

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО  
З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

**(СУЧАСНА ПРАКТИКА  
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ  
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ)**

***Методичні вказівки  
для студентів та лікарів-інтернів***

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО**  
**З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**  
**(СУЧАСНА ПРАКТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ**  
**З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ)**

***Методичні вказівки***  
***для студентів та лікарів-інтернів***

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол №2 від 21.02.2019.

**ХАРКІВ**  
**ХНМУ**  
**2019**

Ведення хворого з хронічною серцевою недостатністю (сучасна практика внутрішньої медицини з невідкладними станами): метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. О. Я. Бабак, М. І. Кліменко, Е. Ю. Фролова та ін. – Харків : ХНМУ, 2019. – 20 с.

Упорядники    О. Я. Бабак  
                      М. І. Кліменко  
                      Е. Ю. Фролова  
                      Л. І. Овчаренко  
                      В. І. Молодан  
                      Г. Ю. Панченко  
                      М. О. Візір М.О.  
                      К. А. Лапшина

**1. Кількість годин:** аудиторна робота – 5, СРС – 3.

## **2. Обґрунтування теми**

В Україні, як і в країнах Європи і Америки, хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається однією з найактуальніших проблем кардіології. Це пов'язано з тим, що вона багато в чому обумовлює високу серцево-судинну захворюваність, часту потребу в стаціонарному лікуванні і смертність, характеризується значною поширеністю і, в той же час, недостатнім контролем у масштабі популяції. За даними національних реєстрів європейських країн та інших досліджень, поширеність ХСН серед дорослого населення коливається у межах 1–5 % та зростає пропорційно віку, становлячи понад 10 % серед осіб віком понад 65 років. Близько 50 % таких пацієнтів помирає протягом 4 років. Серед хворих з тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50 %. Лікування хворих на ХСН вимагає значних коштів – 1–2 % загальних витрат на охорону здоров'я в індустріально розвинених країнах, 2/3 з яких припадають на стаціонарне лікування пацієнтів, госпіталізованих з приводу декомпенсації кровообігу. З огляду на тенденцію, до зростання питомої ваги населення старших вікових груп, питання щодо надання медичної допомоги хворим на ХСН стає дедалі більш актуальним.

**3. Мета заняття (загальна):** ознайомити студентів з клінікою, сучасними методами інструментальної та лабораторної діагностики, методами терапії ХСН.

<b>Конкретні цілі. Студент повинен знати:</b>	<b>Початковий рівень знань – умінь. Студент повинен вміти:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• сучасні класифікації ХСН;</li><li>• стратифікацію ризику серцево-судинних ускладнень і визначати їхній прогноз;</li><li>• тактику ведення хворих залежно від групи ризику;</li><li>• принципи немедикаментозної і медикаментозної терапії ХСН;</li><li>• основні препарати для лікування ХСН, їх побічні ефекти;</li><li>• сучасні рекомендації щодо вибору та комбінації препаратів для лікування ХСН;</li><li>• стандарти лікування ХСН</li><li>• первинну і вторинну профілактику і прогноз при ХСН</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• аналізувати скарги і анамнез хворих на ХСН;</li><li>• розпізнавати клінічні симптоми ХСН;</li><li>• розпізнавати та трактувати дані лабораторного дослідження хворих на ХСН;</li><li>• оцінювати дані інструментального дослідження хворих на ХСН;</li><li>• скласти план обстеження хворих на ХСН;</li><li>• сформулювати діагноз різних стадій ХСН відповідно до сучасних класифікацій;</li><li>• виписувати рецепти на основні препарати</li></ul>

### **Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент**

1. Обстеження хворих із ХСН.

2. Інтерпретація лабораторних даних, які дозволяють підтвердити ХСН.

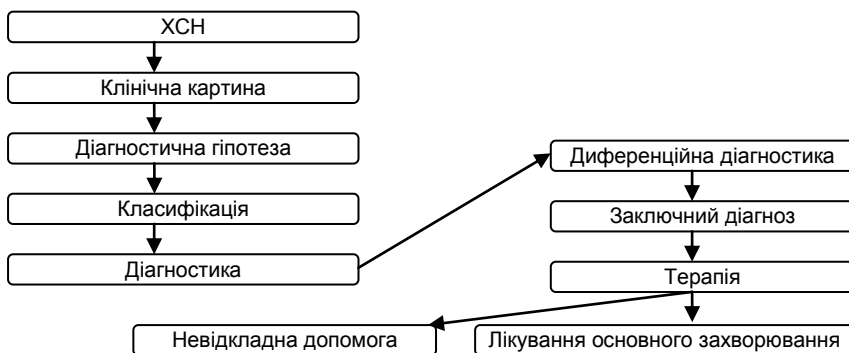
3. Інтерпретація інструментальних даних, які дозволяють підтвердити або виключити ХСН.

4. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, які дозволяють оцінити стан органів серцево-судинної системи.

5. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, які дозволяють уточнити варіант перебігу ХСН.

6. Виписка рецептів основних антигіпертензивних препаратів.

#### 4. Графологічна структура теми



5. Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження, фонендоскопи, апарати для вимірювання тиску.

#### 6. Матеріали для практичного заняття

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову серцево-судинної, нервової та ендокринної систем	
Фізіологія	Фізіологію кровообігу, нервової та ендокринної систем	
Патофізіологія	Патогенетичні механізми розвитку ХСН	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Клініку ХСН. Навички збирання скарг і анамнезу, фізичного обстеження хворого, демонструвати вміння володіти ними	Поставити точний діагноз ХСН згідно з сучасною класифікацією. Діагностувати, вимірювати артеріальний тиск; інтерпретувати дані ЕКГ, рентгенологічних досліджень; проводити диференційну діагностику ХСН
Фармакологія	Класифікацію, фармакокінетику і фармакодинаміку, показання та протипоказання для призначення препаратів, які впливають на перебіг ХСН	Проводити лікування (консервативне) хворим з ХСН

### **Орієнтована карта роботи студентів:**

- а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- б) вибір найбільш інформованих тестів (лабораторних і інструментальних досліджень), які підтверджують діагноз;
- в) призначення лікування, виписування рецептів (знання механізму дії ліків);
- г) визначення прогнозу та працездатності хворого;
- д) визначення групи інвалідності;
- ж) профілактика захворювання.

### **Зміст теми**

**Визначення:** серцева недостатність (СН) – це патофізіологічний синдром, при якому відбувається зниження насосної функції серця, що призводить до недостатнього постачання кисню тканинам та дисбалансу між гемодинамічною потребою організму й можливостями серця в результаті того або іншого захворювання серцево-судинної системи.

Взагалі під терміном ХСН розуміють серцеву недостатність зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка. При наростанні тяжкості ускладнення зменшується фракція викиду і збільшується кінцевий діастолічний (КДО) і кінцевий систолічний (КСО) об'єми, що призводить до збільшення гідростатичного тиску в малому, або великому колі кровообігу, також може розвинути бівентрикулярна СН.

#### **Етіологія серцевої недостатності**

За механізмом формування СН виділяють наступні причини розвитку цього синдрому.

#### **I. Враження міокарда – міокардіальна недостатність.**

##### **1. Первинна:**

- міокардити;
- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП).

##### **2. Вторинна:**

- гострий інфаркт міокарда (ІМ);
- хронічна ішемічна хвороба серця (ІХС);
- постінфарктний і атеросклеротичний кардіосклероз;
- гіпо- або гіпертиреоз;
- ураження серця при системних захворюваннях сполучної тканини;
- токсико-алергійні ураження міокарда.

#### **II. Гемодинамічне перевантаження шлуночків серця.**

##### **1. Підвищення судинного опору (збільшення навантаження):**

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

2. Збільшення крові в камерах серця (збільшення переднавантаження):

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

III. Порушення наповнення шлуночків серця.

1. Стеноз лівого або правого атріовентрикулярного отвору.

2. Ексудативний та констриктивний перикардит.

3. Перикардіальний випіт (тампонада серця).

4. Захворювання з підвищеною жорсткістю міокарда й діастолічною дисфункцією:

– гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП);

– амілоїдоз серця;

– фіброеластоз;

– ендоміокардіальний фіброз;

– виражена гіпертрофія міокарда, у тому числі при аортальному стенозі, гіпертонічній хворобі та інших захворюваннях.

IV. Підвищення метаболічних потреб органів і тканин (СН з високим ХО).

1. Гіпоксичні стани:

– анемії;

– хронічне легеневе серце.

2. Підвищення обміну речовин:

– гіпертиреоз.

