви
Різниця $A_{pulm}-A_{mitr}$	> 30 мс	Підвищений тиск наповнення ЛШ
V_p	Зменшення < 55 см/с (< 45 після 45 років)	Сповільнення розслаблення ЛШ
Відношення E/V_p	Високе (> 2,5)	Підвищений тиск наповнення ЛШ
	Низьке (< 1,5)	Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Проміжне (1,5–2,5)	«Сіра зона»: потрібні додаткові параметри

Примітка. e' – ранньодіастолічна швидкість руху мітрального кільця за даними імпульсно-хвильової тканинної доплерографії; E/e' – відношення E до e' , обчислюється як середнє арифметичне значень, отриманих із латерального та септального сегментів мітрального кільця в апікальній чотирикамерній позиції; E/A – співвідношення максимальних швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення ЛШ за даними дослідження трансмітрального кровотоку; V_p – швидкість поширення діастолічного потоку в ЛШ за даними кольорового картування в М-режимі в апікальній чотири- або двокамерній позиціях; E/V_p – відношення швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ за даними імпульсно-хвильової доплерографії трансмітрального кровотоку до швидкості поширення діастолічного потоку в ЛШ за даними кольорового картування в М-режимі.

* Визначення цих показників рекомендовано в пацієнтів із ХСН та збереженою ФВ ЛШ з метою об'єктивізації діастолічної недостатності ЛШ.

вання СНзберФВ її клінічна діагностика має ґрунтуватися на об'єктивній оцінці ураження серця у спокої і на тлі навантаження. Діагноз СНзберФВ має відповідати таким критеріям:

- наявність скарг та/або об'єктивних ознак СН (див. табл. 8);
- «збереженість» ФВ ЛШ ($\geq 40\%$);
- підвищений рівень натрійуретичних пептидів (BNP > 35 пг/мл та/або NT-proBNP > 125 пг/мл);
- об'єктивні ознаки інших функціональних та органічних порушень, притаманних СН (докладніше див. нижче).

Початкова оцінка передбачає діагностичний пошук, що відповідає вищенаведеному алгоритму, й ЕхоКГ-вимірювання ФВ ЛШ. Хворі із СНзнижФВ і СНзберФВ мають схожі скарги та фізикальні ознаки. Характерні демографічні риси й супутні захворювання наведено в табл. 12. На ЕКГ спокою можуть виявлятися фібриляція передсердь (ФП), гіпертрофія ЛШ і порушення

реполяризації. Нормальна ЕКГ та/або плазмові концентрації BNP < 35 пг/мл та/або NT-proBNP < 125 пг/мл свідчать про малу ймовірність діагнозу СНзберФВ або СНзнижФВ.

Наступний крок, якщо від самого початку наявні докази на користь СНзберФВ, полягає в поглибленому обстеженні, яке об'єктивізує органічні та/або функціональні ураження серця як причини клінічних проявів. Ключовими структурними змінами є індекс об'єму лівого передсердя > 34 мл/м² або індекс маси міокарда ЛШ ≥ 115 г/м² для чоловіків і ≥ 95 г/м² для жінок [37, 40, 42]. До ключових функціональних змін належать $E/e' \geq 13$ та середня e' для септальної і латеральної стінок < 9 см/с [37, 40, 42–48].

3.4. Інші методи візуалізації

3.4.1. Рентгенографія грудної клітки

Рентгенографія органів грудної клітки має обмежену значущість в обстеженні пацієнтів із



Примітки.
¹ Пацієнт, який має скарги, типові для СН.
² За нормальних шлуночкового та передсердного об'ємів.
³ Треба розглянути інші причини підвищення НУП.

Рис. 1. Алгоритм діагностики СН (у разі негострого початку захворювання).

підозрою на СН. Імовірно, що рентгенографія найкорисніша у встановленні інших (легеневих) причин, що можуть пояснити виникнення у пацієнта симптомів (наприклад, легеневий туберкульоз, злякисні новоутворення легень тощо). Водночас комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки вважається сучасним стандартом дослідження. У хворих із СН рентгенографія органів грудної клітки здатна візуалізувати венозний застій у легенях або їх набряк [33, 49].

Важливо мати на увазі, що дисфункцію ЛШ можна спостерігати без рентгенологічних ознак кардіомегалії [33, 49]. До того ж рентгенографічне дослідження є головним засобом діагностики і контролю ефективності лікування таких ускладнень СН, як пневмонія, гідроторакс і тромбоемболія гілок легеневої артерії (табл. 13).

Таблиця 12
 Характерні демографічні риси й супутні захворювання, асоційовані із СН зі збереженою ФВ

<ul style="list-style-type: none"> • Похилий вік • Артеріальна гіпертензія • Жіноча стать • Ниркова дисфункція • Метаболічний синдром • Ожиріння • Фізична детренованість • Хвороба легень (наприклад, ХОЗЛ) • Легенева гіпертензія • Синдром апное уві сні

Таблиця 13

Найбільш типові дані рентгенологічного дослідження грудної клітки при СН. Тактика лікаря

Виявлена ознака	Можливі причини	Дії лікаря
Кардіомегалія	Дилатація ЛШ та/або ПШ, передсердь	ЕхоКГ
Нормальні легеневі поля у нелікованого з приводу СН пацієнта	Відсутність легеневого застою	Клінічна оцінка пацієнта, перегляд попереднього діагнозу лівосерцевої СН
Ознаки легеневого застою / набряку легень	Підвищений тиск наповнення ЛШ, підвищення тиску в легневих венах	Констатація наявності лівосерцевої СН, невідкладне лікування
Плевральний випіт	СН Плеврит інфекційного або онкологічного походження	Клінічна оцінка хворого Консультація пульмонолога
Пневмонія	Легенева інфекція на тлі застійних явищ	Одночасне лікування пневмонії та СН

3.4.2. Черезстравохідна ЕхоКГ

Під час первинної діагностики СН цей метод можна застосовувати в разі неадекватного трансторакального ультразвукового «вікна» (тяжка патологія легень, значне ожиріння, штучна вентиляція легень) за неможливості виконання МРТ серця.

Основними критеріями для застосування черезстравохідної ЕхоКГ як додаткового інструментального методу є необхідність кращої візуалізації мітрального клапана чи його протеза, підозра на ендокардит, необхідність виключення тромбозу вушка лівого передсердя, уточнення наявності дефекту міжпередсердної перегородки.

3.4.3. Стрес-ЕхоКГ

Стрес-ЕхоКГ із фізичним навантаженням або введенням фармакологічних засобів застосовують для оцінки індукованої ішемії та/або життєздатності міокарда [50], а у деяких випадках – при клапанних вадах серця (наприклад, у разі динамічної мітральної недостатності чи низькопотокowego/низькоградієнтного аортального стенозу) [50, 51].

3.4.4. МРТ серця

МРТ серця вважається золотим стандартом у вимірюванні об'ємних показників, маси міокарда і ФВ як для ЛШ, так і для правого шлуночка (ПШ). МРТ серця є найкращим візуалізаційним методом у хворих, у яких за результатами ЕхоКГ не отримано діагностично значущої інформації (зокрема, в разі потреби у візуалізації ПШ), а також у пацієнтів зі складними набутими вадами серця [52, 53].

МРТ серця із використанням пізнього посилення гадолінієм (LGE) і T1-картуванням є найкращим методом розпізнавання фіброзу міокарда і встановлення етіології СН [52, 54]. Так, МРТ

серця із LGE дає змогу здійснювати диференційну діагностику між ішемією міокарда й неішемічними чинниками СН, а також візуалізує фіброз / рубцеві зміни в серцевому м'язі. Крім того, МРТ серця характеризує стан міокарда при міокардиті, амілоїдозі, саркоїдозі, хворобах Чагаса й Фабрі, некомпактності серцевого м'яза та гемохроматозі [52, 54–56].

МРТ серця можна використовувати для оцінки ішемії і життєздатності міокарда в пацієнтів із СН та ІХС, яким, можливо, показана коронарна реваскуляризація. Проте обмежені дані, отримані в рандомізованих контрольованих дослідженнях (РКД), не продемонстрували доцільності оцінки життєздатності міокарда (за даними МРТ серця або інших методик) для ідентифікації хворих, яким корисно виконувати коронарну реваскуляризацію [57–59].

Клінічне використання МРТ серця обмежують: недостатня доступність через високу вартість (порівняно з ЕхоКГ), невизначеність з її безпечністю в осіб із металевими імплантатами (у тому числі із серцевими пристроями), менша точність даних у пацієнтів із тахіаритміями. Ще одним обмежувальним чинником є клаустрофобія. Парамагнітні контрастні речовини, що містять гадоліній, протипоказані в осіб зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/(хв · 1,73 м²). Це пояснюється потенційною здатністю таких агентів бути тригером нефрогенного системного фіброзу; у цьому сенсі безпечнішими можуть бути нові циклічні контрастні агенти [60].

3.4.5. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія і радіонуклідна вентрикулографія

Однофотонна емісійна КТ (SPECT) може бути корисною для оцінки ішемії та життєздатності міокарда [61]. Режим gated SPECT надає

інформацію щодо шлуночкових об'ємів і функції, хоча слід зауважити, що пацієнти при цьому зазнають більшого променевого навантаження. Сцинтиграфія з 3,3-дифосфоно-1,2-пропано-дикарбоксильною кислотою може сприяти розпізнаванню транстиретинового амілоїдозу серця [62].

3.4.6. Позитронно-емісійна томографія

Позитронно-емісійну томографію (ПЕТ) застосовують самостійно або одночасно з КТ, можна використовувати для оцінки ішемії та життєздатності міокарда, хоча такі радіоактивні агенти, як амоній N-13 і вода O-15, потребують застосування циклотрону [63, 64]. Виробництво рубідію – ще одного радіоактивного агента для діагностики ішемії за допомогою ПЕТ – може здійснюватися локально й відносно дешево. До головних недоліків ПЕТ належать обмежена доступність, променеве навантаження і висока вартість.

3.4.7. Коронарна ангиографія

Коронарну ангиографію рекомендовано хворим із СН, які страждають на стенокардію напруження, резистентну до медикаментозної терапії [65]. Її виконують пацієнтам, яким можна проводити коронарну реваскуляризацію. Окрім того, коронарна реваскуляризація показана при маніфестній шлуночкової аритмії або зупинці серця з успішною реанімацією в анамнезі. Питання про застосування цього методу доцільно розглянути в пацієнтів із СН та проміжною/ високою претестовою вірогідністю ІХС і наявністю ішемії за даними неінвазійних методів. Мета його використання – довести ішемічну етіологію хвороби і встановити тяжкість ІХС.

3.4.8. Комп'ютерна томографія серця

КТ серця застосовують при СН (за відсутності відносних протипоказань) здебільшого як неінвазійний метод візуалізації коронарних судин у хворих із низькою проміжною претестовою вірогідністю ІХС або в пацієнтів із відповідними результатами неінвазійних стрес-тестів для виключення діагнозу ІХС. Однак цей метод треба застосовувати лише в тому разі, якщо його результати здатні вплинути на вибір лікувальної тактики.

У табл. 14 наведено найважливіші клінічні показання для використання певних візуаліза-

ційних методів у хворих з імовірним або підтвердженим діагнозом СН.

3.5. Лабораторні тести

До стандартних (обов'язкових) лабораторних тестів при ХСН належать загальний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гематокрит, ШОЕ); загальний аналіз сечі; біохімічні тести: K^+ , Na^+ , креатинін, холестерин плазми, білірубін, «печінкові» ферменти, глюкоза, сечова кислота (табл. 15).

Тиреотропний гормон можна визначати для виключення гіпер- або гіпотиреозу як імовірної причини або обтяжувального чинника СН, а також з метою моніторингу щитоподібної залози на тлі тривалого прийому аміодарону.

Концентрацію сечової кислоти у плазмі бажано визначати в усіх випадках клінічно маніфестованої й особливо тяжкої (III–IV ФК) ХСН. Її високий рівень розцінюють як маркер незадовільного прогнозу виживання (див. табл. 7) та підвищеного ризику розвитку подагри. Контроль рівня сечової кислоти є важливим у хворих, які отримують високі дози петльових діуретиків, а також у тих, хто застосовує тіазиди.

Кардіоспецифічні ферменти (насамперед тропонін) слід визначати у разі клінічної дестабілізації ІХС, а також у разі різкого погіршення гемодинаміки з метою виключення розвитку ІМ. При цьому слід урахувати, що у хворих із тяжкою систолічною ХСН підвищення рівня тропоніну може бути не пов'язане з розвитком ІМ (див. табл. 9).

Міжнародне нормалізоване відношення має регулярно визначатися в пацієнтів із ХСН, які приймають непрямі антикоагулянти (антагоністи вітаміну К).

Обчислення ШКФ

Обчислення ШКФ має важливе значення під час ведення як стаціонарних, так і амбулаторних пацієнтів із ХСН, оскільки рівень ШКФ виступає у них маркером короткотермінового й довготермінового клінічного прогнозу і впливає на прийняття рішення щодо безпечності призначення та можливого дозування ліків із нирковим шляхом виведення (наприклад, дигоксину, метформіну, пероральних антикоагулянтів прямої дії, багатьох антибіотиків тощо). Оцінка самого лише рівня креатиніну крові у таких випадках має обмежену інформативність, а отже, може вважатися недостатньою.

Таблиця 14

Рекомендації щодо використання кардіовізуалізаційних методів у пацієнтів з імовірним або встановленим діагнозом СН

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Трансторакальну ЕхоКГ рекомендовано для оцінки структури та функції міокарда в осіб із підозрою на СН для встановлення діагнозу СНзнизФВ чи СНзберФВ	I	C
Трансторакальну ЕхоКГ рекомендовано для оцінки ФВ ЛШ з метою виявлення хворих із СН, які відповідають критеріям призначення науково обґрунтованої терапії СНзнизФВ – медикаментозної або з використанням пристроїв (імплантованого кардіовертера-дефібрилятора – ІКД, КРТ)	I	C
Трансторакальну ЕхоКГ рекомендовано для оцінки клапанних вад серця, функції ПШ й тиску в легеневій артерії у хворих з уже встановленим діагнозом СНзнизФВ чи СНзберФВ, щоб ідентифікувати осіб із показаннями до хірургічної корекції вади серця	I	C
Трансторакальну ЕхоКГ рекомендовано для оцінки структури й функції міокарда в осіб, які отримували лікування з потенційно кардіотоксичним ефектом (наприклад, хіміотерапію)	I	C
Питання про використання інших методик (у тому числі про доплерографічне визначення систолічних швидкостей тканин, а також деформаційних індексів, тобто напруження і частоти напруження) слід розглядати під час проведення трансторакальної ЕхоКГ в осіб із ризиком розвитку СН з метою діагностики дисфункції міокарда на доклінічній стадії	IIa	C
МРТ серця рекомендовано для оцінки структури й функції міокарда (у тому числі ПШ) в осіб із поганим акустичним вікном, а також у хворих зі складними набутими вадами серця (з урахуванням застережень та протипоказань до проведення МРТ серця)	I	C
Доцільність застосування МРТ серця із LGE слід розглядати в пацієнтів із дилатаційною кардіоміопатією для диференційної діагностики між ішемічним та неішемічним ураженням міокарда за наявності відповідних клінічних симптомів або даних інших візуалізаційних методів (з урахуванням застережень та протипоказань до проведення МРТ серця)	IIa	C
Застосування МРТ серця рекомендовано для з'ясування стану міокарда, якщо існує підозра на міокардит, амілоїдоз, саркоїдоз, хворобу Чагаса чи Фабрі, некомпактність міокарда або гемохроматоз (з урахуванням застережень і протипоказань до проведення МРТ серця)	I	C
Доцільність застосування неінвазійних стрес-тестів (МРТ серця, стрес-ЕхоКГ, СПЕКТ, ПЕТ) можна розглядати в пацієнтів із СН та ІХС (яких вважають такими, що відповідають критеріям для виконання коронарної реваскуляризації) до ухвалення рішення про проведення у них реваскуляризації за потреби оцінки ішемії та життєздатності міокарда	IIb	B
Інвазійну коронарну реваскуляризацію рекомендовано виконувати хворим із СН і стенокардією напруження, резистентною до медикаментозної терапії, або шлуночковими аритміями, або раптовою зупинкою серця з успішною реанімацією (яких вважають такими, що відповідають критеріям для виконання коронарної реваскуляризації), щоб встановити діагноз ІХС та оцінити її тяжкість	I	C
Доцільність виконання інвазійної коронарної ангіографії слід розглядати у хворих із СН і проміжною/високою претестовою вірогідністю ІХС та наявністю ішемії за даними неінвазійних стрес-тестів (якщо пацієнтів вважають такими, що відповідають критеріям для проведення коронарної реваскуляризації). Мета виконання – встановити діагноз ІХС та оцінити її тяжкість	IIa	C
Доцільність застосування МРТ серця можна розглядати у пацієнтів із СН і низькою/проміжною претестовою вірогідністю ІХС або відповідними результатами стрес-тестів, щоб виключити наявність стенозу коронарних артерій	IIb	C
Повторне дослідження структури і функції міокарда за допомогою неінвазійних методів візуалізації рекомендовано пацієнтам: <ul style="list-style-type: none"> із погіршенням симптомів СН (у тому числі розвитком гострої СН) або за наявності будь-якого іншого серцево-судинного випадку; із СН, які за принципами доказової терапії отримують медикаментозне лікування в максимально переносимих дозах до ухвалення рішення щодо імплантації пристроїв (ІКД, КРТ); яким призначено лікування, що може уразити міокард, наприклад хіміотерапію (необхідно виконувати повторну оцінку) 	I	C

Примітка. Тут і далі: ¹ клас рекомендацій; ² рівень доказів.

Обчислення кліренсу креатиніну за формулою Кокрофта – Голта є малоприйнятним для хворих із СН, оскільки коректне лише в разі еуволемічного стану пацієнта (так званої сухої маси тіла); в разі недотримання цієї вимоги трапля-

ється завищення зазначеного параметра пропорційно «внеску» затриманої в організмі рідини в показник маси тіла. Для цієї категорії пацієнтів рекомендовано виконувати обчислення ШКФ за формулами СКД-EPI або MDRD.

Таблиця 15
Рекомендації щодо використання діагностичних тестів у пацієнтів із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Деякі тести рекомендують або доцільність їх застосування слід розглядати як початкове обстеження хворих з уперше діагностованою СН. Мета їх застосування – оцінка можливості призначення того чи іншого лікування, визначення зворотних/курабельних причин СН та супутніх захворювань, що здатні вплинути на її перебіг До таких тестів належать визначення: <ul style="list-style-type: none"> • гемоглобіну й лейкоцитів • натрію, калію, сечовини, креатиніну (з обчисленням ШКФ) • функціональних печінкових показників (білірубину, АСТ, АЛТ, γ-глутарилтранспептидази) • глюкози, глікозильованого гемоглобіну • ліпідного профілю • тиреотропного гормона • феритину, сатурації трансферину = загальної залізов'язувальної здатності • НУП 	I	C
	IIa	C
Доцільність застосування додаткових діагностичних тестів, призначених для встановлення етіології СН і супутніх захворювань, має бути обговорена для деяких пацієнтів із СН, у яких існує підозра на наявність певних хвороб	IIa	C
Рекомендовано реєструвати ЕКГ у 12 відведеннях усім пацієнтам із СН, щоб визначити характер серцевого ритму та його частоту, морфологію і тривалість комплексу QRS, а також інші діагностично значущі зміни. Ця інформація потрібна для планування й моніторингу терапії	I	C
Призначення навантажувального тестування у хворих із СН: <ul style="list-style-type: none"> • рекомендоване як складова оцінки у пацієнтів із трансплантованим серцем та/або пристроями для механічної підтримки кровообігу (серцево-легеневе навантажувальне тестування) • доцільно розглядати для обрання оптимального режиму фізичних тренувань (краще обирати серцево-легеневе навантажувальне тестування) • доцільно розглядати для встановлення причини задишки незрозумілого походження (серцево-легеневе навантажувальне тестування) • можна розглядати для виявлення зворотної ішемії міокарда 	I	C
	IIa	C
	IIa	C
	IIb	C
Рекомендовано проводити рентгенографію органів грудної клітки пацієнтам із СН для встановлення/виключення альтернативного діагнозу легеневої хвороби або захворювань іншого генезу, які можуть спричинити задишку. Цей метод також допомагає розпізнавати легеневий застій/набряк. Він більш корисний у хворих, у яких існує підозра на СН із гострим перебігом	I	C
Катетеризацію ПШ (за допомогою введення катетера в легеневу артерію): <ul style="list-style-type: none"> • рекомендовано проводити хворим із тяжкою СН, яким планують трансплантацію серця або застосування пристроїв для механічної підтримки кровообігу • слід обговорити у хворих з імовірною (за даними ЕхоКГ-дослідження) легеневою гіпертензією для підтвердження цієї патології та визначення її зворотності перед тим, як хірургічно коригувати клапанні або інші структурні дефекти серця • можна обговорити для підбору терапії у пацієнтів із СН, у яких, попри початкове призначення стандартної терапії, зберігається тяжка симптоматика, а гемодинамічний статус невідомий 	I	C
	IIa	C
	IIb	C
Доцільність проведення ендоміокардіальної біопсії слід обговорити в пацієнтів зі швидким прогресуванням СН, що відбувається попри призначення стандартної терапії, якщо існує ймовірність специфічної хвороби, яку можна підтвердити лише дослідженням зразків міокарда, а її лікування доступне та ефективне	IIa	C
Доцільність застосування ультразвукового дослідження грудної клітки можна обговорити, якщо необхідно підтвердити наявність у пацієнтів із гострою СН легеневого застою або плеврального випоту	IIb	C
Доцільність ультразвукового вимірювання діаметра нижньої порожнистої вени розглядають з метою об'єктивізації волемічного статусу	IIb	C

Натрійуретичні пептиди

У разі первинної діагностики СН за неможливості своєчасного проведення ЕхоКГ як орієнтовний сурогатний діагностичний тест рекомендовано виконувати експрес-визначення рівня НУП – гормонів, що секретуються міокардом і концентрація яких у крові відображує ступінь

гемодинамічного навантаження на камери серця [66–68]. Нормальні рівні НУП (так званого мозкового – BNP, або його аміно-термінального пропептиду – NT-proBNP, або середньорозташованого пропептиду – MR-proANP) у раніше не лікованих із приводу ХСН пацієнтів дають змогу практично виключити наявність СН і зняти потре-

бу в ЕхоКГ-дослідженні (див. рис. 1). Підвищення рівня НУП може свідчити на користь СН, проте слід врахувати, що таке підвищення також може спостерігатися при низці інших клінічних станів (ниркова недостатність, легенева тромбоемболія, ФП тощо). Пацієнтам із рівнем НУП, вищим за норму, так само показане ЕхоКГ-дослідження, як і хворим, яким рівень НУП не вимірювали.