3. Вагітність:

– зниження УО, ХО й ФВ;

– зростання КДТ (тиску наповнення) шлуночків;

– збільшення КДО шлуночків (міогенна дилатація);

– застій крові в малому або великому колі кровообігу (відповідно, при ліво- та правошлуночкової СН).

*Потрібно пам'ятати, що найчастіше СН розвивається при ІХС, включаючи гострий ІМ і постінфарктний кардіосклероз, артеріальній гіпертензії, у тому числі в комбінації з ІХС, і клапанних вадах серця.*

### **Екстракардіальні механізми компенсації**

Нейроендокринні системи, які відіграють роль у процесах адаптації серця до гемодинамічних перевантажень:

1) симпатико-адреналова система (САС) та її ефектори (адреналін і норадреналін);

2) ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС): нирки – надниркові залози;

- 3) тканинні ренін-ангіотензинові системи (РАС);
- 4) передсерцевий, мозковий натрійуретичний пептид (ПНУП, МНУП);
- 5) ендотеліальна дисфункція та ін.

### **Клінічні форми СН**

1. Систолічна й діастолічна СН.
2. Гостра й хронічна СН.
3. Лівошлуночкова, правошлуночкова, бівентрикулярна (тотальна) СН.
4. СН із низьким і високим серцевим викидом.

### **Механізми систолічної та діастолічної дисфункції шлуночків**

У більшості випадків (близько 70–75 %) клінічні прояви гострої або хронічної СН пов'язані переважно з систолічною дисфункцією шлуночків, при цьому зменшується ФВ і збільшується КДО та КСО, що призводить до високого гідростатичного тиску в малому або великому колі кровообігу.

У 25–30 % хворих в основі клінічних ознак декомпенсації лежить діастолічна дисфункція шлуночків, для якої характерні наступні гемодинамічні зміни:

- значне й раннє підвищення КДТ (тиску наповнення) шлуночка;
- застій крові у венозному руслі малого або великого кола кровообігу;
- малозмінені або нормальні значення УО й ХО;
- відсутність значної дилатації шлуночка (малозмінений КДО).

### **Принципи діагностики ХСН**

1. Для хронічної лівошлуночкової недостатності при об'єктивному дослідженні і розпиті хворого характерні такі ознаки:

- задишка (тахіпное, ортопное);
- сухий непродуктивний кашель, що виникає переважно в горизонтальному положенні;
- ядуха (серцева астма або набряк легень), тобто прояв гострої СН, що виникає на тлі ХСН;
- положення ортопное;
- вологі хрипи в легенях;
- дилатація ЛШ;
- акцент ІІ тону на легеневій артерії;
- протодіастолічний (лівошлуночковий) ритм галопу;
- альтернуючий пульс.

2. Для хронічної правошлуночкової недостатності, що протікає з застоєм крові у великому колі кровообігу, характерні:

- виражений акроціаноз;
- набрякання шийних вен;
- набряки гомілок і стоп;
- гепатомегалія й абдомінально-югулярний рефлюкс;
- гідроторакс;
- асцит;
- обличчя Корвізара;



- дилатація ЛШ;
- протодіастолічний (правошлуночковий) ритм галопу.

**Діагностика (лабораторні, інструментальні тести)**

*Гематологічний і біохімічний аналізи крові і загальний аналіз сечі*

*Електрокардіографія*

*Добове моніторування ЕКГ (Холтеровське моніторування)*

*Ехокардіографія*

*ЕхоКГ.*

Вимірювання ФВ ЛШ дозволяє диференціювати пацієнтів із систолічною дисфункцією від тих, у кого систолічна функція збережена. Як показник, який з високою імовірністю свідчить про збереження систолічної функції, можна рекомендувати рівень ФВ ЛШ  $\geq 50\%$ , підрахований методом 2-мірної ЕхоКГ за Simpsonom (ФВ ЛШ  $\geq 45\%$ , за Тейхольцем).

*Оцінка діастолічної функції ЛШ*

*Стрес-ЕхоКГ.*

*Магнітно-резонансна томографія.*

*Оцінка функції легень* (параметри пікової об'ємної швидкості експіраторного потоку (PEFR) і FEV1).

*Навантажувальні тести*

Для визначення толерантності до фізичного навантаження використовують велоергометричну пробу, тредміл-тест, 6-хвилинний тест-ходьбу та ін. 6-хвилинний тест-ходьба – це найбільш простий і розповсюджений спосіб оцінки фізичної працездатності хворих на ХСН (табл. 1).