Визначення концентрації BNP або NT-proBNP у плазмі може бути доцільним у лікованих пацієнтів із ХСН з метою орієнтовного прогнозування клінічного перебігу ХСН; їх високі рівні асоціюються з високим ризиком смерті або госпіталізації з приводу декомпенсації кровообігу впродовж наступних 6–12 міс [43].

4. Фармакологічне лікування СНзнизФВ ЛШ

4.1. Цілі та загальний алгоритм лікування

Цілями лікування хворих із СН є покращення їхнього клінічного статусу, функціональних можливостей та якості життя, запобігання госпіталізаціям та зменшення смертності. Встановлено, що декілька класів препаратів, упроваджених для лікування СН, здатні погіршити довготривалий прогноз, хоча при цьому позитивно впливають на короточасні сурогатні маркери. На рис. 2 показано стратегію застосування лікарських засобів (і пристроїв) у хворих із СНзнизФВ.

Рекомендації для наведених методів лікування узагальнено нижче.

Рекомендовані дози препаратів, здатних модифікувати перебіг хвороби, надано в табл. 16.

4.2. Засоби, рекомендовані для всіх хворих із маніфестною СН зі зниженою ФВ ЛШ (табл. 17, 18)

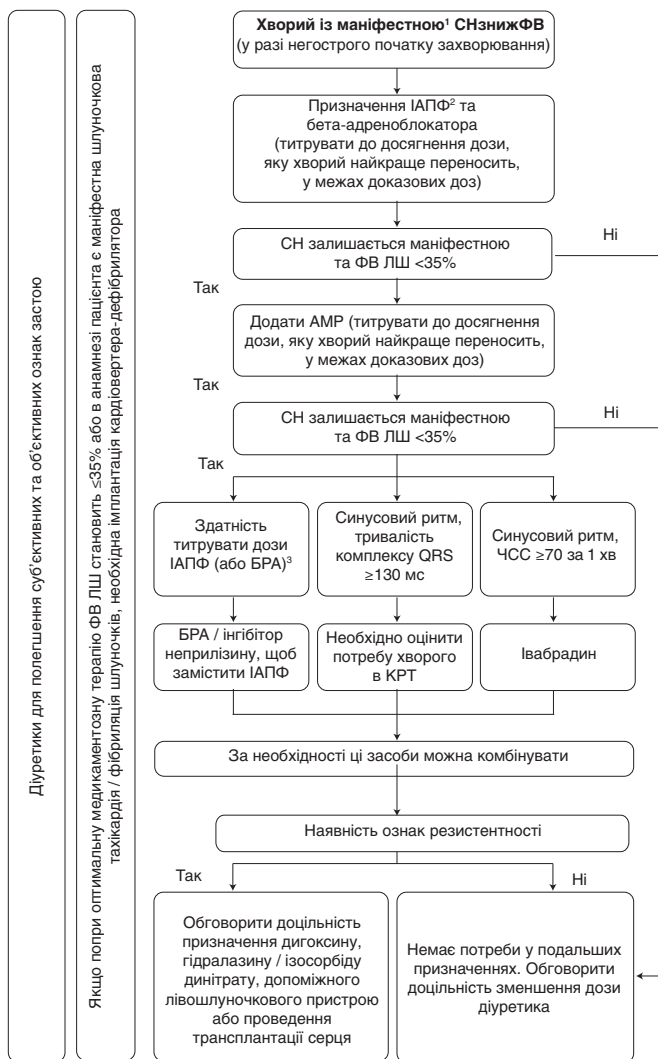
4.2.1. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту

Показано, що у хворих із СНзнизФВ інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) сприяють зменшенню смертності й захворюваності [2, 69–72]. Їх рекомендовано призначати всім симптомним хворим у разі відсутності протипоказання і якщо вони толерантні до цих засобів. Для досягнення належного пригнічення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) дози ІАПФ мають титруватися до максимально можливих. У реальній практиці

більшість хворих отримують субоптимальні дози ІАПФ [73]. Їх також рекомендовано призначати пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ, оскільки вони зменшують ризик розвитку СН, госпіталізації та смертельного наслідку.

4.2.2. Бета-адреноблокатори

У пацієнтів із СН з низькою ФВ β-адреноблокатори зменшують ризик клінічних ускладнень і смертність [74–80]. Оскільки ефекти β-адреноблокаторів у пацієнтів з ознаками застою або декомпенсації не оцінювали в спеціально спланованих дослідженнях, терапію слід



Примітки.
 1 Маніфестна, або симптомна СН = СН II-IV ФК.
 2 Якщо пацієнт не переносить ІАПФ або вони йому протипоказані, слід призначити БРА.
 3 У дозах, еквівалентних 10 мг 2 рази на добу для еналаприлу.

Рис. 2. Алгоритм лікування хворих із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ.

Таблиця 16

Ліки з доведеним сприятливим впливом на клінічний прогноз ХСН зі зниженою ФВ ЛШ та їх дози

Засіб	Стартова доза	Цільова доза
ІАПФ		
Каптоприл	6,25 мг 3 рази на добу	50 мг 3 рази на добу
Еналаприл	2,5 мг 2 рази на добу	20 мг 2 рази на добу
Лізиноприл	2,5–5,0 мг/добу	30–35 мг/добу
Раміприл	2,5 мг/добу	10 мг/добу
Трандолаприл ¹	0,5 мг/добу	4 мг/добу
Бета-адреноблокатори		
Бісопролол	1,25 мг/добу	10 мг/добу
Карведилол ²	3,125 мг 2 рази на добу	25 мг 2 рази на добу
Метопрололу сукцинат (CR/XL)	12,5–25 мг/добу	200 мг/добу
Небіволол	1,25 мг/добу	10 мг/добу
БРА		
Кандесартан	4–8 мг/добу	32 мг/добу
Валсартан	40 мг 2 рази на добу	160 мг 2 рази на добу
Лосартан	50 мг/добу	150 мг/добу
АМР		
Еплеренон	25 мг/добу	50 мг/добу
Спіронолактон	25 мг/добу	25–50 мг/добу
БРА / інгібітор неперилізіну		
Сакубітрил/валсартан ¹	49/51 мг 2 рази на добу	97/103 мг 2 рази на добу
Інгібітор Іf-каналів		
Івабрадин	5 мг 2 рази на добу	7,5 мг 2 рази на добу

Примітка. ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту; БРА – блокатори рецепторів ангіотензину II; АМР – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів.

¹ Станом на початок 2017 р. реєстрація в Україні відсутня.

² Максимальна доза 50 мг 2 рази на добу може бути призначена пацієнтам із масою тіла > 85 кг.

Таблиця 17

Лікарські засоби, показані хворим із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендовано призначати ІАПФ* (одночасно з β-адреноблокатором) пацієнтам із маніфестною СНзнизФВ. Мета – зменшення частоти госпіталізацій із приводу СН і смертності	I	A
Рекомендовано призначати β-адреноблокатор (одночасно з ІАПФ*) пацієнтам із маніфестною СНзнизФВ стабільного перебігу. Мета – зниження частоти госпіталізацій із приводу СН і смертності	I	A
Рекомендовано призначати АМР пацієнтам із СНзнизФВ, яка залишається маніфестною, попри лікування ІАПФ* і β-адреноблокатором. Мета – зниження частоти госпіталізацій із приводу СН і смертності	I	A

Примітка. * Або БРА, якщо ІАПФ протипоказаний або пацієнт його не переносить.

розпочинати з низьких доз і лише у клінічно стабільних хворих. Далі дозу треба поступово титрувати до тієї максимальної, що переноситься пацієнтом. У хворих, госпіталізованих із приводу гострої СН, лікування β-адреноблокаторами необхідно розпочинати в лікарні після стабілізації стану.

Бета-адреноблокатори також рекомендовані для зниження ризику смерті у пацієнтів з ІМ в анамнезі та безсимптомною СД ЛШ.

Практичні рекомендації щодо призначення β-адреноблокаторів наведено в табл. 19.

Таблиця 18

Практична настанова із застосування ІАПФ (та БРА) у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ¹

Для чого?
Для полегшення симптомів та підвищення фізичної спроможності, зниження ризику госпіталізацій із приводу СН і підвищення виживаності
Кому і коли?
<p><i>Показання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Практично всім пацієнтам із СН та ФВ ЛШ < 40 % 2. Терапія першої лінії (одночасно з β-адреноблокаторами та АМР) у пацієнтів із СН II–IV ФК за НУНА, розпочинати якомога раніше 3. ІАПФ також корисні для пацієнтів із асимптомною дисфункцією ЛШ (I ФК за НУНА) <p><i>Протипоказання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ангіоневротичний набряк в анамнезі² 2. Відомий двобічний стеноз ниркових артерій 3. Вагітність / імовірність вагітності 4. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат) <p><i>Застереження:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Значна гіперкаліємія ($K^+ > 5,0$ ммоль/л) 2. Значна дисфункція нирок (креатинін > 221 мкмоль/л (або > 2,5 мг/дл) або ШКФ < 30 мл/(хв · 1,73 м²)) 3. Симптомна або виражена асимптомна гіпотензія (систолический АТ < 90 мм рт. ст.) 4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу: <ul style="list-style-type: none"> – харчові добавки, що містять калій/калійзберезні діуретики, такі як амілорид і триамтерен (слід остерігатися комбінованих препаратів із фуросемідом) – АМР – інгібітори реніну³ – НПЗП⁴ – триметоприм / триметоприм-сульфаметоксазол – замітники харчової солі з високим вмістом калію
Які ІАПФ і в яких дозах?
Каптоприл: стартова доза – 6,25 мг 3 рази на добу, цільова доза – 50 мг 3 рази на добу. Еналаприл: стартова доза – 2,5 мг 2 рази на добу, цільова доза – 20 мг 2 рази на добу. Лізиноприл: стартова доза – 2,5–5,0 мг 1 раз на добу, цільова доза – 20–35 мг 1 раз на добу. Раміприл: стартова доза – 2,5 мг 1 раз на добу, цільова доза – 10 мг 1 раз на добу. Трандолаприл: стартова доза – 0,5 мг 1 раз на добу, цільова доза – 4 мг 1 раз на добу
Де?
<ul style="list-style-type: none"> • На амбулаторному етапі у стабільних пацієнтів (пацієнтів IV ФК за НУНА з тяжкою СН, а також із нинішнім чи недавнім загостренням слід направити на консультацію до фахівця) • У стаціонарі в пацієнтів із погіршенням перебігу СН – після стабілізації стану, полегшення застійних явищ і, якщо можливо, після відновлення еуволемії (однак ідеально – перед виписуванням) • Інші обставини
Як застосовувати?
<ul style="list-style-type: none"> • Перевірити функцію нирок та електроліти • Починати з низької дози • На амбулаторному етапі подвоїти дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами. Швидше титрувати дозу можна в умовах стаціонару або коли є можливість близько спостерігати за пацієнтом, а також при задовільній переносимості • Намагатися досягнути цільової дози; якщо цього не вдається, то найвищої переносимої дози (слід пам'ятати: будь-яка доза ІАПФ (або БРА) краще, ніж зовсім без ІАПФ) • Повторно перевіряти біохімічні показники крові (сечовину / азот сечовини крові, креатинін, K^+) через 1–2 тиж після початку прийому й 1–2 тиж після останнього підвищення дози • Надалі повторювати біохімічні аналізи кожні 4 міс • Коли слід припинити титрування дози, знизити дозу чи припинити лікування, див. «Розв'язання проблем» • Дуже рідко виникає потреба у припиненні терапії ІАПФ (або БРА); після відміни, імовірно, настане клінічне погіршення • В ідеалі перед припиненням лікування слід порадитися з фахівцем • Спеціально навчена медична сестра у разі потреби може допомогти в навчанні пацієнта, веденні спостереження (персонально чи по телефону), у біохімічному моніторингу й титруванні дози

Таблиця 18. Продовження

Розв'язання проблем
<p>Асимптомний низький АТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • зазвичай не потребує якихось змін терапії <p>Симптомна гіпотензія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • епізоди запаморочення – поширене явище, яке нерідко з часом зникає; пацієнта слід про це попередити • переглянути потребу в прийомі нітратів, антагоністів кальцію⁵ та інших вазодилаторів; якщо можливо, зменшити дозу або відмінити препарати • якщо немає ознак чи симптомів затримки рідини, розглянути можливість зниження дози діуретика. Якщо після вжиття зазначених заходів проблему не вирішено, порадитися з фахівцем <p>Кашель:</p> <ul style="list-style-type: none"> • доволі поширений у пацієнтів із СН, багато з них мають захворювання легень, пов'язане з курінням • є симптомом набряку легень, який слід виключити у разі появи кашлю, що погіршує стан пацієнта • кашель, індукований ІАПФ, не завжди потребує припинення терапії • у випадках, коли виникає обтяжливий кашель (наприклад, такий, що заважає пацієнтові спати) і можна підтвердити, що він спричинений інгібуванням АПФ (наприклад, кашель зникає після відміни й знову з'являється при відновленні прийому ІАПФ), рекомендовано замінити ІАПФ на БРА <p>Погіршення функції нирок та гіперкаліємія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • після початку прийому ІАПФ слід очікувати деякого підвищення рівнів сечовини (азоту сечовини крові), креатиніну й калію; якщо підвищення незначне і не супроводжується симптомами, втручатися непотрібно • підвищення креатиніну до 50 % відносно початкового рівня або до 266 мкмоль/л (3 мг/дл) / ШКФ < 25 мл/(хв · 1,73 м²) вважають прийнятними • підвищення калію до ≤ 5,5 ммоль/л вважають прийнятним • якщо рівень сечовини, креатиніну чи калію збільшується понад зазначені межі, розглянути можливість припинення одночасного прийому нефротоксичних лікарських засобів (таких як НПЗП⁴), калійумісних харчових добавок або калійзберіжних препаратів (тріамтерен, амілорид), а також, якщо немає ознак затримки рідини, зменшити дозу діуретика • якщо рівні креатиніну та калію продовжують зростати понад вищезазначені межі, незважаючи на корекцію супутньої терапії, слід удвічі зменшити дозу ІАПФ (або БРА) і повторити через 1-2 тиж біохімічні аналізи; якщо відповідь усе одно залишається незадовільною, слід порадитися з фахівцем • якщо рівень калію підвищується до > 5,5 ммоль/л або рівень креатиніну зростає на > 100 % чи до > 310 мкмоль/л (3,5 мг/дл) / ШКФ становить < 20 мл/(хв · 1,73 м²), слід припинити терапію ІАПФ (або БРА) і порадитися з фахівцем • необхідно часто повторювати біохімічні аналізи крові доти, доки концентрації калію та креатиніну почнуть вирівнюватися
Поради пацієнтам
<ul style="list-style-type: none"> • Пояснити очікувану користь: <ul style="list-style-type: none"> – полегшення симптомів і підвищення фізичної спроможності – запобігання погіршенню СН, що призводить до госпіталізації – збільшення тривалості життя • Пояснити, що симптоми покращуються протягом кількох тижнів – кількох місяців після початку лікування • Порадити пацієнтові повідомляти про побічні ефекти (такі як запаморочення / симптомна гіпотензія, кашель) – див. «Розв'язання проблем» • Порадити уникати прийому НПЗП⁴, які не були призначені лікарем (тобто придбані без рецепта) і вживання замінників харчової солі з високим умістом калію (див. «Розв'язання проблем»)

Примітка. НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати.

¹ Рекомендації в цій таблиці відображають експертну думку, що ґрунтується на значущих клінічних дослідженнях (щодо препаратів, схем титрування, цільових доз, моніторингу стану пацієнта, користі від терапії та побічних ефектів) і клінічному досвіді.

² Не підтверджено безпечність БРА в пацієнтів, у яких розвивається ангіоневротичний набряк під час прийому ІАПФ.

³ Інгібітори реніну не рекомендовано при СН.

⁴ Уникати застосування НПЗП без нагальної потреби.

⁵ Прийом антагоністів кальцію слід припинити, за винятком випадків абсолютної необхідності; дилтіазем і верапаміл потенційно шкідливі при СНзнизФВ через негативну інотропну дію.

4.2.3. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) – спіронолактон і еплеренон – блокують рецептори, які зв'язують альдостерон, а також – із різним ступенем афінності – інші

рецептори стероїдних гормонів (наприклад, кортикостероїдів, андрогенів).

АМР (еплеренон або спіронолактон) рекомендовані всім симптомним хворим (незалежно від того, чи приймають вони ІАПФ і β-адреноблокатори) із СНзнизФВ і ФВ ЛШ ≤ 35 %. Мета

Таблиця 19

Практична настанова із застосування β -адреноблокаторів у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ¹

Для чого?
Для полегшення симптомів, зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та підвищення виживаності
Кому і коли?
<ol style="list-style-type: none"> 1. Практично всім пацієнтам зі стабільним перебігом м'якої або помірної систолічної СН (ФВ ЛШ < 40 %) (II–III ФК за NYHA) 2. Терапія першої лінії одночасно з ІАПФ та АМР у пацієнтів зі стабілізованим перебігом СН; розпочинати якомога раніше 3. Хворі з тяжкою СН також отримують користь від β-адреноблокаторів, однак терапію слід розпочинати під наглядом фахівця
<i>Протипоказання:</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. АВ-блокада 2-3-го ступеня (за відсутності постійного водія ритму) 2. Критична ішемія кінцівок 3. Астма (відносно протипоказання): якщо показані кардіоселективні β-адреноблокатори, то астма не обов'язково є абсолютним протипоказанням, проте застосовувати ці препарати слід лише під пильним наглядом фахівця, зі зваженим зіставленням ризиків та аргументів на користь терапії; ХОЗЛ не вважають протипоказанням 4. Відомо алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат)
<i>Застереження:</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Тяжка СН (IV ФК за NYHA) 2. Нинішнє чи недавнє (< 4 тиж) загострення СН (наприклад, госпіталізація внаслідок погіршення СН), серцева блокада або ЧСС < 50 за 1 хв 3. Якщо спостерігаються симптоми затримки рідини, гіпотензії (сistolічний АТ < 90 мм рт. ст.), набухання яремних вен, асцит, виражені периферичні набряки, слід намагатися полегшити застійні явища й досягнути стану еуволемії до початку терапії β-адреноблокатором 4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу (через можливий розвиток брадикардії / атріовентрикулярної блокади): <ul style="list-style-type: none"> • верапаміл, дилтіазем (слід відмінити)² • дигоксин • аміодарон • івабрадин
Які β-адреноблокатори та в яких дозах?
<p>Бісопролол: стартова доза – 1,25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 10 мг 1 раз на добу. Карведилол: стартова доза – 3,125 мг 2 рази на добу, цільова доза – 25 мг 2 рази на добу</p> <p>Метопрололу суцинат (CR/XL): стартова доза – 12,5–25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 200 мг 1 раз на добу</p> <p>Небіволол: стартова доза – 1,25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 10 мг 1 раз на добу</p>
Де?
<ul style="list-style-type: none"> • На амбулаторному етапі у стабільних пацієнтів (пацієнтів IV ФК за NYHA, із тяжкою СН, а також із нинішнім чи недавнім загостренням слід направити до фахівця) • У стаціонарі в пацієнтів із погіршенням СН – після стабілізації стану, полегшення застійних явищ і, якщо можливо, відновлення еуволемії (однак ідеально – перед випискою) • Інші обставини див. «Застереження / порадьтеся з фахівцем»
Як застосовувати?
<ul style="list-style-type: none"> • Починати з низької дози у стабільному стані • Подвоювати дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами (у деяких пацієнтів необхідно титрувати дозу повільніше) • Намагатися досягнути цільової дози (див. вище); якщо цього не вдається – найвищої переносимої дози (слід пам'ятати: будь-яка доза β-адреноблокатора краще, ніж відсутність його застосування) • Моніторувати серцевий ритм, АТ і клінічний стан (симптоми та ознаки, особливо прояви застійних явищ, масу тіла) • Спеціально навчена медична сестра може допомогти у навчанні пацієнта, веденні спостереження (персонально чи по телефону) і в титруванні дози • Коли припиняти титрацію дози, знижувати дозу чи припинити лікування – див. «Розв'язання проблем»
Розв'язання проблем
<p>Погіршення симптомів (наростання задишки, виснаженість, набряки, збільшення маси тіла):</p> <ul style="list-style-type: none"> • у разі наростання застійних явищ збільшити дозу діуретика, а якщо це не допомагає, зменшити дозу β-адреноблокатора вдвічі • якщо спостерігається значна виснаженість (або брадикардія – див. нижче), зменшити дозу β-адреноблокатора вдвічі (у цьому рідко виникає потреба); повторно обстежити пацієнта через 1-2 тиж; якщо покращення не спостерігається, звернутися за порадою до фахівця • у разі серйозного погіршення стану зменшити дозу β-адреноблокатора вдвічі або припинити терапію (у цьому рідко виникає потреба); звернутися за порадою до фахівця

Таблиця 19. Продовження

<p>Низька ЧСС:</p> <ul style="list-style-type: none"> • якщо ЧСС становить < 50 за 1 хв і симптоми погіршуються, зменшити дозу β-адреноблокатора вдвічі, а у разі серйозного погіршення стану припинити терапію (у цьому рідко виникає потреба) • переглянути потребу в інших препаратах, що знижують ЧСС (наприклад, дигоксин, аміодарон, дилтіазем або верапаміл²⁾) • виконати ЕКГ для виключення серцевої блокади • звернутися за порадою до фахівця <p>Асимптомний низький АТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • зазвичай не потребує будь-яких змін терапії • Симптомна гіпотензія: • у разі виникнення запаморочення чи синкопальних станів і якщо низький АТ, переглянути потребу в нітратах, антагоністах кальцію та інших вазодилататорах, зменшити їх дози або, якщо можливо, відмінити • якщо немає ознак та симптомів застою, розглянути можливість зменшення дози діуретика • якщо виконання зазначених заходів не вирішило проблему, слід порадитися з фахівцем
<p>Поради пацієнтам</p> <ul style="list-style-type: none"> • Пояснити очікувану користь від терапії (див. «Для чого?») та попередити про можливі тимчасові побічні ефекти: <ul style="list-style-type: none"> – лікування призначається для полегшення симптомів, запобігання погіршенню СН, яке призводить до госпіталізації, та збільшення тривалості життя – після початку терапії симптоми можуть покращуватися повільно, іноді це потребує 3-6 міс і навіть більше – на початку терапії або у фазі титрування (підвищення) дози може спостерігатися тимчасове погіршення симптомів, проте в довгостроковій перспективі β-адреноблокатори покращують самопочуття • Порадити пацієнтові повідомляти про можливе погіршення стану (див. «Розв'язання проблем») і пояснити, що втомлюваність, виснаженість, задишка тощо можна легко подолати шляхом корекції супутньої терапії; крім того, слід пояснити, що в жодному разі не можна самостійно припиняти прийом β-адреноблокатора без консультації фахівця • Роз'яснити пацієнтові, що для раннього виявлення і корекції можливого погіршення симптомів на початку терапії та у фазі підвищення дози йому слід щоденно вимірювати масу тіла в один і той самий час доби (після прокидання, перед одяганням, після випорожнення, перед прийманням їжі); крім того, потрібно навчити пацієнта підвищувати дозу діуретика, якщо маса тіла збільшується протягом > 2 днів на 1,5–2,0 кг на добу

Примітка.

¹ Рекомендації в цій таблиці відображають експертну думку, що ґрунтується на значущих клінічних дослідженнях (щодо препаратів, схем титрування, цільових доз, моніторингу пацієнта, користі від терапії та побічних ефектів) та клінічному досвіді.

² Прийом антагоністів кальцію слід припинити, за винятком випадків абсолютної необхідності; дилтіазем і верапаміл потенційно шкідливі при СНзнизФВ через негативну іотропну дію.

Таблиця 20

Практична настанова із застосування АМР у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ¹

Для чого?
Для полегшення симптомів, зниження ризику госпіталізацій із приводу СН і підвищення виживаності
Кому і коли?
<p>Показання:</p> <ul style="list-style-type: none"> – практично всім пацієнтам із персистентними симптомами (II–IV ФК за NYHA) і ФВ ЛШ ≤ 35 %, незважаючи на терапію ІАПФ (або БРА) і β-адреноблокатором <p>Протипоказання:</p> <ul style="list-style-type: none"> – відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат) <p>Застереження:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Значна гіперкаліємія (K^+ > 5,0 ммоль/л)² 2. Значна дисфункція нирок (креатинін > 221 мкмоль/л (або > 2,5 мг/дл) або ШКФ < 30 мл/(хв · 1,73 м²)) 3. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу: <ul style="list-style-type: none"> • харчові добавки, що містять калій/калійзберезні діуретики, такі як амілорид і триамтерен (остерігатися призначення комбінованих препаратів із фуросемідом) • ІАПФ / БРА / інгібітори реніну³ • НПЗП⁴ • триметоприм / триметоприм-сульфаметоксазол • замітники харчової солі з високим умістом калію • потужні інгібітори СYP3A4, такі як кетоконазол, ітраконазол, нефазодон, телітроміцин, кларитроміцин, ритонавір, нелфінавір (у поєднанні з еплереноном)

Таблиця 20. Продовження

Які АМР і в яких дозах?
Еплеренон: стартова доза – 25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 50 мг 1 раз на добу. Спіронолактон: стартова доза – 25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 50 мг 1 раз на добу
Де?
На амбулаторному етапі або в стаціонарі
Як застосовувати?
<ul style="list-style-type: none"> • Перевірити функцію нирок та електроліти (особливо K^+) • Починати з низької дози (див. вище) • Розглянути необхідність титрування дози вгору через 4–8 тиж • Перевірити біохімічні показники крові через 1 і 4 тиж після початку терапії / підвищення дози, а також через 12 тиж, 6 міс, а згодом – кожні 4 міс: <ul style="list-style-type: none"> – якщо рівень K^+ підвищується понад 5,5 ммоль/л або рівень креатиніну до 221 мкмоль/л (2,5 мг/дл) / ШКФ становить < 30 мл/(хв · 1,73 м²), зменшити дозу вдвічі й пильно стежити за біохімічними показниками крові – якщо рівень K^+ підвищується до > 6,0 ммоль/л або рівень креатиніну до > 310 мкмоль/л (3,5 мг/дл) / ШКФ становить < 20 мл/(хв · 1,73 м²), негайно припинити терапію АМР і порадитися з фахівцем • Спеціально навчена медична сестра може допомогти в навчанні пацієнта, веденні спостереження (персонально чи по телефону), у біохімічному моніторингу та титруванні дози
Розв'язання проблем
<p>Погіршення функції нирок та гіперкаліємія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • див. «Як застосовувати?» • найбільше занепокоєння викликає гіперкаліємія (> 6,0 ммоль/л); незважаючи на те що вона нечасто виникала в дослідженнях RALES та EMPHASIS-HF, у клінічній практиці трапляється набагато частіше • з іншого боку, високий нормальний рівень K^+ може бути бажаним у пацієнтів із СН, особливо якщо вони приймають дигоксин • важливо уникати застосування інших препаратів, що затримують калій (калійзберезних діуретиків, таких як амілорид і триамтерен), і нефротоксичних лікарських засобів (таких як НПЗП⁴) • ризик виникнення гіперкаліємії і ниркової дисфункції завжди вищий, якщо АМР призначають пацієнтові, який уже приймає й ІАПФ, і БРА, ніж у випадку, коли АМР додають до одного з препаратів – ІАПФ чи БРА; ця потрібна комбінація ІАПФ, БРА і АМР не рекомендується (див. рекомендації нижче) • деякі замітники харчової солі містять велику кількість K^+ • у чоловіків, які приймають спіронолактон, іноді спостерігається дискомфорт у грудних залозах або гінекомастія (їм слід запропонувати перейти на прийом еплеренону)
Поради пацієнтам
<ul style="list-style-type: none"> • Пояснити очікувану користь від терапії (див. «Для чого?»): <ul style="list-style-type: none"> – лікування призначають для полегшення симптомів, запобігання погіршенню СН, яке призводить до госпіталізації, а також для збільшення тривалості життя – покращення симптомів слід очікувати через кілька тижнів або місяців після початку терапії • Порадити пацієнтові уникати прийому НПЗП⁴, які не були призначені лікарем (тобто придбаних без рецепта), і вживання заміників харчової солі з високим умістом калію • У разі виникнення діареї/блювання або інфекції з лихоманкою, яка зумовлює сильне спітніння, пацієнтові необхідно остерігатися ризику дегідратації й електролітного дисбалансу, тож слід повідомити про це лікаря / медичній сестрі

Примітка.

¹ Рекомендації в цій таблиці відображають експертну думку, що ґрунтується на значущих клінічних дослідженнях (щодо препаратів, схем титрування, цільових доз, моніторингу стану пацієнта, користі від терапії та побічних ефектів) і клінічному досвіді.

² Украв важливо дотримуватися цих застережень і доз для уникнення розвитку серйозної гіперкаліємії.

³ Інгібітори реніну не рекомендовані при СН.

⁴ Уникати призначення НПЗП без нагальної потреби.

призначення – зменшити смертність та частоту госпіталізацій із приводу СН [81, 82].

Слід бути обережними під час застосування АМР у хворих із порушеною функцією нирок, а також в осіб, у яких рівень калію в сироватці крові становить > 5,0 ммоль/л. Необхідно періодично перевіряти рівень калію в сироватці крові та нир-

кову функцію хворого залежно від його клінічного статусу.

Практичні рекомендації щодо призначення АМР наведено в табл. 20.

4.3. Інші засоби, рекомендовані для окремих категорій хворих із маніфестною СН зі зниженою ФВ ЛШ (табл. 21)

Таблиця 21

Лікарські засоби, рекомендовані окремим категоріям хворих із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
Діуретики		
Рекомендовано призначити діуретики хворим із фізикальними ознаками та/або скаргами, пов'язаними із застоєм. Мета – покращення суб'єктивної симптоматики й здатності до фізичних навантажень	I	B
Слід обговорити доцільність призначення діуретиків хворим із фізикальними ознаками та/або скаргами, пов'язаними із застоєм. Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН	IIa	B
БРА / інгібітор неприлізину		
Рекомендовано призначити валсартан/сакубітрин* замість ІАПФ амбулаторним хворим із СНзнизФВ, яка залишається маніфестною, незважаючи на оптимальну терапію ІАПФ, β-адреноблокаторами та АМР ¹ . Мета – подальше зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та смерті	I	B
Інгібітор І₁-каналів		
Слід обговорити доцільність призначення івабрадину симптомним хворим із ФВ ЛШ ≤ 35 % і синусовим ритмом із частотою у спокої ≥ 70 за 1 хв, незважаючи на терапію рекомендованими дозами β-адреноблокаторів (або нижчими дозами, які хворі можуть максимально переносити), ІАПФ (або БРА), а також АМР (або БРА). Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та серцево-судинної смерті	IIa	B
Слід обговорити доцільність призначення івабрадину симптомним хворим із ФВ ЛШ ≤ 35 % і синусовим ритмом із ЧСС у спокої ≥ 70 за 1 хв, які не переносять β-адреноблокатори або які мають протипоказання до їх прийому. Хворі також мають отримувати ІАПФ (або БРА) та АМР (або БРА). Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та серцево-судинної смерті	IIa	C
БРА		
Рекомендовано призначити БРА симптомним хворим, які не переносять ІАПФ (хворі також мають отримувати β-адреноблокатори та АМР). Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та серцево-судинної смерті	I	B
Можна обговорити доцільність призначення БРА хворим, які залишаються симптомними, незважаючи на лікування β-адреноблокаторами, і які не переносять АМР. Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, і смерті	IIb	C
Гідралазин та ізосорбід динітрат*		
Слід обговорити доцільність призначення гідралазину та ізосорбїду динітрату в пацієнтів, які вважають себе чорношкірими, із ФВ ЛШ ≤ 35 % або з ФВ ЛШ ≤ 45 % у поєднанні з дилатацією ЛШ, якщо, незважаючи на лікування ІАПФ, β-адреноблокатором і АМР, залишається III–IV ФК. Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та смерті	IIa	B
Можна обговорити доцільність призначення гідралазину та ізосорбїду динітрату в пацієнтів із маніфестною СНзнизФВ, які не переносять ані ІАПФ, ані БРА (або якщо ці препарати протипоказані). Мета – зниження ризику смерті	IIb	B
Інші засоби з менш очевидним позитивним впливом		
Дигоксин		
Можна обговорити доцільність призначення дигоксину пацієнтам із синусовим ритмом, які залишаються симптомними, незважаючи на терапію ІАПФ (або БРА), β-адреноблокатором та АМР. Мета – зниження ризику госпіталізацій (як спричинених СН, так і загальних)	IIb	B
ω-3 поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК)		
Можна обговорити доцільність призначення ω-3 ПНЖК ² пацієнтам із маніфестною СН. Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених серцево-судинними причинами, та серцево-судинної смерті	Ib	B

Примітка.

¹ У пацієнта має бути підвищений рівень НУП (плазмові рівні BNP ≥ 150 пг/мл / NT-proBNP ≥ 600 пг/мл або наявність госпіталізації з приводу СН упродовж останніх 12 міс, плазмові рівні BNP ≥ 100 пг/мл / NT-proBNP ≥ 400 пг/мл) та здатність переносити еналаприл у дозі 10 мг 2 рази на добу.

² Стосується лише тих препаратів, ефекти яких вивчали в цитованому РКД.

* Станом на початок 2017 року реєстрація в Україні відсутня.

Таблиця 22

Дози діуретиків, які зазвичай призначають хворим із СН

Діуретик	Стартова доза, мг		Звичайна добова доза, мг	
Петльові діуретики ¹				
Фуросемід	20–40		40–240	
Буметанід*	0,5–1,0		1–5	
Торасемід	5–10		10–20	
Тіазидні діуретики ²				
Гідрохлоротіазид	25		12,5–100	
Метлазон*	2,5		2,5–10	
Індапамід ³	2,5		2,5–5	
Ксипамід	10		10–40	
Калійзберезні діуретики ⁴				
	Із ІАПФ/БРА	Без ІАПФ/БРА	Із ІАПФ/БРА	Без ІАПФ/БРА
Спіронолактон/еплеренон	12,5–25	50	50	100–200
Амілорид**	2,5	5	5–10	10–20
Тріамтерен**	25	50	100	200

Примітка.

¹ Доза засобу, який призначають перорально або внутрішньовенно, може потребувати корекції залежно від волемічного статусу / маси тіла; надмірні дози здатні спричинити ураження нирок або ототоксичну дію.

² Не слід призначати тіазидні діуретики, якщо обчислена ШКФ становить < 30 мл/(хв · 1,73 м²), за винятком випадків, коли одночасно призначають петльові діуретики.

³ Індапамід є нетіазидним сульфонамідом.

⁴ Завжди слід віддавати перевагу АМР, тобто спіронолактону/еплеренону. Амілорид і тріамтерен не комбінувати з АМР.

* Станом на початок 2017 року реєстрація в Україні відсутня.

** Станом на початок 2017 року як монопрепарати в Україні не зареєстровані.

4.3.1. Діуретики

Діуретики рекомендовано призначати хворим із СНзнизФВ для корекції застійних явищ. Водночас їх вплив на смертність у спеціальних РКД не досліджено. Утім кокранівський метааналіз продемонстрував, що у хворих із ХСН петльові й тіазидні діуретики порівняно з плацебо сприяють зниженню ризику смерті й посилення СН, а порівняно з активним контролем покращують здатність виконувати фізичні навантаження [83, 84]. Порівняно з тіазидними, петльові діуретики забезпечують більш інтенсивний і короткий діурез, хоча загалом вони діють синергічно, і їх комбінацію можна застосовувати при резистентних набряках.

З іншого боку, в цьому разі збільшується ймовірність розвитку побічних ефектів, тому таку комбінацію слід використовувати обережно. Мета діуретичної терапії полягає в досягненні еуволемії й надалі підтримання її за допомогою найменшої з можливих доз. Дозу діуретика впродовж часу слід коригувати залежно від індивідуальних потреб пацієнта. Деяким безсимптомним/малосимптомним хворим діуретик можна відмінити. Пацієнта бажано навчити са-

мостійно коригувати дозу діуретика. Цьому сприятимуть спостереження за скаргами / об'єктивними ознаками застою і щоденне вимірювання маси тіла. Дози діуретиків, які зазвичай застосовують для лікування СН, наведено в табл. 22. Практичні рекомендації щодо призначення діуретиків надано в табл. 23.

4.3.2. Блокатори рецепторів ангіотензину / інгібітор неприлізину

ICZ696 належить до засобів цього класу і є препаратом, що поєднує молекули валсартану й сакубітрилу (інгібітора неприлізину). Блокада АТ1-рецепторів зменшує вазоконстрикцію і пригнічує патологічне ремоделювання серця, інгібування неприлізину затримує деградацію НУП та брадикініну [85, 86].

Поєднання валсартану із сакубітрилом рекомендовано призначати амбулаторним пацієнтам, у яких лишаються симптоми СН на тлі оптимізованого лікування за допомогою ІАПФ, β-адреноблокаторів і АМР з метою подальшого зниження ризику смерті та госпіталізацій. Цієї мети досягають шляхом заміни ІАПФ у такій схемі лікування на зазначений препарат [87].

Таблиця 23

Практична настанова із застосування діуретиків у пацієнтів із СН

Для чого?
Для полегшення задишки та набряків у пацієнтів із симптомами та ознаками затримки рідини в організмі
Кому і коли?
<p><i>Показання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Практично всім пацієнтам із симптомами та ознаками затримки рідини, незалежно від ФВ ЛШ 2. Діуретики слід завжди застосовувати в поєднанні з ІАПФ (або БРА), β-адреноблокаторами та АМР у пацієнтів із СН зі зниженою систолічною функцією (за винятком випадків, коли перелічені препарати хворий не переносить або вони йому протипоказані) до зникнення ознак затримки рідини 3. Тіазидні діуретики можна застосовувати в пацієнтів зі збереженою функцією нирок і м'якими симптомами застою. Однак більшість пацієнтів потребують призначення петльових діуретиків (або їх комбінації з тіазидними діуретиками та АМР) через тяжкість симптомів СН і постійним прогресуванням порушення функції нирок <p><i>Протипоказання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Діуретики не показані, якщо в пацієнта не спостерігаються симптоми чи ознаки затримки рідини 2. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат) <p><i>Застереження:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Значна гіпокаліємія ($K^+ \leq 3,5$ ммоль/л) – може поглибитися під впливом діуретиків 2. Значна дисфункція нирок (креатинін > 221 мкмоль/л (або $> 2,5$ мг/дл) або ШКФ < 30 мл/(хв \cdot $1,73$ м²)) – може погіршитися під впливом діуретиків або пацієнт може не відповідати на діуретичну терапію (особливо при прийомі тіазидних діуретиків) 3. Симптомна чи виражена асимптомна гіпотензія (систолічний АТ < 90 мм рт. ст.) – може поглибитися внаслідок гіповолемії, зумовленої діуретичною терапією 4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу: <ul style="list-style-type: none"> • поєднання з ІАПФ, БРА або інгібіторами реніну¹ – ризик розвитку гіпотензії (зазвичай не становить проблеми) • поєднання з іншими діуретиками (наприклад, петльовий із тіазидним) – ризик розвитку гіповолемії, гіпотензії, гіпокаліємії та ураження нирок² • НПЗП³ – здатні зменшувати ефекти діуретиків
Які діуретики і в яких добових дозах?
<p>Петльові діуретики:</p> <ul style="list-style-type: none"> – фуросемід – стартова доза 20–40 мг, постійна доза 40–240 мг – буметанід – стартова доза 0,5–1,0 мг, постійна доза 1–5 мг – торасемід – стартова доза 5–10 мг, постійна доза 10–20 мг <p>Тіазидні діуретики:</p> <ul style="list-style-type: none"> – гідрохлоротіазид – стартова доза 25 мг, постійна доза 12,5–100 мг – метолазон – стартова доза 2,5 мг, постійна доза 2,5–10 мг – ксипамід – стартова доза 10 мг, постійна доза 10–40 мг <p>Нетіазидні сульфонаміди:</p> <ul style="list-style-type: none"> – індапамід – стартова доза 2,5 мг, постійна доза 2,5–5 мг
Де?
Для більшості пацієнтів в амбулаторних умовах
Як застосовувати?
<ul style="list-style-type: none"> • Перевірити функцію нирок та електроліти • Починати з низьких доз, але досить ефективних для досягнення позитивного діурезу зі зниженням маси тіла на 0,75–1,0 кг на добу • Коригувати дозу відповідно до ступеня вираження симптомів та ознак застою, АТ і функції нирок. Застосовувати мінімальну дозу, необхідну для підтримки стану еуволемії – «сухої маси» пацієнта (тобто запобігаючи появі симптомів і ознак затримки рідини) • Відповідно до стану пацієнта може виникнути потреба у збільшенні чи зменшенні дози (слід пам'ятати, що надмірний діурез більш небезпечний, аніж набряки) • Перевіряти біохімічні показники крові через 1-2 тиж після початку і за кожного підвищення дози (сечовина, азот сечовини крові, креатинін, K^+) • Коли припиняти титрацію дози, знижувати дозу чи припиняти лікування – див. «Розв'язання проблем» • Пацієнта можна навчити самостійно коригувати дозу діуретика відповідно до потреби (на підставі оцінки симптомів, ознак і змін маси тіла) <p>Спеціально навчена медична сестра може допомогти в навчанні пацієнта, веденні спостереження (персонально чи по телефону), у біохімічному моніторингу та корекції дози (у тому числі навчити пацієнта самостійно коригувати дозу в разі потреби)</p>

Таблиця 23. Продовження

Розв'язання проблем
<p>Асимптомний низький АТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • дозу можна зменшити, якщо відсутні симптоми чи ознаки затримки рідини <p>Симптомна гіпотензія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • якщо викликає запаморочення – зменшити дозу за відсутності симптомів чи ознак затримки рідини • переглянути потребу в нітратах, антагоністах кальцію⁴ та інших вазодилататорах • якщо вжиті заходи не вирішили проблему, звернутися за порадою до фахівця <p>Гіпокаліємія/гіпомагніємія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • збільшити дозу ІАПФ/БРА • додати АМР, калієві та магнієві добавки <p>Гіпонатріємія:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Унаслідок дефіциту об'єму: <ul style="list-style-type: none"> – якщо можливо, відмінити тіазидний діуретик або перевести пацієнта на петльовий діуретик – якщо можливо, зменшити дозу або відмінити петльовий діуретик • Унаслідок перевантаження об'ємом: <ul style="list-style-type: none"> – обмежити вживання рідини – збільшити дозу петльового діуретика – розглянути можливість призначення антагоніста вазопресинових V₂-рецепторів (наприклад, толпапан, якщо він доступний) – призначити внутрішньовенну ізотропну підтримку – розглянути можливість застосування ультрафільтрації <p>Гіперурикемія/подагра:</p> <ul style="list-style-type: none"> • розглянути можливість розпочати профілактику шляхом призначення алопуринолу • при симптомній подагрі застосовувати колхіцин для полегшення болю • уникати застосування НПЗП <p>Гіповолемія/дегідратація:</p> <ul style="list-style-type: none"> • оцінити волемічний стан; розглянути можливість зниження дози діуретика <p>Недостатня відповідь на діуретичну терапію / резистентність до діуретиків:</p> <ul style="list-style-type: none"> • перевірити виконання пацієнтом лікарських призначень і кількість уживаної рідини • збільшити дозу діуретика • розглянути можливість переходу з фуросеміду на буметанід чи торасемід • додати АМР / збільшити дозу АМР • комбінувати петльовий діуретик із тіазидним або з метолазоном² • призначити петльовий діуретик для прийому 2 рази (або більше) на добу чи на порожній шлунок • розглянути можливість короточасного введення петльового діуретика внутрішньовенно • розглянути можливість застосування ультрафільтрації <p>Ураження нирок (підвищення рівня креатиніну / азоту сечовини крові):</p> <ul style="list-style-type: none"> • перевірити, чи немає ознак гіповолемії/дегідратації • виключити застосування інших нефротоксичних лікарських засобів, таких як НПЗП, триметоприм • утриматися від застосування АМР • якщо пацієнт приймає одночасно петльовий і тіазидний діуретик, то відмінити тіазидний • розглянути можливість зменшення дози ІАПФ/БРА • розглянути можливість гемодіалізу/діалізу
Поради пацієнтам
<ul style="list-style-type: none"> • Пояснити очікувану користь: <ul style="list-style-type: none"> – полегшення задишки та набряків – симптоми покращуються швидко – зазвичай через кілька днів після початку лікування • Порадити пацієнтові повідомляти про виникнення побічних ефектів, таких як спрага (а також уникати вживання гіпотонічних рідин, які здатні спричинити гіпонатріємію), запаморочення, гіпотензія (див. «Розв'язання проблем») • Порадити уникати застосування НПЗП³, які не були призначені лікарем, тобто придбаних без рецепта, адже це може спричинити резистентність до діуретичної терапії та ураження нирок • Можна навчити пацієнта самостійно коригувати дозу, орієнтуючись на симптоми, ознаки та зміни маси тіла (за умови регулярного зважування) • Попередити про можливе виникнення потреби щодо зменшення дози при втраті рідини (наприклад, у разі виникнення діареї/блювання, надмірного спітніння)

Примітка.¹ Інгібітори реніну не рекомендовані при СН.² Зазвичай це необхідно лише на короткий час, обов'язково моніторувати біохімічні показники крові.³ Уникати призначення НПЗП без нагальної потреби.⁴ Прийом антагоністів кальцію слід припинити, за винятком випадків абсолютної необхідності, дилтіазем і верапаміл потенційно шкідливі при СНзнизФВ через негативну інотропну дію.

4.3.3. Інгібітор Іf-каналів

Івабрадин сприяє уповільненню серцевого ритму за рахунок блокування Іf-каналів у клітинах синусового вузла. Тому цей препарат можна призначати лише пацієнтам зі збереженим синусовим ритмом. Івабрадин зменшує частоту комбінованої кінцевої точки – смертності та госпіталізацій, спричинених СН, у хворих із маніфестною

СНзнижФВ і ФВ ЛШ $\leq 35\%$, наявністю синусового ритму та ЧСС ≥ 70 за 1 хв, якщо такі пацієнти були госпіталізовані з приводу СН упродовж попередніх 12 міс, отримують у рекомендованих (або максимальних, які вони здатні переносити) дозах β -адреноблокатори, ІАПФ (або БРА) і АМР [88].

Практичні рекомендації щодо призначення івабрадину наведено в *табл. 24*.

Таблиця 24

Практична настанова із застосування івабрадину в пацієнтів із СН зі зниженою ФВ ¹

Для чого?
Для зменшення ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті
Кому і коли?
<p>Показання:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пацієнтам зі стабільною симптомною СН (II–IV ФК за NYHA) і ФВ ЛШ $\leq 35\%$, синусовим ритмом та ЧСС у спокої ≥ 70 за 1 хв, незважаючи на лікування згідно з рекомендаціями 2. Починати в пацієнтів зі стабільною симптомною СН (II–IV ФК за NYHA), які вже приймають максимальні переносимі та доказово обґрунтовані дози ІАПФ (або БРА), β-адреноблокатора та АМР <p>Протипоказання:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нестабільні серцево-судинні стани (гострий коронарний синдром, інсульт/ТІА, виражена гіпотензія) 2. Тяжка дисфункція печінки або нирок (немає доказів безпечності й даних щодо фармакокінетики при значеннях кліренсу креатиніну < 15 мл/хв) 3. Вагітність або годування грудьми 4. Відомо алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат) <p>Застереження:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Тяжка СН (IV ФК за NYHA) 2. Нинішнє чи недавнє (< 4 тиж) загострення СН (наприклад, госпіталізація внаслідок погіршення СН) 3. ЧСС у стані спокою < 50 за 1 хв під час лікування 4. Помірна дисфункція печінки 5. Хронічні захворювання сітківки, у тому числі пігментний ретиніт 6. Взаємодії з іншими лікарськими засобами: <ul style="list-style-type: none"> • Потенційний ризик розвитку брадикардії та індукції довгого QT у результаті брадикардії: <ul style="list-style-type: none"> – верапаміл, дилтіазем (обидва слід відмінити) – β-адреноблокатор – дигоксин – аміодарон • Препарати, які є потужними інгібіторами ізоензиму CYP3A4 системи цитохрому P450: <ul style="list-style-type: none"> – протигрибкові азоли (такі як кетоконазол, ітраконазол) – макролідні антибіотики (такі як кларитроміцин, еритроміцин) – інгібітори протеази ВІЛ (нелфінавір, ритонавір) – нефазодон
У якій дозі?
Івабрадин: стартова доза – 5 мг 2 рази на добу, цільова доза – 7,5 мг 2 рази на добу
Де?
<ul style="list-style-type: none"> • На амбулаторному етапі у стабільних пацієнтів із II–III ФК за NYHA • Пацієнтів з IV ФК за NYHA або з недавнім загостренням СН слід направити до фахівця • Інші обставини
Як застосовувати?
<ul style="list-style-type: none"> • Починати з дози 5 мг 2 рази на добу. У пацієнтів віком > 75 років можна застосувати нижчу стартову дозу – 2,5 мг 2 рази на добу • Добову дозу можна збільшити до 7,5 мг 2 рази на добу, зменшити до 2,5 мг 2 рази на добу або відмінити препарат, залежно від ЧСС у стані спокою. Подвоювати дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами (у деяких пацієнтів може знадобитися більш повільне титрування). Намагатися досягнути цільової дози (див. вище), а якщо цього не вдається, то найвищої переносимої дози, орієнтуючись на ЧСС у стані спокою. Якщо ЧСС спокою утримується в межах від 50 до 60 за 1 хв, слід продовжувати терапію в нинішній дозі • Моніторувати серцевий ритм, АТ та клінічний стан • Коли припиняти титрування дози, знижувати дозу чи припиняти лікування – див. «Розв’язання проблем» • Спеціально навчена медична сестра може допомогти в навчанні пацієнта, моніторингу ЧСС, веденні спостереження (персонально чи по телефону) і титруванні дози

Таблиця 24. Продовження

Розв'язання проблем
<ul style="list-style-type: none"> • Якщо ЧСС у спокої постійно становить < 50 за 1 хв, слід зменшити дозу або припинити терапію. Якщо виникли симптоми брадикардії, необхідно: <ul style="list-style-type: none"> – переглянути потребу в інших ЧСС-знижувальних препаратах або лікарських засобах, які впливають на метаболізацію івабрадину в печінці – виконати ЕКГ для виключення інших, аніж синусова брадикардія, порушень ритму – розглянути можливість виявити вторинні причини брадикардії (наприклад, дисфункцію щитоподібної залози)
<ul style="list-style-type: none"> • Якщо в пацієнта під час терапії івабрадином розвивається персистентна або тривала ФП, препарат слід відмінити • Зорові порушення зазвичай мимовільно зникають у перші кілька місяців прийому івабрадину й не асоціюються із серйозною дисфункцією сітківки. Однак, якщо вони викликають у пацієнта дискомфорт, слід розглянути можливість відміни івабрадину • У разі непереносимості лактози або галактози (компоненти таблетки івабрадину), якщо з'являються симптоми, може виникнути потреба відмінити препарат
Поради пацієнтам
<ul style="list-style-type: none"> • Пояснити пацієнтові очікувану користь (див. «Для чого?»): препарат призначають для зменшення ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті • З метою розпізнавання можливої брадикардії пацієнта слід заохочувати вимірювати й записувати свій пульс • Порадити пацієнтові повідомляти про побічні ефекти лікарю або медичній сестрі. Побічні ефекти внаслідок симптомної брадикардії: задишка, виснаженість, синкопе, запаморочення. Інші побічні ефекти: світлові зорові феномени

Примітка. ТІА – транзиторна ішемічна атака; ВІЛ – вірус імунодефіциту людини.

¹ Ці рекомендації відображають експертну думку, що ґрунтується на значущих клінічних дослідженнях (щодо препаратів, схем титрування, цільових доз, моніторингу стану пацієнта, користі від терапії та побічних ефектів) і клінічному досвіді.

4.3.4. Блокатори рецепторів ангіотензину

БРА рекомендовано призначати як альтернативний препарат лише тим хворим, які не переносять ІАПФ [89]. Показано, що кандесартан здатний зменшувати ризик серцево-судинної смертності [89]. Валсартан, якщо його додавати до ІАПФ, впливає на частоту госпіталізацій, спричинених СН (але не на загальну частоту госпіталізацій), у хворих із СНзнизФВ [90].

Призначення комбінації ІАПФ/БРА обмежується хворими з маніфестною СНзнизФВ, які отримують β-адреноблокатори, але не переносять АМР. Такі пацієнти мають перебувати під пильним спостереженням.

4.4. Інші засоби з менш очевидним сприятливим клінічним впливом у хворих з маніфестною СН зі зниженою ФВ ЛШ

Цей підрозділ присвячено додатковим засобам, які продемонстрували здатність сприяти симптоматичному покращенню та/або зменшувати частоту госпіталізацій, спричинених СН, у пацієнтів із СНзнизФВ.

4.4.1. Дигоксин та інші серцеві глікозиди

Доцільність призначення дигоксину можна обговорювати у хворих із синусовим ритмом та маніфестною СНзнизФВ для зниження

ризиків госпіталізацій (як загальних, так і спричинених СН) [91]. Водночас вплив дигоксину в разі його призначення додатково до β-адреноблокаторів ніколи не вивчали. Ефекти дигоксину в пацієнтів із СНзнизФВ і ФП у РКД не досліджували. У хворих із ФП, які отримували дигоксин, ретроспективно виявлено потенційно вищий ризик смертельних випадків [92, 93].

Уповільнення ЧШС за допомогою дигоксину в пацієнтів із СНзнизФВ ЛШ та супутньою ФП рекомендовано лише тоді, коли інші терапевтичні засоби призначити неможливо [93–97].

Експертна група Європейського кардіологічного товариства у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ та ФП рекомендує підтримувати ЧШС у стані спокою в межах 70–90 за 1 хв [98].

Пацієнт, який приймає дигіталіс, має перебувати під постійним спостереженням фахівця. З огляду на розподіл та кліренс цього препарату, його необхідно вкрай обережно призначати жінкам, особам похилого віку та хворим зі зниженою ШКФ.

4.4.2. Омега-3 поліненасичені жирні кислоти

Згідно з даними великого РКД у пацієнтів із ХСН ω-3 ПНЖК демонструють певний помірний лікувальний ефект [99]. Можна обговорити доцільність призначення препаратів ω-3 ПНЖК (з

Таблиця 25

Лікарські засоби (або їх комбінації), що здатні завдати шкоди хворим із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
Не рекомендовано призначати тіазолідиндіони (глітазони) пацієнтам із СН, оскільки ці засоби збільшують ризик погіршення перебігу СН і потреби в госпіталізації з приводу цього	III	A
Не рекомендовано призначати нестероїдні протизапальні засоби або інгібітори циклооксигенази 2-го типу пацієнтам із СН, оскільки такі засоби збільшують ризик погіршення перебігу СН і потреби в госпіталізації з приводу цього	III	B
Не рекомендовано призначати дилтіазем або верапаміл пацієнтам із СНзнизФВ, оскільки такі засоби збільшують ризик погіршення перебігу СН і потреби в госпіталізації внаслідок цього	III	C
Не рекомендовано додавати БРА (або інгібітор реніну) до комбінованого лікування ІАПФ з АМР у пацієнтів із СН, оскільки це збільшує ризик розвитку ниркової дисфункції та гіперкаліємії	III	C

умістом етилових естерів ейкозапентаєнової та декозагексаєнової кислот 850–882 мг у середньому співвідношенні 1,0:1,2) як засобу додаткового лікування у хворих із маніфестною СНзнизФВ, які вже отримують оптимальну рекомендовану терапію ІАПФ (або БРА), β -адреноблокатором і АМР.

4.5. Засоби, які небажано призначати хворим із маніфестною СН зі зниженою ФВ ЛШ

Препарати, які небажано призначати хворим із маніфестною СНзнизФВ, наведено в табл. 25.

5. Нехірургічні апаратні методи лікування СН зі зниженою ФВ ЛШ

5.1. Імплантований кардіовертер-дефібрилятор

Значна частина смертей серед хворих із СН, у тому числі осіб із помірними симптомами, трапляється раптово. Імплантовані кардіовертер-дефібрилятори (ІКД) ефективні в корекції потенційно летальних шлуночкових аритмій. Водночас деякі антиаритмічні препарати здатні зменшувати частоту розвитку тахіаритмій і випадків раптової смерті, проте не зменшують загальної смертності й навіть можуть її збільшувати.

5.1.1. Вторинна профілактика раптової серцевої смерті

ІКД порівняно з терапією аміодароном зменшує смертність хворих, які вижили після зупинки серця або перенесли стійкі симптомні шлуночкові аритмії. ІКД рекомендується таким хворим, якщо метою є підвищення виживання; під час прийняття рішення про імплантацію слід урахо-

вувати думку пацієнтів та якість їхнього життя, ФВ ЛШ, а також виключити інші захворювання, які можуть спричинити смерть протягом наступного року [100–102].

5.1.2. Первинна профілактика раптової серцевої смерті

Незважаючи на те що аміодарон зменшував смертність у ході ранніх досліджень при СН [103, 104], сучасні дослідження, проведені після широкого впровадження терапії β -адреноблокаторами, демонструють, що цей антиаритмічний засіб не знижує смертності в пацієнтів із СНзнизФВ [105–107]. Дронедарон [108, 109] й антиаритмічні препарати I класу [108, 110] не слід застосовувати для профілактики аритмій у цій популяції. Деякі рекомендовані засоби терапії, зокрема ІАПФ, β -адреноблокатори, АМР, сакубітрин/валсартан та КРТ із функцією водія ритму (КРТ-В), зменшують ризик раптової смерті.

ІКД зменшує частоту випадків раптової аритмічної смерті в пацієнтів із СНзнизФВ [111, 112], проте не продемонстрував користі в пацієнтів, яким було імплантовано кардіовертер-дефібрилятор упродовж 40 днів після ІМ [113, 114]. Зовнішній портативний дефібрилятор може бути запропонований, якщо ризик виникнення фібриляції шлуночків у пацієнта вважається високим, однак на підтримку цього бракує доказів, отриманих у ході рандомізованих досліджень [115–117].

Імплантацію кардіовертера-дефібрилятора рекомендовано лише після адекватної спроби (щонайменше 3 міс) оптимальної медикаментозної терапії, якщо не було забезпечено збільшення ФВ ЛШ до показників $> 35\%$.

У пацієнтів із тривалістю QRS ≥ 130 мс доцільніше розглянути можливість встановлення КРТ із функцією дефібрилятора (КРТ-Д), аніж

Таблиця 26
Рекомендації щодо встановлення ІКД у пацієнтів із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Вторинна профілактика Встановлення ІКД рекомендовано для зменшення ризику раптової смерті та загальної смертності в пацієнтів, які відновилися після шлуночкової аритмії з гемодинамічною нестабільністю, якщо очікувана тривалість їхнього життя в задовільному функціональному стані становить > 1 року	I	A
Первинна профілактика Встановлення ІКД рекомендовано для зменшення ризику раптової смерті та загальної смертності в пацієнтів із симптомною СН (II–III ФК за NYHA) та ФВ ЛШ ≤ 35 %, незважаючи на ≥ 3 міс ОМТ, за умови, якщо очікувана тривалість їхнього життя в задовільному функціональному стані значно > 1 року і вони мають: • ІХС (за винятком ІМ у попередні 40 днів – див. нижче) • дилатаційну кардіоміопатію	I I	A B
Імплантацію КД не рекомендовано протягом 40 днів після ІМ, оскільки в цей проміжок часу не покращує прогноз	III	A
ІКД не рекомендовано пацієнтам IV ФК за NYHA з тяжкими симптомами, стійкими до фармакотерапії, якщо вони не є кандидатами на проведення КРТ, встановлення пристроїв допомоги шлуночкам або трансплантацію серця	III	C
Перед заміною генератора пацієнта має ретельно обстежити досвідчений кардіолог, оскільки мета надання допомоги, потреби пацієнта і його клінічний стан можуть змінитися	IIa	B
Зовнішній портативний ІКД може бути запропонований пацієнтам із СН та ризиком раптової серцевої смерті на обмежений проміжок часу або як міст до встановлення імплантованого приладу	IIb	C

Примітка. ОМТ – оптимальна медикаментозна терапія.

ІКД. За докладнішою інформацією слід звернутися до рекомендацій із КРТ (див. п. 5.2).

ІКД не рекомендовано пацієнтам IV ФК за NYHA з тяжкими симптомами, стійкими до фармакотерапії і які не є кандидатами на проведення КРТ, встановлення пристроїв допомоги шлуночкам або трансплантацію серця, оскільки у таких пацієнтів очікувана тривалість життя є вельми обмеженою (табл. 26). У пацієнтів із серйозними супутніми захворюваннями, очікувана тривалість життя яких не набагато перевищує один рік, сенс застосування ІКД також вважається сумнівним [118–122].

Пацієнтів слід проконсультувати щодо мети встановлення ІКД, ускладнень, пов'язаних з імплантацією та активацією пристрою (особливо щодо невідповідних шоків), а також стосовно обставин, за яких пристрій може бути деактивований (термінальна стадія захворювання) чи вилучений (відновлення функції ЛШ) [123]. Якщо генератор ІКД вичерпав свій ресурс або потребує вилучення, не слід автоматично виконувати заміну [124–127]. Перед заміною генератора пацієнта має ретельно обстежити досвідчений кардіолог, оскільки цілі лікування за час, що минув, могли змінитися, ризик фатальної аритмії зменшитися, а ризик неаритмічної смерті – збільшитися [124–127].

Підшкірні дефібрилятори можуть бути так само ефективні, як і традиційні ІКД, проте асоціюються з меншим ризиком процедури [128, 129]. Їхні переваги можуть бути корисними в пацієнтів з ускладненим доступом або у тих, що потребують вилучення ІКД через інфекцію. Пацієнтів слід ретельно відбирати для застосування цього типу пристроїв, оскільки останні мають обмежену здатність впливати на серйозну брадіаритмію, неспроможні до ведення ритму при тахікардії і в них відсутня функція КРТ. Очікуються результати серйозних РКД, які дадуть більше даних про безпечність та ефективність цих пристроїв [130, 131].

Портативний ІКД (зовнішній дефібрилятор з електродами, закріпленими на вдягнутому жилеті), що здатний розпізнавати й переривати шлуночкову тахікардію / фібриляцію шлуночків, може бути запропонований на обмежений термін деяким пацієнтам із СН та високим ризиком раптової смерті, які не підходять для імплантації кардіовертера-дефібрилятора (наприклад, пацієнтам із низькою ФВ ЛШ після гострого ураження міокарда доти, доки не відновиться функція ЛШ; пацієнтам, які очікують на пересадку серця) [115–117, 132]. Однак даних проспективних РКД, у ході яких вивчали б цей пристрій, не опубліковано.

5.2. Кардіоресинхронізаційна терапія

КРТ покращує функцію серця у правильно відібраних пацієнтів, полегшує симптоми [133], покращує самопочуття [133] і знижує ризик госпіталізації з приводу загострення СН та смертність [134].

Не всі пацієнти добре відповідають на КРТ [133]. За деякими характеристиками можна передбачити покращення показників смертності та частоти госпіталізацій. Ступінь зворотного ремоделювання ЛШ – також важливий показник. У пацієнтів з ішемічною етіологією СН не завжди слід очікувати значного покращення функції ЛШ через рубцеві зміни міокарда [135]. Жінки можуть відповідати на терапію краще, ніж чоловіки [136–138]. Ширина комплексу QRS є предиктором відповіді на КРТ і критерієм залучення в усіх рандомізованих дослідженнях. Однак морфологія QRS також була пов'язана зі сприятливим ефектом КРТ. Пацієнти з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) схильні краще відповідати на КРТ, тоді як у пацієнтів без морфології БЛНПГ результати не такі переконливі.

Результати дослідження Echo-CRT [139, 140] і метааналізу індивідуальних даних учасників [134] свідчать про відсутність належного ефекту від КРТ за тривалості QRS < 130 мс, тому КРТ не рекомендовано в цієї категорії хворих [134, 139, 140].

Якщо пацієнтові показано встановлення ІКД і він має синусовий ритм із тривалістю QRS \geq 130 мс, то можливість імплантації КРТ-Д має бути розглянута при QRS 130–149 мс і вважається рекомендованою при QRS \geq 150 мс. Однак якщо головною метою імплантації КРТ є полегшення симптомів, клініцист може обирати між КРТ-В і КРТ-Д, залежно від того, який із цих пристроїв він вважатиме найбільш відповідним.

В умовах зниженої ФВ ЛШ стимуляція ПШ може поглибити асинхронію скорочень шлуночків. Цьому може запобігти КРТ, яка здатна покращувати прогноз пацієнта [141–144]. З урахуванням усіх доказів КРТ більшою мірою, ніж стимуляція ПШ, рекомендовано до застосування у пацієнтів із СНзнизФВ. У пацієнтів із СНзнизФВ, яким було встановлено традиційний водій ритму, слід розглянути можливість удосконалення стимуляції із застосуванням КРТ (табл. 27).

6. Лікування СН зі збереженою ФВ ЛШ

Патофізіологічні механізми СНзберФВ можуть бути різноманітними. Фенотипи СНзберФВ формуються на базі різних серцево-судинних захворювань і станів (ФП, АГ, ІХС, легенева гіпертензія) та несерцево-судинних патологій (цукровий діабет (ЦД), хронічна хвороба нирок, анемія, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), ожиріння) [145, 146]. Порівняно з пацієнтами із СНзнижФВ серед пацієнтів із СНзберФВ госпіталізації і випадки смерті частіше зумовлені несерцево-судинними причинами [147, 148]. Тож необхідно проводити скринінг на серцево-судинні та несерцево-судинні супутні стани та у разі їх виявлення застосовувати лікувальні стратегії, які покращують симптоматику, самопочуття або прогноз і при цьому не погіршують перебігу СН (табл. 28).

Досі не було переконливо доведено ефективності жодного з видів лікування щодо зменшення смертності серед пацієнтів із СНзберФВ. Однак ці пацієнти здебільшого похилого віку, мають виражену симптоматику і часто – низьку якість життя [149]. Основними цілями терапії є полегшення симптомів і покращення самопочуття [150].

6.1. Вплив лікування на симптоми СН зі збереженою ФВ ЛШ

Діуретики зменшують застійні явища і в такий спосіб полегшують симптоми СН. Позитивний вплив діуретиків на симптоми доведено незалежно від величини ФВ ЛШ [83, 84].

Бракує доказів позитивного впливу β -адреноблокаторів і АМР на симптоматику в цієї категорії пацієнтів. Суперечливими є докази покращення симптомів у пацієнтів, які приймали БРА [151, 152] або ІАПФ [153].

6.2. Вплив лікування на госпіталізації при СН зі збереженою ФВ ЛШ

Отримано докази, що небіволол [78, 154, 155], дигоксин [156], спіронолактон [157] і кандесартан [152] здатні зменшувати частоту госпіталізацій із приводу СН. Відповідні докази щодо інших видів БРА [158] чи ІАПФ [153] не переконливі.

Таблиця 27

Рекомендації з імплантації пристроїв КРТ пацієнтам із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
КРТ рекомендовано симптомним пацієнтам із СН, синусовим ритмом, тривалістю QRS ≥ 150 мс із морфологією БЛНПГ та ФВ ЛШ ≤ 35 %, яка зберігається, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності	I	A
КРТ слід розглядати в симптомних пацієнтів із СН, синусовим ритмом, тривалістю QRS ≥ 150 мс без морфології БЛНПГ та з ФВ ЛШ ≤ 35 %, яка зберігається, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності	IIa	B
КРТ рекомендовано симптомним пацієнтам із СН, синусовим ритмом, тривалістю QRS 130–149 мс із морфологією БЛНПГ та ФВ ЛШ ≤ 35 %, яка зберігається, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності	I	B
КРТ можна розглядати у симптомних пацієнтів із СН, синусовим ритмом, тривалістю QRS 130–149 мс без морфології БЛНПГ та з ФВ ЛШ ≤ 35 %, яка зберігається, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності	IIb	B
КРТ більшою мірою, ніж стимуляцію ПШ, рекомендовано з метою зменшення ризику розвитку ускладнень у пацієнтів із СНзнизФВ, незалежно від ФК за НУНА, які мають показання до стимуляції шлуночків і високий ступінь АВ-блокади. Це також стосується пацієнтів із ФП (див. 7.1)	I	A
КРТ слід розглядати в пацієнтів із ФВ ЛШ ≤ 35 % та III–IV* ФК за НУНА, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності; за наявності ФП та тривалості QRS ≥ 130 мс слід переконатися, що буде забезпечено бівентрикулярну стимуляцію або можливе відновлення синусового ритму	IIa	B
У пацієнтів із СНзнизФВ, яким було встановлено традиційний водій ритму або ІКД і у яких згодом перебіг СН погіршився, незважаючи на ОМТ, і при цьому спостерігається велика пропорція стимуляції ПШ, можна розглянути можливість застосування КРТ. Це не стосується пацієнтів зі стабільним перебігом СН	IIb	B
КРТ протипоказано пацієнтам із тривалістю QRS < 130 мс	III	A

Примітка. БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса; АВ – атріовентрикулярна.

* Слід розважливо підходити до прийняття рішення щодо застосування КРТ у пацієнтів із термінальною стадією СН: їх краще вести консервативно, ніж застосовувати лікування для покращення симптомів чи прогнозу.

Таблиця 28

Рекомендації з лікування хворих із СН та ФВ > 40 %

Рекомендації	Клас	Рівень
Серед пацієнтів із СНзберФВ рекомендовано проводити скринінг на серцево-судинні та несерцево-судинні коморбідності; у разі їх виявлення застосовують безпечні й ефективні втручання з доведеним позитивним впливом на симптоми, самопочуття та/або прогноз	I	C
Пацієнтам із СНзберФВ за наявності ознак застою рекомендовано призначити діуретики з метою полегшення симптомів та проявів	I	B

6.3. Вплив лікування на смертність при СН зі збереженою ФВ ЛШ

У жодному з досліджень ІАПФ, БРА, β -адреноблокатори та АМР не зменшували загальну смертність серед хворих із СНзберФВ. У комбінованій групі пацієнтів (із СНзнизФВ та із СНзберФВ) небіволол сприяв зменшенню частоти настання комбінованої кінцевої точки (смерть або серцево-судинна госпіталізація) [78, 154].

6.4. Інші аспекти

Пацієнти з ФП та СНзберФВ мають отримувати антикоагулянт для зменшення ризику тромбоемболічних подій. Антитромбоцитарні засоби

з цієї метою практично не ефективні. Ниркова дисфункція, яка є досить поширеною в цій популяції пацієнтів, може стати протипоказанням або підвищувати ризик кровотечі під час прийому нових пероральних антикоагулянтів (НПАК).

Оптимальної ЧШС у пацієнтів із СНзберФВ та ФП не встановлено, а її агресивний контроль може бути шкідливим. Верапаміл або дилтіазем не слід поєднувати з β -адреноблокатором. Наразі не маємо достатніх даних, щоб рекомендувати стратегії абляції (легеневих вен чи АВ-вузла) при СНзберФВ.

Деякі докази свідчать про важливість лікування АГ у хворих із СНзберФВ [159, 160]. Прийнятними для цього засобами вважають

ІАПФ та БРА. Пацієнтам із АГ та СНзберФВ не слід призначати БРА, якщо вони отримують ІАПФ або β -адреноблокатор [161].

Як гіпоглікемічний препарат першої лінії пацієнтам із СНзберФВ слід призначати метформін [162].

Ішемія міокарда може додатково зумовлювати симптоми, захворюваність та смертність, тож її слід урахувати під час обстеження пацієнтів. Однак існують лише окремі спостереження про те, що ревазуляризація покращує симптоми чи прогноз. Пацієнтів зі стенокардією слід вести за тими самими принципами, що й пацієнтів із СНзнижФВ [163].

7. Аритмії та розлади провідності

Амбулаторне ЕКГ-моніторування можна застосовувати для дослідження симптомів, які, ймовірно, зумовлені аритміями [164–166], проте наразі бракує доказів на підтримку рутинного систематичного моніторування в усіх пацієнтів із СН для діагностики тахі- та брадіаритмій.

Амбулаторний запис ЕКГ виявляє передчасні шлуночкові комплекси практично в усіх пацієнтів із СН. Доволі поширеними є епізоди асимптомних нестійких шлуночкових тахікардій, частота яких збільшується з наростанням тяжкості СН і шлуночкової дисфункції, що свідчить про несприятливий прогноз, проте вони майже не становлять цінності для розрізнення прогнозу раптової смерті чи смерті внаслідок прогресування СН [167, 168]. Брадикардія і паузи також часто спостерігаються, особливо вночі, коли парасимпатична активність переважає над симпатичною; апное уві сні може бути їх пусковим чинником [169–171]. Паузи асоціюються з несприятливим прогнозом у пацієнтів із ІХС та дисфункцією ЛШ [172]. Брадіаритмії можуть робити вагомий внесок у механізми раптової смерті при СН [173].

7.1. Фібриляція передсердь

ФП є найпоширенішою аритмією при СН, незалежно від значень ФВ ЛШ; підвищує ризик тромбоемболічних ускладнень (насамперед інсульту) і здатна порушувати функцію серця, що призводить до поглиблення симптомів СН [167]. СН, спричинена ФП, має більш сприятливий прогноз [174], однак ФП, що вперше розвивається у пацієнта з раніше встановленим діагнозом СН, асоціюється з гіршим прогнозом [175, 176].

Пацієнти з ХСН та постійною ФП мають гірший прогноз, аніж хворі із синусовим ритмом, що здебільшого пояснюється старшим віком та тяжкістю перебігу СН [175, 176]. Персистентна висока ЧШС може зумовити СНзнижФВ, яка демонструє зворотний розвиток після досягнення контролю частоти або відновлення ритму (тахікардіоміопатія) [177, 178]. ФП слід класифікувати та вести відповідно до чинних настанов (уперше діагностований епізод, пароксизмальна, персистентна, тривало персистентна чи постійна), але враховуючи те, що не завжди можна визначити справжню тривалість епізоду, а також можливість виникнення в минулому нерозпізнаних епізодів [167].

У пацієнтів із СН та ФП, незалежно від ФВ ЛШ, особливо при вперше діагностованому епізоді ФП або пароксизмальній ФП, слід виконати низку таких заходів [167]:

- ідентифікувати причини, які можуть піддаватися корекції (такі як гіпотиреоз чи гіпертиреоз, електролітні розлади, неконтрольована АГ, патологія мітрального клапана), а також провокуючі фактори (такі як недавно перенесена операція, легенева інфекція або загострення ХОЗЛ/астми, гостра ішемія міокарда, зловживання алкоголем), оскільки це може визначати стратегію ведення;

- оцінити ризик розвитку інсульту й потребу в антикоагуляції;

- оцінити ЧШС і потребу в її контролі;

- оцінити симптоми СН та ФП.

7.1.1. Профілактика фібриляції передсердь у пацієнтів із СН

Багато засобів терапії СН, зокрема ІАПФ [179, 180], БРА [181], β -адреноблокатори [182, 183] та АМР [184], сприяють зниженню частоти розвитку ФП. Так, аміодарон зменшує частоту розвитку ФП, здатний відновлювати синусовий ритм і сприяє збереженню синусового ритму після кардіоверсії [185–188]. Дронедарон та антиаритмічні препарату І класу протипоказані в пацієнтів із СН та ФП [108, 109, 189].

7.1.2. Ведення фібриляції передсердь, що вперше розвинулася, у пацієнтів із СН

За відсутності в пацієнта вираженої симптоматики СН можна розпочинати лікування пероральними β -адреноблокаторами з метою контролю ЧШС. У пацієнтів із вираженим застоєм

Таблиця 29

Рекомендації з початкових заходів за високої ЧШС у пацієнтів із СН та ФП у гострому чи хронічному стані

Рекомендації	Клас	Рівень
Невідкладну електричну кардіоверсію рекомендовано за наявності підстав вважати, що ФП значною мірою зумовлює гемодинамічну нестабільність пацієнта. Мета виконання – покращення клінічного стану пацієнта	I	C
У пацієнтів з IV ФК за НУНА додатково до лікування гострої СН слід розглянути можливість внутрішньовенного болюсного введення аміодарону, а якщо пацієнт раніше не приймав дигоксин – внутрішньовенного болюсного введення дигоксину з метою зменшення ЧШС	IIa	B
У пацієнтів з II–III ФК за НУНА β-адреноблокатор, який зазвичай призначають перорально, є безпечним, тож рекомендований як перша лінія терапії для контролю ЧШС, за умови якщо стан пацієнта еуволемічний	I	A
У пацієнтів з II–III ФК за НУНА слід розглянути можливість призначення дигоксину, якщо ЧШС залишається високою*, незважаючи на терапію β-адреноблокаторами, або коли β-адреноблокатори не переносяться чи протипоказані	IIa	B
Виконання катетерної абляції АВ-вузла розглядають у разі необхідності забезпечення контролю частоти й полегшення симптомів у пацієнтів, які не відповідають або не переносять інтенсивної терапії, спрямованої на контроль частоти чи ритму, визнаючи, що ці пацієнти стануть залежними від водія ритму	IIb	B
Лікування дронедароном з метою покращення контролю ЧШС не рекомендовано у зв'язку із сумнівами щодо безпеки	III	A

Примітка. * Оптимальної ЧШС для пацієнтів із ФП та СН не встановлено, але більшість доказів свідчать про те, що жорсткий контроль ЧШС може бути шкідливим. Підтримання ЧШС у стані спокою в межах 70–90 за 1 хв можна вважати прийнятним.

слід віддавати перевагу початковій терапії пероральним або внутрішньовенним дигоксином. Гемодинамічно нестабільним пацієнтам можна призначати внутрішньовенно болюсно дигоксин або аміодарон [190, 191]. Пацієнтам із різким падінням гемодинаміки рекомендовано невідкладну електричну кардіоверсію.

7.1.3. Контроль ЧШС

Оцінка контролю ЧШС за пульсом на променевої артерії недостатньо інформативна, особливо в пацієнтів із СН, оскільки активація шлуночків не завжди генерує пульсову хвилю, яку можна виявити під час пальпації. Контроль ЧШС має бути задокументований електрокардіографічно, в тому числі за допомогою добового холтерівського моніторування.

Бета-адреноблокатор або його комбінацію з дигоксином можна застосовувати для контролю ЧШС [192]. Не визначено, який із зазначених підходів є оптимальним, проте β-адреноблокатори, на відміну від дигоксину, видаються безпечними як препарати першої лінії. Бета-адреноблокатори знижують ЧШС у періоди активності, а дигоксин чинить більший ефект уночі [192]. Незважаючи на те що аміодарон і недигідропіридині антагоністи кальцію здатні знижувати ЧШС, вони мають більшу кількість побічних ефектів, тому слід уникати їх призначення з метою контролю ЧШС у пацієнтів із СНзнизФВ. У випадках, коли не вдається досягнути ЧШС < 100–110 за

1 хв за допомогою самої лише фармакотерапії, можна розглянути виконання абляції АВ-вузла зі встановленням водія ритму шлуночків. У цій ситуації у пацієнтів із СНзнизФВ обов'язково слід розглядати можливість імплантації КРТ замість традиційного водія ритму. Наразі не існує достатніх доказів, окрім тих, що отримані з реєстрів, на підтримку стратегії абляції АВ-вузла і КРТ порівняно з лише фармакотерапією у пацієнтів із ФП і ЧШС у спокої < 100–110 за 1 хв [193]. Водночас у пацієнтів із високою ЧШС і стійкими до фармакотерапії симптомами можна розглядати можливість АВ-абляції. Крім того, у разі наявності показань до ІКД абляція АВ-вузла зі встановленням КРТ-Д є оптимальним вибором (табл. 29).

7.1.4. Контроль ритму

У пацієнтів із ХСН стратегія контролю ритму (включаючи фармакологічну чи електричну кардіоверсію) не продемонструвала переваг над стратегією контролю ЧШС щодо зменшення смертності чи госпіталізацій [194]. Невідкладну кардіоверсію показано лише в тому разі, якщо ФП загрожує життю; за інших обставин слід прагнути досягти контролю і симптомів СН, і ЧШС перед тим, як виконувати кардіоверсію. Стратегію контролю ритму слід краще залишити в резерві для пацієнтів із потенційно зворотними причинами ФП (наприклад, з гіпертиреозом) або з очевидними провокуючими фактора-

Таблиця 30

Рекомендації зі стратегії контролю ритму в пацієнтів із ФП, симптомною СН (II–IV ФК за NYHA) і СД ЛШ без ознак гострої декомпенсації

Рекомендації	Клас	Рівень
Електричну кардіоверсію чи фармакологічну кардіоверсію аміодароном можна розглядати у пацієнтів із персистентними симптомами та/або ознаками СН, які спостерігаються, незважаючи на ОМТ і адекватний контроль ЧШС, з метою покращення клінічного/ симптомного стану	IIb	B
Абляцію ФП можна розглядати як спосіб відновлення синусового ритму для полегшення симптомів у пацієнтів із персистентними симптомами та/або ознаками СН, які спостерігаються, незважаючи на ОМТ і адекватний контроль ЧШС, з метою покращення клінічного/симптомного стану	IIb	B
Призначення аміодарону можна розглядати перед успішною електричною кардіоверсією та після неї для збереження синусового ритму	IIb	B
Дронедарон не рекомендовано через підвищений ризик госпіталізацій із серцево-судинних причин та підвищений ризик передчасної смерті в пацієнтів з III–IV ФК за NYHA	III	A
Антиаритмічні препарати I класу не рекомендовано, оскільки в цієї категорії пацієнтів підвищують ризик смерті	III	A

ми (наприклад, із нещодавно перенесеною пневмонією) і для пацієнтів із вираженими симптомами СН, які з високою ймовірністю пов'язані з ФП. Застосування антиаритмічних препаратів I класу і дронедаарону підвищує смертність серед пацієнтів із СН та ФП, тому їх призначення слід уникати [108, 109, 189]. Аміодарон дає змогу в деяких пацієнтів із СН відновити синусовий ритм і допомагає утримувати його після спонтанної чи електричної кардіоверсії [185–188]. Під час лікування аміодароном слід регулярно переглядати й підтверджувати потребу в продовженні терапії та провадити контроль гормонів щитоподібної залози (табл. 30).

Безпечність та ефективність катетерної абляції легеневих вен як стратегії контролю ритму при СН наразі не встановлені, за винятком випадків кардіоміопатії, індукованої перманентною тахісистолею [167]. Наразі продемонстровано успішність абляції легеневих вен при ФП у пацієнтів із дисфункцією ЛШ, що супроводжувалося в них покращенням ФВ ЛШ та функціональної спроможності [195].

7.1.5. Профілактика тромбоемболічних ускладнень

Пацієнти із СН та ФП мають отримувати антикоагулянтну терапію; співвідношення користі й ризику розвитку кровотеч оцінюють за допомогою шкал CHA₂DS₂-VASc і HAS-BLED відповідно до рекомендацій із лікування ФП (табл. 31, 32).

НПАК мають перевагу в пацієнтів із СН та неклапанною ФП, оскільки порівняно з антаго-

Таблиця 31

Визначення ризику розвитку інсульту в пацієнтів із ФП*

Шкала CHA ₂ DS ₂ -VASc	Бали
ХСН або ФВ ЛШ < 40 %	1
АГ (АТ ≥ 140/90 мм рт. ст.)	1
Вік > 75 років	2
Цукровий діабет	1
Інсульт, транзиторна ішемічна атака чи тромбоемболія в анамнезі	2
Судинна хвороба (перенесений ІМ, облітеруюча хвороба периферичних артерій або бляшка в аорті)	1
Вік 65–74 роки	1
Жіноча стать	1
Максимальна сума балів	9

Примітка. * Сума балів дорівнює 0 – антитромботична терапія не потрібна; сума балів дорівнює 1 – розглянути ПАК; сума балів > 2 – показано ПАК.

ністами вітаміну К забезпечують щонайменше однакову ефективність та більш безпечні у хворих із СН [167, 196, 197]. У пацієнтів із СН та ФП, які мають механічні клапани серця або мітральний стеноз помірного/тяжкого ступеня, для профілактики кардіоемболічного інсульту слід застосовувати лише антагоністи вітаміну К [198]. Доза дабігатрану має бути 110 мг 2 рази на добу, якщо кліренс креатиніну становить 30–49 мл/хв, ривароксабану – 15 мг/добу, едоксабану – до 30 мг/добу при значеннях кліренсу креатиніну 30–50 мл/хв. Доза апіксабану має становити 2,5 мг 2 рази на добу, якщо пацієнт має дві або більше з таких ознак: вік ≥ 80 років, рівень креатиніну в сироватці крові ≥ 1,5 мг/дл або маса тіла ≤ 60 кг [198, 203].

Таблиця 32

Фактори ризику розвитку кровотеч у пацієнтів на тлі антикоагулянтної терапії

Модифіковані фактори
АГ (особливо, якщо систолічний АТ > 160 мм рт. ст.)
Лабільне МНВ або якщо на тлі прийому варфарину значення МНВ перебуває в терапевтичному вікні < 60 % часу
Прийом препаратів, що підвищують ризик розвитку кровотеч (антитромбоцитарні препарати, НПЗП)
Надмірне вживання алкоголю (> 8 доз на тиждень)
Потенційно модифіковані фактори
Анемія
Порушення функції нирок
Порушення функції печінки
Тромбоцитопенія
Немодифіковані фактори
Вік (> 65 років) (> 75 років)
Великі кровотечі в анамнезі
Інсульт в анамнезі
Пацієнти з хронічною хворобою нирок, які потребують діалізу, чи після трансплантації нирки
Цироз печінки
Онкозахворювання
Генетичні фактори
Біомаркери
Тропонін високої чутливості
Фактор диференціації росту 15
Рівень креатиніну плазми крові / кліренс креатиніну

Таблиця 33

Рекомендації з профілактики тромбоемболій у пацієнтів із симптомною СН (II–IV ФК за NYHA) та пароксизмальною або персистентною/постійною формами ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
Шкали CHA ₂ DS ₂ -VASc і HAS-BLED є рекомендованими інструментами для оцінки ризику тромбоемболізму та ризику розвитку кровотеч відповідно, асоційованих із пероральною антикоагулянтною терапією у пацієнтів із СН	I	B
Терапію ПАК рекомендовано для профілактики тромбоемболізму в усіх пацієнтів із пароксизмальною чи персистентною/постійною ФП та оцінкою за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 балів за умови відсутності протипоказань і незалежно від того, яку стратегію застосовують – контролю ритму чи частоти (у тому числі після успішної кардіоверсії)	I	A
Терапію ПАК протипоказано пацієнтам із механічними клапанами або принаймні з помірним мітральним стенозом	III	B
Пацієнтам із ФП тривалістю ≥ 48 год або якщо тривалість ФП не відома, рекомендовано призначити ПАК у терапевтичній дозі на період ≥ 3 тиж перед виконанням електричної чи фармакологічної кардіоверсії	I	B
Внутрішньовенне введення гепарину або низькомолекулярного гепарину і стратегія, що ґрунтується на результатах черезстравохідної ЕхоКГ, рекомендовані в пацієнтів, які не отримували антикоагулянтну терапію протягом ≥ 3 тиж і потребують термінової електричної чи фармакологічної кардіоверсії внаслідок розвитку аритмії, що загрожує життю	I	C
Поєднання ПАК і антитромбоцитарного засобу не рекомендовано в пацієнтів із хронічною (> 12 міс після гострої події) ІХС або з іншим артеріальним захворюванням через високий ризик розвитку серйозної кровотечі. Після 12 міс перевагу слід віддавати монотерапії ПАК	III	C
У пацієнтів із СН та неклапанною ФП, які є кандидатами на антикоагулянтну терапію за результатами оцінки за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc, слід віддавати перевагу НПАК перед варфарином, оскільки прийом ПАК асоціюється з нижчим ризиком розвитку інсульту, внутрішньочерепних крововиливів та нижчою смертністю, що переважає підвищений ризик розвитку шлунково-кишкових кровотеч	Ila	B

Таблиця 34
Рекомендації з ведення шлуночкових тахіаритмій при СН

Рекомендації	Клас	Рівень
У пацієнтів із шлуночковими аритміями слід виявляти й коригувати потенційні підсилювальні/провокуючі фактори (наприклад, низькі рівні калію та магнію в сироватці, ішемію, що триває)	IIa	C
Терапія β-адреноблокатором, АМР, сакубітрилом/валсартаном знижує ризик раптової смерті й рекомендована пацієнтам із СНзнизФВ та шлуночковими аритміями (як і іншим пацієнтам)	I	A
Імплантацію пристроїв ІКД або КРТ-Д рекомендовано відібраним за показаннями пацієнтам із СНзнизФВ	I	A
Перелічені стратегії слід розглянути для зменшення тягаря повторних симптомних аритмій у пацієнтів з ІКД (або у тих, яким не показано встановлення ІКД): корекція факторів ризику та ОМТ СН, призначення аміодарону, катетерна абляція та КРТ	IIa	C
Рутинне застосування антиаритмічних засобів не рекомендоване в пацієнтів із СН та асимптомними шлуночковими аритміями через сумніви щодо безпечності (погіршення СН, проаритмогенна дія і смерть)	III	A

Резюме рекомендацій із профілактики тромбоемболій у пацієнтів із симптомною СН і пароксизмальною або персистентною/постійною формами ФП подано в *табл. 33*.

Можливість встановлення пристрою для оклюзії вушка лівого передсердя слід розглядати як альтернативу пероральному антикоагулянту (ПАК) у пацієнтів із ФП, котрі мають високий ризик розвитку як тромбоемболій, так і кровотеч [204, 205].

7.2. Шлуночкові аритмії

Початковими заходами при асимптомних шлуночкових аритміях є корекція електролітних розладів (низького рівня калію та магнію в сироватці), відміна препаратів, які можуть провокувати аритмії, і в пацієнтів із СНзнизФВ – оптимізація фармакотерапії із застосуванням ІАПФ, β-адреноблокаторів, АМР або сакубітрилу/валсартану (замість ІАПФ), кожен із яких сприяє зниженню ризику раптової смерті (*табл. 34*) [81, 182, 206, 207].

Для пригнічення симптомних шлуночкових аритмій можна застосовувати аміодарон (зазвичай у комбінації з β-адреноблокатором) [105, 106]. Інших антиаритмічних препаратів слід уникати [109]. Транскатетерна радіочастотна модифікація аритмогенного субстрату здатна зменшувати кількість відповідних розрядів ІКД і її застосовують для переривання аритмічного «шторму» в пацієнтів із СН та частими повторними шлуночковими тахіаритміями; тож цю опцію слід розглядати у таких пацієнтів. Під час надання допомоги пацієнтам зі стійкими до лікування шлуночковими аритміями необхідно консультиватися з фахівцями у галузі серцевої електрофізіології.

7.3. Симптомна брадикардія, паузи та атріовентрикулярна блокада

Якщо під час ЕКГ-моніторингу виявлено паузи тривалістю > 3 с, слід переглянути медикаментозну терапію й відмінити або зменшити дозу препаратів, які знижують ЧСС (недигідропіридинові антагоністи кальцію, аміодарон, дигоксин, івабрадин). У пацієнтів із ФП можна розглянути можливість зниження дози β-адреноблокатора, що дасть змогу досягти зростання ЧСС у стані спокою до 70–90 за 1 хв. У пацієнтів із паузами, проте на тлі синусового ритму, слід уникати зниження дози β-адреноблокаторів, окрім випадків, коли паузи викликають симптоми, тривають значний період або виникають часто; в кожному випадку слід оцінювати користь від зниження дози або відміни β-адреноблокатора чи застосування водія ритму (з бівентрикулярною стимуляцією). Наразі бракує доказів на підтримку стратегії імплантації водія ритму з метою забезпечення можливості призначення β-адреноблокатора чи титрування його дози за відсутності стандартних показань до електростимуляції; отже, цю стратегію не рекомендовано. У пацієнтів із СНзнизФВ та АВ-блокадою високого ступеня слід віддавати перевагу КРТ перед стимуляцією ПШ (*табл. 35*).

8. Супутні захворювання

Супутні захворювання чинять значний вплив на перебіг СН (*табл. 36*). Іноді вони навіть визначають тактику лікування у таких пацієнтів. Терапія супутніх захворювань – ключова умова індивідуалізованого ведення пацієнтів із СН. Порівняно із СНзнизФВ при СНзберФВ поширеність супутніх

Таблиця 35
Рекомендації з ведення брадіаритмій при СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Якщо на ЕКГ виявляють паузи тривалістю > 3 с або брадикардія супроводжується симптомами і ЧШС становить < 50 за 1 хв при синусовому ритмі або < 60 за 1 хв при ФП, слід переглянути потребу в раніше призначених препаратах, які знижують ЧСС; у пацієнтів із синусовим ритмом знижувати дозу β-адреноблокаторів або відмінити їх можна лише в останню чергу	IIa	C
У пацієнтів із симптомними, тривалими чи частими паузами, які виникають, незважаючи на корекцію призначень ЧСС-знижувальних препаратів, відміну β-адреноблокатора чи електростимуляцію можна розглядати як наступний крок	IIb	C
Встановлення водія ритму з єдиною метою – забезпечити можливість початку терапії β-адреноблокатором або титрування дози за відсутності стандартних показань до електростимуляції не рекомендовано	III	C
У пацієнтів із СНзнизФВ, які потребують електростимуляції та мають АВ-блокаду високого ступеня, більшою мірою рекомендовано КРТ, аніж стимуляцію ПШ	I	A
У пацієнтів із СНзнизФВ, які потребують електростимуляції та не мають АВ-блокади високого ступеня, слід віддавати перевагу режимам стимуляції, які не спричиняють і не посилюють шлуночкову диссинхронію	IIa	C

Таблиця 36
Значущість супутніх захворювань у пацієнтів із СН

<ul style="list-style-type: none"> • Впливають на результати діагностичного пошуку у хворих із СН (наприклад, ХОЗЛ як потенційний фактор, що ускладнює інтерпретацію задишки) • Посилюють суб'єктивну симптоматику СН і ще більше погіршують якість життя • Сприяють збільшенню частоти госпіталізацій і смертності та є головною причиною повторної госпіталізації впродовж наступних 1–3 міс • Можуть змінювати лікувальну тактику при СН (наприклад, інгібітори РААС протипоказано деяким пацієнтам із вираженою дисфункцією нирок; β-адреноблокатори не рекомендовано при бронхіальній астмі) • Обмежують доказову базу лікування СН, оскільки значною мірою супутні захворювання є критеріями вилучення у клінічних випробуваннях. Отже, дані щодо ефективності та безпеки лікувальних заходів за наявності супутніх захворювань відсутні • Погіршують перебіг СН унаслідок застосування певних лікарських засобів, які призначають для лікування супутніх захворювань (наприклад, НПЗП, що приймають хворі з артритом, деякі протипухлинні засоби) • Є причиною взаємодії між препаратами, які призначають для лікування СН, і лікарськими засобами, що приймають для терапії супутніх захворювань. Наслідками такої взаємодії можуть бути зниження ефективності, погіршення профілю безпеки та розвиток побічних дій (наприклад, β-адреноблокатори при СНзнизФВ і β-агоністи при ХОЗЛ або бронхіальній астмі)

захворювань є вищою, причому ці хвороби можуть призводити до загострення СН [208].

8.1. Стенокардія та ІХС

8.1.1. Медикаментозне лікування

Бета-адреноблокатори, а в окремих групах хворих – їх поєднання з івабрадином [88], ефективно контролюють перебіг стенокардії, і, з іншого боку, їх призначення є важливим підходом у лікуванні СНзнизФВ. Отже, у хворих із СНзнизФВ ці препарати можна призначати для полегшення перебігу стенокардії (табл. 37).

Продемонстровано, що в пацієнтів із СН і стенокардією триметазидин, якщо його додають до β-адреноблокаторів, посилює позитивні ефекти терапії [209–215], зокрема при СНзнизФВ зменшує ФК СН, збільшує тривалість

фізичного навантаження, поліпшує функцію ЛШ [211–215]. Ефекти деяких інших антиангінальних засобів вивчали у хворих із СНзнизФВ / дисфункцією ЛШ і було встановлено, що амлодипін [216, 217], нікорандил [218], нітрати [219–221] є безпечними. Профіль безпеки при СНзнизФВ інших антиангінальних засобів (зокрема ранолазину) не визначено, тоді як дилтіазем і верапаміл у таких пацієнтів вважають небезпечними [222]. Дигідропіридинові антагоністи кальцію можуть стимулювати симпатичний тонус; наразі їх безпеку при СНзнизФВ (за винятком амлодипіну [222] та фелодипіну [224]) і при СНзберФВ не визначено.

8.1.2. Реваскуляризація міокарда

Черезшкірна та хірургічна реваскуляризація – додаткові підходи до полегшення проявів

Таблиця 37

Рекомендації щодо лікування стабільної стенокардії напруження у хворих із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
Крок 1		
Рекомендовано призначити β-адреноблокатор (у дозі, що має доказову базу, або в максимальній дозі, яку переносить пацієнт) як препарат першої лінії, котрому віддають перевагу. Мета – полегшити перебіг стенокардії за рахунок користі від такої терапії (зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, і ризику передчасної смерті)	I	A
Крок 2. На додаток до β-адреноблокатора або якщо пацієнт не переносить β-адреноблокатор		
Слід обговорити доцільність призначення івабрадину як антиангінального засобу хворим із СНзнижФВ, яким цей препарат показано (наявність синусового ритму з ЧСС ≥ 70 за 1 хв) для рекомендованого лікування СНзнижФВ	Ia	B
Крок 3. Для додаткового полегшення перебігу стенокардії, за винятком ситуацій, коли жодну з комбінацій не показано		
Слід обговорити доцільність призначення оральних або трансдермальних нітратів короткої дії (ефективне антиангінальне лікування, безпечне при СН)	IIa	A
Слід обговорити доцільність призначення оральних або трансдермальних нітратів тривалої дії (ефективне антиангінальне лікування, дія якого при СН недостатньо вивчена)	IIa	B
Можна обговорити доцільність призначення триметазидину, якщо стенокардія персистує, попри призначення β-адреноблокатора (або альтернативного засобу). Мета – полегшення перебігу стенокардії (ефективне антиангінальне лікування, безпечне при СН)	IIb	A
Можна обговорити доцільність призначення амлодипіну у хворих, які не переносять β-адреноблокатор. Мета – полегшення перебігу стенокардії (ефективне антиангінальне лікування, безпечне при СН)	IIb	B
Крок 4. Реваскуляризація міокарда		
Рекомендовано реваскуляризацію міокарда, якщо стенокардія персистує, попри лікування антиангінальними засобами	I	A
Можна обговорити доцільність альтернативи реваскуляризації міокарда (комбінація ≥ 3 антиангінальних засобів, зазначених вище), якщо стенокардія персистує, попри лікування β-адреноблокатором, івабрадином і додатковим антиангінальним засобом (за винятком нерекондованих комбінацій, зазначених нижче)	IIb	C
Не рекомендовано призначити дилтіазем і верапаміл через наявність у цих засобів негативної інотропної дії та збільшення ризику загострення СН	III	C

стенокардії у хворих на ХСН. Вплив реваскуляризації на клінічний прогноз пацієнтів із СНзнижФВ ЛШ, які отримують сучасну фармакологічну терапію, вивчали у РКД STICH. За даними цього дослідження, аортокоронарне шунтування (АКШ) рекомендовано проводити хворим із СНзнижФВ, значущою ІХС (ураження лівої передньої низхідної артерії або мультисудинне ураження) і ФВ ЛШ ≤ 35 %. У вказаній категорії хворих це зменшує частоту летальних випадків і госпіталізацій унаслідок серцево-судинних причин [225].

Вибір між АКШ і черезшкірним втручанням на вінцевих артеріях мають здійснювати відповідні спеціалісти після ретельної оцінки клінічного стану пацієнта та анатомії його коронарних судин, очікуваної повноти реваскуляризації, співіснуючих клапанних вад серця та супутніх захворювань.

8.2. Кахексія і саркопенія

Кахексія – це процес генералізованої втрати маси тіла, який уражає всі основні тканини організму: скелетні м'язи, жирову та кісткову тканини. Кахексія розвивається приблизно у 15 % пацієнтів із СН, як правило, при СНзнижФВ [226–228]. Зазначене ускладнення супроводжується іншою тяжкою симптоматикою й обмеженою здатністю до виконання фізичного навантаження, більш частими госпіталізаціями і низькою виживаністю. Кахексію при СН можна діагностувати/визначити як спонтанну, не пов'язану з динамікою набряків втрату маси тіла ≥ 6 %.

Втрату маси скелетної мускулатури, яка супроводжується обмеженням мобільності та суб'єктивною симптоматикою (так звана саркопенія, або міопенія), діагностують у 30–50 % хворих із СНзнижФВ [230, 231]. До можливих

лікувальних заходів належать стимулятори апетиту, фізичні вправи [232] та анаболічні засоби. Водночас наразі ефективність жодного з цих методів не доведено, а профіль їхньої безпеки не відомий [233].

8.3. Злоякісні новоутворення

Деякі з хіміотерапевтичних засобів здатні спричинити розвиток СД ЛШ і СН. Серед таких препаратів найактуальнішими є антрацикліни (насамперед доксорубіцин), трастузумаб та інгібітори тирозинкінази [234, 235]. Для хворих, які отримують кардіотоксичну хіміотерапію, до і на тлі лікування вкрай важливою є оцінка ФВ ЛШ. У пацієнтів, у яких виникла помірна або тяжка СД ЛШ, необхідно припинити хіміотерапію і почати лікування СНзнизФВ. Після покращення функції ЛШ оцінюють ризики та користь від продовження хіміотерапії [236, 237]. Медіастиральна променева терапія також може призводити до відтермінованих кардіальних ускладнень. Щоб встановити пацієнтів, які належать до групи підвищеного ризику розвитку кардіотоксичних реакцій, можна застосовувати визначення серцевих біомаркерів (НУП і тропоніни) з метою моніторингу адекватності доз кардіотоксичних цитостатиків [236, 237].

8.4. Центральна нервова система

Інсульт і СН часто співіснують, оскільки для них характерні спільні фактори ризику. Обидва захворювання погіршують прогноз хворого. Перенесений інсульт ускладнює самогляд пацієнта із СН. Під час ведення хворих із СН та високим ризиком розвитку інсульту слід урахувати ризики кровотечі, асоційовані з антикоагулянтною або антитромбоцитарною терапією.

Депресія – доволі частий розлад, який погіршує клінічний статус хворого та прогноз СН [238–240]. Окрім того, депресія може знижувати прихильність до лікування і сприяти соціальній ізоляції. Підозра щодо наявності в пацієнта депресії потребує її діагностики, особливо в осіб похилого віку; в тому числі за певних стандартизованих анкет (шкала Бека, анкета HADS-D).

Для пацієнтів із СНзнизФВ та депресією корисними є психотерапія, призначення відповідного медикаментозного лікування, виконання фізичних вправ [241].

Трициклічні антидепресанти здатні спричинити гіпотензію, спровокувати виникнення серцевих аритмій і погіршити перебіг СН [239, 242].

Водночас інгібітори зворотного захоплення серотоніну вважають безпечними засобами.

8.5. Цукровий діабет

ЦД і СН співіснують дуже часто, причому в таких пацієнтів перебіг СН більш тяжкий і характеризується гіршим прогнозом. У пацієнтів із СНзнизФВ лікарські засоби, які зменшують захворюваність і смертність, є ефективними незалежно від наявності/відсутності ЦД [243]. Бета-адреноблокатори поліпшують наслідки СН як за наявності, так і за відсутності супутнього ЦД [244].

У пацієнтів із СН, у яких ЦД не лікували, більший рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) асоціювався з вищим ризиком серцево-судинних подій [245, 246]. У хворих із ЦД і СН контроль глікемії необхідно впроваджувати поступово й обережно, віддаючи перевагу такому лікарському засобу, як метформін, що продемонстрував свою безпечність та ефективність. Попри попередні уявлення, нині вважають, що метформін – безпечний для пацієнтів із СНзнизФВ і має бути препаратом вибору при СН [247, 248]. Водночас метформін підвищує ризик розвитку лактатацидозу, тож протипоказаний хворим із тяжкою нирковою або печінковою недостатністю.

Інсулін необхідно призначати хворим із ЦД 1-го типу, а також пацієнтам із ЦД 2-го типу й маніфестною гіперглікемією на тлі виснаження β-клітин острівців Лангерганса. Проте інсулін – потужний гормон, який затримує натрій. Отже, на тлі застосування препаратів та інсуліну паралельно зі зниженням глюкозурії може посилюватися затримка рідини, що спричинить погіршення перебігу СН. Похідні сульфонілсечовини також збільшують ризик загострення СН, тож їх слід призначати обережно. Тіазолідиндіони (глітазони) зумовлюють затримку рідини, збільшуючи ризик погіршення перебігу СН і госпіталізації. Отже, ці засоби не можна призначати хворим із СН [249, 250]. Інгібітори дипептидилпептидази-4 (ІДПП-4), або гліптини, поліпшують показники глікемії, проте не зменшують ризик виникнення серцево-судинних подій і загострення СН [243, 251, 252]. Нещодавно було встановлено, що емпагліфлозин, інгібітор натрієвого котранспортера глюкози 2-го типу, знижує у пацієнтів із ЦД і високим серцево-судинним ризиком (частина з них – із СН) частоту госпіталізацій унаслідок СН і загальну смертність [253]. Утім зазначений результат некорек-

тно екстраполювати на інші засоби зазначеного класу.

У разі прогресування глікемії корекцію останньої слід проводити з урахуванням стану серцево-судинної системи. Якщо пацієнтові було призначено новий протидіабетичний засіб, кардіолог має додатково оцінити його безпечність.

8.6. Еректильна дисфункція

Еректильна дисфункція – поширений стан, що впливає на якість життя чоловіків із СН [254, 255]. Деякі засоби, які призначають із приводу СН (наприклад, тіазидні діуретики, спіронолактон, β -адреноблокатори) в певній частині хворих можуть посилювати еректильну дисфункцію [254, 255]. Її лікування передбачає оптимальну терапію основного серцево-судинного захворювання та іншої супутньої патології (наприклад, ЦД), боротьбу з тривожними й депресивними розладами.

8.7. Подагра й артрит

Гіперурикемія і подагра при СН трапляються доволі часто; зумовлюють або провокують їх діуретики. Гіперурикемія погіршує прогноз СНзнизФВ [256]. Згідно з останніми рекомендаціями з лікування подагри Європейської протиревматичної ліги (EULAR) гіпоурикемічну терапію показано хворим із повторним загостренням, артропатією, тофусами або рентгенологічними ознаками подагри. Мета терапії – підтримання рівня сечової кислоти нижче точки кристалізації урату натрію – < 357 мкмоль/л (< 6 мг/дл) [257].

Для профілактики подагри можна призначити інгібітори ксантиноксидази (алопуринол, оксипуринол), хоча наразі їх безпека при СНзнизФВ не визначена [258]. Для лікування нападу подагри слід застосовувати колхіцин, а не нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), однак необхідно враховувати, що колхіцин протипоказано при тяжкій дисфункції нирок. У хворих із моноартикулярною подагрою альтернативним методом лікування є внутрішньосуглобове введення кортикостероїдів. Водночас слід пам'ятати, що кортикостероїди системної дії спричиняють затримку натрію та води.

Артрит – поширена супутня патологія і часта причина прийому певних препаратів (насамперед НПЗП), які здатні погіршувати функцію нирок і перебіг СН. Ревматоїдний артрит зумов-

лює підвищення ризику виникнення СНзберФВ. Безпечність засобів, що модифікують перебіг ревматоїдного артриту і нерідко застосовують при цьому захворюванні, у пацієнтів із СН не визначена.

8.8. Гіпо- та гіперкаліємія

Як гіпо-, так і гіперкаліємія асоціюються із СН і можуть бути зумовлені значною кількістю засобів, які приймають хворі для лікування зазначених синдромів [259]. Обидва електролітні розлади здатні провокувати виникнення шлуночкових аритмій.

Петльові й тіазидні діуретики знижують рівень калію в сироватці крові, тоді як ІАПФ, БРА та АМР підвищують його.

Терапія гострої гіперкаліємії ($> 6,0$ ммоль/л) потребує короткотривалої відміни засобів, які затримують калій, та інгібіторів РААС. Проте тривалість такої відміни треба мінімізувати, а інгібітори РААС якнайшвидше призначити повторно, моніторуючи рівень калію.

8.9. Гіперліпідемія

При СНзнизФВ підвищення рівня холестерину ліпопротеїнів низької густини спостерігається рідко. Хворі з тяжкою СНзнизФВ часто мають низьку концентрацію цих ліпопротеїнів, що асоціюється з гіршим прогнозом. За даними двох масштабних РКД, у хворих із СН (незалежно від наявності ІХС) розувастатин не зменшує частоту виникнення первинної комбінованої кінцевої точки (смертність/захворюваність), проте і не збільшує ризик госпіталізацій, а іноді навіть може знижувати їх частоту [260, 261]. Твердих доказів, які дадуть змогу рекомендувати ініціацію терапії статинами у більшості пацієнтів із СН, наразі немає. Водночас у хворих, які вже приймають статини для лікування ІХС, слід розглянути доцільність їх подальшого призначення.

8.10. Артеріальна гіпертензія

АГ збільшує ризик розвитку СН, тоді як лікування АГ, за винятком α -адреноблокаторів, істотно зменшує частоту її виникнення [262]. Нещодавно було встановлено, що в осіб, у яких виникла СН, вищі рівні систолічного, діастолічного та пульсового АТ асоціюються з більшою частотою несприятливих подій [263]. Це ще один доказ важливості оптимального контролю АТ, який є елементом комплексного лікування хворих із СН. Антагоністи кальцію, яким притаман-

Таблиця 38

Рекомендації щодо лікування АГ у хворих із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
Крок 1		
Рекомендовано призначити ІАПФ (або БРА), β -адреноблокатор або АМР (або їх комбінацію) як засоби терапії першої, другої та третьої лінії відповідно. Мета – зниження АТ, оскільки це корисно при СНзнизФВ (зменшується ризик смерті та госпіталізації внаслідок СН). Зазначені засоби також безпечні при СНзберФВ	I	A
Крок 2		
Рекомендовано призначити тiazидні діуретики (а якщо хворі вже приймають тiazидні діуретики, замінити їх на петльові) у разі збереження підвищеного АТ, попри лікування комбінацією ІАПФ (або альтернативного засобу – БРА, але НЕ разом з ІАПФ), β -адреноблокатора та АМР. Мета – зниження АТ	I	C
Крок 3		
Рекомендовано призначити амлодипін або гідралазин у разі збереження підвищеного АТ, попри лікування комбінацією ІАПФ (або альтернативного засобу – БРА, але НЕ разом з ІАПФ), β -адреноблокатора, АМР та діуретика. Мета – зниження АТ	IIa	B
Слід обговорити доцільність призначення фелодипіну в разі збереження підвищеного АТ, попри лікування комбінацією ІАПФ (або альтернативного засобу – БРА, але НЕ разом з ІАПФ), β -адреноблокатора, АМР та діуретика	IIa	B
Не рекомендовано призначити для зниження АТ моксонідин через проблеми з безпекою цього засобу при СНзнизФВ (збільшення смертності)	III	B
Не рекомендовано призначити для зниження АТ β -адреноблокатори через проблеми з безпекою зазначених засобів при СНзнизФВ (нейрогуморальна активація, затримка рідини, загострення СН)	III	A
Не рекомендовано призначити для зниження АТ дилтіазем і верапаміл через їх негативну іотропну дію та ризик погіршення перебігу СН	III	C

ний негативний іотропний ефект (наприклад, дилтіазем і верапаміл), не слід призначити хворим із СНзнизФВ для лікування АГ, хоча вважають, що вони можуть бути безпечними для пацієнтів із СНзберФВ. Окрім того, хворим із СНзнизФВ необхідно уникати прийому моксонідину, оскільки, за даними одного РКД [264], у зазначеної категорії хворих цей препарат підвищує смертність. Якщо рівень АТ не вдається контролювати за допомогою ІАПФ (або БРА), β -адреноблокатора, АМР і діуретика, можна призначити гідралазин або амлодипін [223] (або фелодипін [224]) – додаткові антигіпертензивні препарати, безпечні за систолічної СН (табл. 38). Цільові рівні АТ, зазначені в чинних рекомендаціях із лікування АГ [160], є адекватними також для пацієнтів із СН. Неконтрольована АГ у хворих із СНзнизФВ трапляється дуже рідко. Водночас для пацієнтів із СНзберФВ у багатьох випадках антигіпертензивна терапія є неабияк актуальною. Хворим із гострою СН для зниження АТ рекомендовано вводити внутрішньовенно нітрати (або нітропрусид натрію).

8.11. Дефіцит заліза й анемія

Дефіцит заліза при СН, як і при інших хронічних захворюваннях, трапляється часто і може

спричинити розвиток анемії та/або дисфункції скелетних м'язів навіть у пацієнтів без анемії [265]. У хворих на СН дефіцит заліза погіршує прогноз [266, 267]. Ефекти внутрішньовенного введення заліза хворим із СН і дефіцитом заліза (рівень феритину в сироватці крові < 100 мкг/л або в межах 100–299 мкг/л на тлі показника насиченості залізом трансферину < 20 %) окремо вивчали під час двох РКД [268, 269], у які залучали пацієнтів як з анемією, так і без неї. За даними цих досліджень, призначення карбоксимальтози заліза істотно поліпшує функціональний і клінічний статус та якість життя пацієнтів із СНзнизФВ ЛШ, зменшує ризик їх госпіталізацій (табл. 39) [268–271]. Пацієнтів із дефіцитом заліза необхідно ретельно обстежувати, щоб встановити його потенційно зворотні причини (наприклад, шлунково-кишкові джерела кровотечі). Анемія (встановлюють за рівня гемоглобіну < 130 г/л у чоловіків і < 120 г/л у жінок) є поширеним станом при СН, зокрема в госпіталізованих хворих, частіше виникає в жінок, осіб похилого віку, пацієнтів із дисфункцією нирок та асоціюється з виразним ремоделюванням міокарда, запаленням і об'ємним перевантаженням [272]. Анемія супроводжується вираженими скаргами, гіршим функціональним статусом, вищим ризи-

Таблиця 39
Рекомендації щодо лікування деяких супутніх захворювань у хворих із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Дефіцит заліза		
Необхідно обговорити доцільність внутрішньовенного призначення заліза карбоксимальтози в пацієнтів із маніфестною СНзнизФВ і дефіцитом заліза (сироватковий рівень феритину < 100 мкг/л або в межах 100–299 мкг/л на тлі сатурації трансферином < 20 %). Мета – полегшення симптоматики СН, поліпшення якості життя і здатності виконувати фізичні навантаження	IIa	A
Цукровий діабет		
Необхідно обговорити доцільність призначення (за відсутності протипоказань) метформіну як препарату першої лінії. Мета – контроль глікемії у хворих із СН і ЦД	IIa	C

ком госпіталізації внаслідок СН, нижчою виживаністю.

У хворих із СНзнизФВ та анемією легкої/помірної тяжкості стимулятор еритропоетину дарбепоетин альфа не сприяв покращенню клінічних наслідків і збільшував частоту тромбоемболічних епізодів, а отже, не рекомендований для призначення таким пацієнтам [273]

8.12. Дисфункція нирок (хронічна хвороба нирок, гостре ураження нирок, кардіоренальний синдром та обструкція, зумовлена патологією передміхурової залози)

Хронічна хвороба нирок (ХХН) і СН часто співіснують, мають чимало спільних факторів ризику (ЦД, АГ, гіперліпідемія) і погіршують прогноз [274, 275]. Як правило, діагноз ХХН встановлюють, якщо обчислена ШКФ становить < 60 мл/(хв · 1,73 м²) та/або хворий має високу (30–300 мг альбуміну / 1 г креатиніну сечі) або дуже високу (> 300 мг альбуміну / 1 г креатиніну сечі) альбумінурію. Пацієнтів із тяжкою дисфункцією нирок (обчислена ШКФ < 30 мл/(хв · 1,73 м²)) завжди вилучали з РКД. Тож наразі доказового підходу до їх лікування не розроблено.

Підвищення рівня креатиніну впродовж перебування в стаціонарі після госпіталізації внаслідок гострої СН не завжди має клінічну значення, особливо якщо супроводжується зворотним розвитком набряків, збільшенням діурезу й гемоконцентрацією [276]. Істотне підвищення концентрації креатиніну в сироватці крові при СН трапляється відносно рідко та асоціюється з прийомом діуретиків на тлі інших потенційно нефротоксичних засобів, зокрема НПЗП, деяких антибактеріальних засобів (гентаміцин і триметоприм), рентгеноконтрастних препаратів. Підвищення креатиніну іноді може спостерігатися

на початку терапії інгібіторами РААС або в разі підвищення їхньої дози. Попри відомий факт, що у хворих із СН інгібітори РААС часто спричиняють зниження ШКФ, ці зміни, як правило, незначні й не мають бути причиною припинення лікування (за винятком істотного зниження ШКФ), оскільки користь від такої терапії зберігається [277]. Якщо спостерігається значне підвищення рівня креатиніну в сироватці крові, необхідно ретельно обстежити хворого, у тому числі для виключення стенозу ниркової артерії, суттєвої гіпо- або гіперволемії, прийому інших медикаментів, а також гіперкаліємії, яка часто поєднується з порушенням функції нирок.

Діуретики, особливо тіазидні (але й петльові), у хворих із дуже низькою ШКФ можуть виявитися менш ефективними. Через це для досягнення відповідного ефекту необхідно застосовувати вищі дози зазначених засобів. У пацієнтів з ураженням нирок препарати, які екскретуються із сечею (наприклад, дигоксин, інсулін і низькомолекулярні гепарини), можуть акумулюватися, що за умов погіршення ниркової функції потребує корекції їхніх доз. Хворі з СН та атеросклеротичним ураженням коронарних або периферійних артерій належать до групи ризику розвитку гострої дисфункції нирок на тлі введення контрастних засобів для ангіографії (контрастіндуковане гостре ураження нирок).

Обструкція, зумовлена патологією передміхурової залози, часто трапляється в чоловіків похилого віку й здатна погіршувати функцію нирок. Отже, цю патологію треба виключати в чоловіків із СН і погіршенням ниркової функції. Альфа-адреноблокатори можуть спричиняти артеріальну гіпотензію й затримку натрію та води, тому при СНзнизФВ їх вважають небезпечними [212, 278, 279]. Таким чином, у пацієнтів із СН препаратами вибору при медикаментозному лікуванні доброякісної гіпертрофії

передміхурової залози вважаються інгібітори 5-альфа-редуктази.

8.13. Захворювання легень (бронхіальна астма та ХОЗЛ)

У пацієнтів із СН діагностика ХОЗЛ і бронхіальної астми може бути ускладнена через певну подібність скарг та об'єктивної симптоматики; притому в цієї категорії хворих спостерігається гіпердіагностика ХОЗЛ (і бронхіальної астми) [280]. ХОЗЛ погіршує функціональний статус і прогноз при СНзнизФВ. Згідно із сучасними підходами для об'єктивізації діагнозу та визначення тяжкості ХОЗЛ рекомендовано застосування спірометрії, яку можна виконувати лише у разі стабільного (еуволемія) стану пацієнта.

Бета-адреноблокатори відносно протипоказані при бронхіальній астмі, проте не хворим із ХОЗЛ. У таких пацієнтів перевагу віддають селективним β -адреноблокаторам (бісопрололу, метопрололу сукцинату або небівололу) [32, 33, 281]. У клінічній практиці починають із невеликих доз кардіоселективних β -адреноблокаторів, ретельно спостерігаючи за можливою появою ознак бронхіальної обструкції (свистячих хрипів, задишки з подовженням видиху). Це дає змогу ефективно застосовувати β -адреноблокатори у хворих із СНзнизФВ, зокрема у осіб похилого віку.

Наразі даних про безпеку при тривалому прийомі інгаляційних бронхолітичних препаратів, які впливають на серцево-судинну систему, немає. Питання про їх призначення хворим із СНзнизФВ необхідно розглядати разом із спеціалістом-пульмонологом. Пероральні кортикостероїди спричиняють затримку натрію і води, що може призвести до загострення СН. Утім інгаляційним кортикостероїдам зазначений побічний ефект не притаманний. Тривале ХОЗЛ із тяжким перебігом здатне ускладнюватися легеневою гіпертензією, яка, своєю чергою, підвищує ризик формування правошлуночкової СН і застою у великому колі кровообігу.

8.14. Ожиріння

Ожиріння ускладнює діагностику СН і водночас є фактором її ризику [282]. Ожиріння зумовлює виникнення задишки, зниження толерантності до фізичного навантаження, набряк кісточок й, окрім того, погіршує якість ЕхоКГ-візуалізації. В осіб з ожирінням нижчим є рівень НУП [283]. Ожиріння частіше спостерігається у

хворих із СНзберФВ, ніж із СНзнизФВ. Незважаючи на те, що ожиріння є незалежним фактором ризику розвитку СН, у разі виникнення останньої прогноз пацієнта тим гірший, чим менший його індекс маси тіла (ІМТ) – так званий парадокс ожиріння при СН, який також притаманний іншим хронічним захворюванням [226, 228]. Хоча зниження маси тіла часто рекомендують для полегшення симптоматики й контролю факторів ризику, ефективність/безпеку такої рекомендації при ХСН у проспективних дослідженнях не тестували. Спонтанне зниження маси тіла при СН асоціюється зі зростанням смертності, погіршенням клінічного статусу та якості життя. Хворим із ХСН та помірним ступенем ожиріння (ІМТ < 35 кг/м²) зменшувати «суху» масу тіла не рекомендовано. За вищих значень ІМТ (> 35 кг/м²) доцільність зниження маси тіла (для полегшення симптоматики й підвищення толерантності до фізичних навантажень) можна обговорити.

8.15. Порушення сну та дихання уві сні

Порушення дихання уві сні (ПДС) реєструють у понад третини хворих із СН [284], причому в пацієнтів із гострою СН поширеність цього стану є навіть вищою [285]. До найчастіших видів ПДС належать центральне апное уві сні (ЦАС), яке подібне до дихання Чейна – Стокса, обструктивне апное уві сні (ОАС), а також комбінація цих двох розладів. До інших причин порушення сну належать тривожність, депресія, пароксизмальний легеневий застій (ортопноє / пароксизмальна нічна задишка) й діуретична терапія, яка спричиняє нічний діурез. Розпитування у пацієнта про особливості його сну (у тому числі в партнера хворого) є частиною цілісного підходу до лікування осіб із СН. Встановлено, що ЦАС і ОАС погіршують прогноз СН [285, 286]. Діагностика потребує проведення нічної полісомнографії.

У хворих із СН, які страждають на ЦАС, застосування тривалого позитивного тиску в дихальних шляхах (CPAP-терапія) зменшує частоту епізодів апное/гіпноє, збільшує ФВ ЛШ і дистанцію в тесті з 6-хвилинною ходьбою, проте не покращує прогноз і не знижує частоту госпіталізацій, спричинених СН [287].

Нещодавно в РКД SERVE-HF було встановлено, що адаптивна сервовентиляція (ASV), яку застосовували в пацієнтів із СНзнизФВ і ПДС (переважно у вигляді ЦАС), збільшувала загаль-

Таблиця 40

Лікування, яке не рекомендовано призначати за певних супутніх захворювань у хворих із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Апноє уві сні		
Не рекомендовано призначати ASV пацієнтам із СНзнизФВ і ПДС (переважно у вигляді ЦАС) через збільшення загальної та серцево-судинної смертності	III	B
Цукровий діабет		
Не рекомендовано призначати тіазолідиндіони (глітазони) пацієнтам із СН через збільшення ризику погіршення перебігу захворювання та госпіталізацій, спричинених СН	III	A
Артрит		
Не рекомендовано призначати НПЗП або інгібітори циклооксигенази-2 пацієнтам із СН через збільшення ризику погіршення перебігу захворювання та госпіталізацій, спричинених СН	III	B

ну та серцево-судинну смертність. Отже, ASV не слід призначати хворим із СНзнизФВ і ПДС (табл. 40).

8.16. Клапанні вади серця

Клапанні вади серця можуть спричиняти або провокувати виникнення СН. Хворі із СН та супутніми клапанними вадами серця формують групу високого ризику. Отже, вибір тактики ведення пацієнта має ґрунтуватися на ретельній оцінці ризику/користі різних лікувальних заходів. Бажано, щоб оцінку здійснювала багатопрофільна команда спеціалістів із відповідним досвідом у питаннях клапанних вад серця. Необхідно, щоб до складу цієї команди ввійшли кардіолог, який має досвід роботи з хворими із СН, кардіохірург, інтервенційний кардіолог (якщо обговорюється доцільність катетерної корекції структури клапана), променевої діагност та анестезіолог.

Усім хворим слід отримувати оптимальну медикаментозну терапію. Пацієнтам із СНзнизФВ фармакологічне лікування планують відповідно до алгоритму. Хворим із тяжким аортальним стенозом доцільно призначати вазодилататори (ІАПФ, БРА, антагоністи кальцію, гідралазин, нітрати), проте так, щоб уникнути розвитку артеріальної гіпотензії (табл. 41).

9. Механічна підтримка кровообігу і трансплантація серця

9.1. Механічна підтримка кровообігу

У пацієнтів із гострою чи хронічною СН, які не можуть бути стабілізовані за допомогою медикаментозної терапії, можна застосовувати системи механічної підтримки кровообігу (МПК) для розвантаження неспроможного шлуночка та під-

тримки достатньої перфузії периферичних органів. Пацієнти у стані кардіогенного шоку, як правило, потребують підключення до екстракорпоральних систем життєзабезпечення, але їх використовують короткий період, і в цей час слід планувати подальшу стратегію. Пацієнтам із рефрактерною ХСН можуть бути імплантовані постійні пристрої допомоги ЛШ (ПДЛШ).

9.1.1. Механічна підтримка кровообігу на кінцевій стадії ХСН

Трансплантація серця завжди була обмеженою опцією для пацієнтів у кінцевій стадії ХСН. Зростання кількості пацієнтів із рефрактерною ХСН і неготовність суспільства до донорства органів зумовлюють тривале перебування в списку очікування на трансплантацію [288]. Понад 60% трансплантацій виконують у Європі в пацієнтів за високоургентними показаннями, залишаючи обмаль шансів дочекатися пацієнтам із менш ургентними станами. Втричі більше пацієнтів потрапляють у лист очікування, аніж реально виконують трансплантацій; рівень смертності серед них у 2013 р. становив 21,7 % [288]. Останні дані свідчать про те, що пацієнти, які перебувають на підтримці ПДЛШ, мають кращі показники виживання в очікуванні трансплантації [289].

У зв'язку з цим пристрої МПК, особливо ПДЛШ, дедалі частіше розглядають як альтернативу трансплантації серця. Спершу ПДЛШ розробляли як короткочасний міст до трансплантації [290], тепер їх застосовують упродовж місяців і навіть років у хворих, яким доводиться довго чекати (на сьогодні лише 10% пацієнтів із пристроями МПК як мосту до трансплантації отримують донорський орган протягом 1 року), або як довічну терапію у хворих,

Таблиця 41

Рекомендації з лікування вад серця у хворих із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Слід обговорити доцільність виконання стрес-ЕхоКГ із низькими дозами добутаміну в симптомних хворих зі зниженою ФВ ЛШ та «низькошвидкісним/низькоградієнтним» аортальним стенозом (площа аортального отвору < 1 см ² , ФВ ЛШ < 40 %, середній градієнт тиску < 40 мм рт. ст.) Мета – ідентифікувати хворих із тяжким аортальним стенозом, яким можна виконувати протезування клапана	IIa	C
Рекомендовано проведення ТАІК хворим із тяжким аортальним стенозом, яким, за рішенням команди фахівців, не можна виконувати хірургічне втручання і в яких очікувана тривалість життя після ТАІК перевищуватиме 1 рік	I	B
Слід обговорити доцільність проведення ТАІК у хворих з високим ризиком з тяжким аортальним стенозом, яким іще можна виконати хірургічне втручання, проте в яких ТАІК, за висновком команди фахівців, має переваги через індивідуальні особливості профілю ризику та анатомії	IIa	A
За тяжкої аортальної недостатності рекомендовано здійснювати (за відсутності протипоказань) пластику або протезування аортального клапана всім хворим зі скаргами, а також тим безсимптомним пацієнтам, у яких ФВ ЛШ ≤ 50 %	I	C
Рекомендовано призначати медикаментозну терапію, що ґрунтується на доказах, пацієнтам із СНзнизжФВ. Мета – зменшити функціональну мітральну недостатність	I	C
Слід обговорити доцільність проведення комбінованого хірургічного втручання на клапані та коронарних артеріях у маніфестних хворих із СД ЛШ (ФВ ЛШ < 30 %), які потребують реваскуляризації для корекції стенокардії, резистентної до медикаментозної терапії	IIa	C
Можна обговорити доцільність проведення ізольованого хірургічного втручання для корекції мітральної недостатності неішемічного генезу в окремих пацієнтів із тяжкою функціональною мітральною недостатністю і тяжкою СД ЛШ (ФВ ЛШ < 30 %). Мета – уникнути або відтермінувати проведення трансплантації серця	IIb	C

Примітка. ТАІК – трансаортальна імплантація клапана.

Таблиця 42

Показання до механічної підтримки кровообігу

Міст до прийняття рішення / міст до іншого мосту	Застосування короточасної МПК (наприклад, систем екстракорпорального життєзабезпечення чи екстракорпоральної мембранної оксигенації) у пацієнтів, які перебувають у стані кардіогенного шоку, до стабілізації гемодинаміки та перфузії периферичних органів, виключення протипоказань до тривалої МПК (ураження мозку після реанімації) і визначення подальших стратегій допомоги (імплантація ПДЛШ, трансплантація серця)
Міст до зарахування в кандидати на трансплантацію	Застосування МПК (зазвичай ПДЛШ) для покращення функціонування периферичних органів з метою переведення пацієнта у категорію кандидатів на трансплантацію серця
Міст до трансплантації	Застосування МПК (зазвичай ПДЛШ або пристроїв бівентрикулярної підтримки) для підтримки життя пацієнта, який має високий ризик померти в очікуванні донорського органа
Міст до відновлення	Застосування МПК (частіше ПДЛШ) для підтримки життя пацієнта, доки функція серця відновиться достатньою мірою, щоб можна було відключити МПК
Довічна терапія	Довготривале застосування МПК (ПДЛШ) як альтернативи трансплантації у пацієнтів із кінцевою стадією СН, які не підходять для трансплантації або з високою ймовірністю не доживуть до неї

котрі не підходять для трансплантації (табл. 42). Високі показники 2–3-річної виживаності ретельно відібраних пацієнтів, яким імплантують сучасні моделі пристроїв постійного кровоплину, зіставні з ранньою виживаністю після трансплантації серця [291].

9.2. Трансплантація серця (табл. 43)

10. Рекомендації щодо амбулаторного нагляду

10.1. Загальні положення

Усі пацієнти з ХСН, з огляду на серйозний клінічний прогноз, потребують диспансерного нагляду.

Таблиця 43
Трансплантація серця: показання і протипоказання

Показання та умови	Кінцева стадія СН із вираженими симптомами й несприятливим прогнозом, вичерпані альтернативні можливості терапії Пацієнт мотивований, достатньо поінформований і емоційно стабільний. Пацієнт здатний дотримуватися режиму інтенсивної терапії після операції
Протипоказання	Активна інфекція Тяжке захворювання периферичних артерій або цереброваскулярне захворювання Фармакологічно неконтрольована легенева гіпертензія (слід розглянути можливість імплантації ПДЛШ із подальшим переглядом кандидатури на трансплантацію) Онкологічні захворювання (за участю онкологів слід визначити ризик рецидиву онкологічної патології у кожного пацієнта) Неконтрольована ниркова дисфункція (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) Системне захворювання з поліорганним ураженням Інші серйозні супутні захворювання з несприятливим прогнозом ІМТ перед трансплантацією > 35 кг/м ² (рекомендовано знизити масу тіла до ІМТ < 35 кг/м ²) Алкогольна чи наркотична залежність Недостатня соціальна підтримка пацієнта для забезпечення належного догляду в амбулаторних умовах

Таблиця 44
Ключові теми й навички самодопомоги для навчання пацієнтів, а також професійні заходи щодо оптимізації процесу навчання та сприяння спільному ухваленню рішень

Тема навчання	Навички пацієнта	Професійні дії лікаря
Визначення етіології, закономірностей перебігу СН та прогнозу	Розуміти причини розвитку СН, появи симптомів та закономірності перебігу захворювання Ухвалювати реалістичні рішення, зокрема щодо лікування наприкінці життя	Забезпечити пацієнта усною та письмовою інформацією з урахуванням рівня освіти й компетенції в питаннях здоров'я Виявити перешкоди в комунікації і постійно забезпечувати інформацією Коректно інформувати щодо прогнозу на момент встановлення діагнозу, під час ухвалення рішень про лікування, за зміни клінічного стану та в будь-який час за запитом пацієнта
Моніторингування симптомів і самодопомога	Відстежувати й розпізнавати зміни симптомів та ознак. Знати, як і коли зв'язуватися з лікарем. Спираючись на професійні поради, вміти самостійно керувати діуретичною терапією та регулювати вживання рідини	Забезпечити пацієнта індивідуалізованою інформацією для сприяння самодопомозі, наприклад: у разі наростання задишки чи набряків або несподіваного збільшення маси тіла на > 2 кг за 3 дні пацієнт може збільшити дозу діуретика та/або повідомити про це фахівців; застосовувати гнучкий режим діуретичної терапії; застосовувати препарати у пакуваннях із нагадуванням про прийняту дозу
Фармакотерапія	Розуміти показання, режими дозування та побічні ефекти призначених препаратів. Розпізнавати основні побічні ефекти і знати, коли слід повідомити про них фахівця. Знати переваги від прийому ліків відповідно до призначень	Забезпечити пацієнта усною та письмовою інформацією про дозування, ефекти й побічні дії препаратів
Імплантовані пристрої і черезшкірні/хірургічні втручання	Розуміти показання, цілі процедур та імплантації пристроїв Розпізнавати основні ускладнення і знати, коли слід повідомити про них фахівця	Забезпечити пацієнта усною та письмовою інформацією про переваги й побічні ефекти Забезпечити пацієнта усною та письмовою інформацією щодо регулярного контролю функціонування пристрою, регламенту планового обслуговування

Таблиця 44. Продовження

Тема навчання	Навички пацієнта	Професійні дії лікаря
Імунізація	Пройти імунізацію проти грипу та пневмококової інфекції	Надати пацієнтові інформацію про місцеву практику імунізації
Харчування і вживання алкоголю	Уникати надмірного вживання рідини. Вміти розпізнавати потребу в необхідності змінити кількість вживання рідини: збільшувати – в періоди спеки та високої вологості; обмежувати до 1,5–2 л/добу – за тяжкої СН для полегшення симптомів і застійних явищ; моніторувати масу тіла й не допускати недоїдання; харчуватися здоровою їжею, уникати надмірного вживання солі (> 6 г/добу), підтримувати здорову масу тіла; уникати надмірного вживання алкоголю	Індивідуалізувати інформацію щодо вживання рідини з урахуванням маси тіла, періодів спеки та високої вологості. Коригувати настанови під час періодів гострої декомпенсації і продовжувати переглядати обмеження протягом усього подальшого життя пацієнта. Прив'язати настанови щодо вживання алкоголю до конкретної етіології СН, наприклад, у разі алкогольної кардіоміопатії необхідно повністю заборонити вживання алкоголю. Повідомити пацієнта про прийнятні межі вживання алкоголю: 20 мл/добу для чоловіків і 10 мл/добу для жінок у перерахунок на чистий етиловий спирт (10 мл етанолу міститься в склянці вина, 0,25 л пива, чарці дистильованого напою)
Куріння і вживання наркотичних речовин	Припинити курити і вживати наркотичні речовини	Звернутися за порадою до фахівця з припинення куріння та замісної терапії синдрому відміни. Розглянути направлення на когнітивно-поведінкову терапію та психологічну консультацію, якщо пацієнт висловлює потребу в такій підтримці для припинення куріння
Фізкультура	Регулярно займатися фізкультурою до легкої чи помірної задишки	Порадити пацієнтові вправи з урахуванням фізичних та функціональних обмежень Залучити пацієнта до тренувальної програми, якщо це можливо
Подорожі та дозвілля	Планувати поїздки та дозвілля відповідно до фізичної спроможності. Усвідомлювати ризик небажаних реакцій на сонячне опромінення в разі прийому деяких препаратів (наприклад, аміодарону) Усвідомлювати ефект зменшення оксигенації на висоті Під час перельотів тримати ліки в ручному багажі, мати при собі список щодо призначеного лікування з дозами та назвами препаратів	Повідомляти пацієнта про можливі місцеві особливості правил кермування, пов'язані з ІКД. Повідомляти про можливі спрацьовування металошукачів в аеропортах за наявності ІКД
Сон і дихання (див. 8.15)	Розпізнавати проблеми зі сном, їх зв'язок із СН і вміти покращувати умови сну	Надати пацієнту поради щодо часу прийому діуретиків, комфортних умов сну, апаратної підтримки За наявності розладів дихання під час сну порадити заходи для зниження/контролю маси тіла
Сексуальна активність	Усвідомлювати можливість сексуальної активності, якщо вона не провокує значні симптоми Розпізнавати проблеми із сексуальною активністю, їх зв'язок із СН та призначеним лікуванням, знати про можливості лікування еректильної дисфункції	Надати пацієнтові поради щодо усунення факторів, які спричиняють розвиток еректильної дисфункції і доступних засобів фармакотерапії еректильної дисфункції За необхідності направляти пацієнтів до фахівців із сексопатології
Психосоціальні аспекти	Розуміти, що депресія і когнітивна дисфункція частіше спостерігаються у людей із СН і що вони можуть впливати на прихильність до лікування Розпізнавати психологічні проблеми, які можуть бути пов'язані зі змінами способу життя, фармакотерапією, імплантованими пристроями та іншими процедурами (у тому числі МПК і трансплантацією серця)	Регулярно спілкуватися з пацієнтом щодо перебігу захворювання, можливостей лікування та самопомоги Залучити сім'ю та осіб, що здійснюють догляд за пацієнтом, до ведення СН та самопомоги. За необхідності направляти пацієнта до фахівців із психологічної підтримки

Таблиця 45
Заходи щодо профілактики розвитку СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендовано лікувати АГ. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано лікувати статинами пацієнтів з ІХС або з високим ризиком її розвитку незалежно від наявності в них СД ЛШ. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано консультувати й призначати лікування, спрямоване на відмову від куріння та зменшення вживання алкоголю в осіб, які курять або вживають надмірну кількість алкоголю. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	I	C
Необхідно обговорити доцільність корекції інших факторів ризику розвитку СН (наприклад, ожиріння, порушення рівня глюкози в крові). Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	C
Необхідно обговорити доцільність призначення емпагіфлозину в пацієнтів із ЦД 2-го типу. Мета – збільшення тривалості життя, відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	B
Рекомендовано призначати ІАПФ пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ та ІМ в анамнезі. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано призначати ІАПФ пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ без ІМ в анамнезі. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	I	B
Необхідно обговорити доцільність призначення ІАПФ пацієнтам зі стабільною ІХС, навіть якщо вони не мають СД ЛШ. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	A
Рекомендовано призначати β-адреноблокатори пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ та ІМ в анамнезі. Мета – збільшення тривалості життя, відтермінування або запобігання розвитку СН	I	B

Основними завданнями лікаря під час спостереження пацієнта з ХСН на амбулаторному етапі мають бути: якнайдовше підтримання досягнутого у стаціонарі ефекту стабілізації клініко-гемодинамічного стану; запобігання наступним госпіталізаціям із приводу декомпенсації кровообігу та з інших серцево-судинних причин; сприяння досягненню пацієнтом максимально можливої тривалості життя. Цього досягають а) завдяки регулярному контролю клінічного стану пацієнта та ретельному дотриманню ним рекомендацій щодо прийому ліків, способу життя, самоогляду (див. п. 11) і б) за необхідності корекції рекомендованої терапії з урахуванням її переносимості.

Важливе значення має лікування супутніх патологічних станів.

10.2. Терміни клінічного огляду

1. Після виписування зі стаціонару:

- 1-й візит – протягом перших 7–14 днів;
- 2-й візит – через 1 міс після першого візиту;
- 3-й візит – через 3 міс після виписування.

2. Надалі:

- за умови задовільного клініко-функціонального стану (NYHA I–II) – кожні 3–6 міс;
- за стабільно тяжкої ХСН (NYHA III–IV), якщо пацієнт не потребує стаціонарного лікування – не рідше одного разу на місяць.

Зі списком літератури можна ознайомитися в редакції і на сайті журналу: <http://journal.ukrcardio.org>.

Надійшла 11.04.2018 р.

10.3. Дії лікаря, рекомендовані за диспансерного спостереження

1. Загальноклінічне обстеження, оцінка волемічного статусу.
2. ЕКГ, вимірювання АТ.
3. Контроль і підтримка мотивації дотримання пацієнтом рекомендацій, за необхідності їх корекція.
4. Лабораторні аналізи:
 - K⁺, креатинін плазми через 1 тиж, 1, 3 та 6 міс від початку прийому ІАПФ (БРА) та/або АМР;
 - інші – за рішенням лікаря з урахуванням клінічної ситуації та характеру лікування.

11. Трудова експертиза

Хворі на ХСН клінічних стадій II А, II Б і III є непрацездатними.

Рішення щодо працездатності пацієнтів із СН I стадії приймають органи медично-трудової експертизи індивідуально щодо кожного пацієнта з урахуванням основного захворювання, його клінічного перебігу та характеру трудової діяльності (табл. 44).

12. Профілактика розвитку СН

Заходи щодо профілактики розвитку СН наведено в табл. 45.