**Таблиця 1**

**Оцінка фізичної працездатності хворих на ХСН**

Функціональний клас	6-хвилинна дистанція, м	Максимальне споживання кисню, мл/хв/м <sup>2</sup>
0	> 550	> 22,1
I	426–549	18,1–22,0
II	301–425	14,1–18,0
III	151–300	10,1–14,0
IV	< 150	< 10,0

***Рентгенографія органів грудної клітки***

Головну увагу при підозрі на ХСН варто приділяти кардіомегалії (кардіоторакальний індекс  $> 50\%$ ) і венозному легеневому застою. Кардіомегалія свідчить про залучення серця до патологічного процесу.

***Визначення рівня натрійуретичних пептидів(НУП).***

Відомо, що "нормальний" рівень НУП залежить від віку, статі обстежуваного, методики виміру та ін. і в Європейській популяції складає 0,5–30 pg/ml.

Першим діагностичним кроком при підозрі на серцеву недостатність уже зараз можна розглядати визначення вмісту НУП, і тільки у випадку виявлення підвищеного їхнього вмісту (для МНУП  $> 100$  pg/ml; для

NT-pro BNP > 125 pg/ml1) пацієнт повинний пройти ЕхоКГ чи будь-яке інше дослідження з оцінки функції серця. При вмісті пептидів менше за значеної величини варто розглянути інші причини задишки.

### **Інвазивні процедури**

З існуючих інвазивних процедур звичайно використовуються коронарна ангиографія (КАГ) з вентрикулографією (ВГ), моніторинг гемодинаміки (за допомогою катетера Сван-Гансу) і ендоміокардіальна біопсія.

### **Оцінка тяжкості ХСН. Класифікація хронічної серцевої недостатності**

В нашій країні на сьогоднішній день використовується клініко-морфологічна характеристика ХСН за Н. Д. Стражеско і В. Х. Василенко (табл. 2, 3).

**Таблиця 2**

#### **Клініко-морфологічна характеристика ХСН**

Стадія. Період	Оцінка тяжкості ХСН
I стадія: початкова	У спокої при звичайному фізичному навантаженні задишка і серцебиття зміни гемодинаміки відсутні. Ознак застою в легенях немає. Прихована хронічна СН, безсимптомна дисфункція лівого шлуночка виявляється тільки при фізичному навантаженні – задишкою, тахікардією, швидкою стомлюваністю. У спокої ці клінічні ознаки зникають, а гемодинаміка нормалізується
II стадія. Період А (стадія ІІА)	Помірні порушення гемодинаміки у вигляді застою крові в малому і/чи великому колах кровообігу у спокої виражені помірно. Ознаки хронічної СН. Гемодинаміка порушена лише в одному з відділів серцево-судинної системи (у малому чи великому колі кровообігу)
II стадія. Період Б (стадія ІІБ)	Тяжке захворювання серця. Виражені гемодинамічні порушення, до яких залучена вся серцево-судинна система (і мале, і велике коло кровообігу), спостерігаються ознаки венозного застою в обох колах кровообігу. Гепатомегалія, периферичні набряки, гідроторакс, асцит, а також значні порушення перфузії і метаболізму органів і тканин
III стадія. Термінальна	Виражені ознаки тяжкої бівентрикулярної СН із застоєм по обох колах кровообігу (з периферичними набряками аж до анасарки, гідротораксом, асцитом та ін.). Різке порушення гемодинаміки на фоні стійких незворотних змін у серці, судинах, мозку, нирках (кардіальний цироз печінки, асцит, ХНН), кахексія

**Таблиця 3**

#### **Функціональні класи СН**

Функціональний клас	Обмеження фізичної активності і клінічні прояви (NYHA, 1964)
I	Обмежень у фізичній активності немає. Звичайне фізичне навантаження не викликає вираженого стомлення, слабкості, серцебиття чи задишки

Функціональний клас	Обмеження фізичної активності і клінічні прояви (NYHA, 1964)
II	Помірне обмеження фізичної активності. У спокої будь-які патологічні симптоми відсутні. Звичайне фізичне навантаження викликає слабкість, стомлюваність, серцебиття, задишку й інші симптоми
III	Виразне обмеження фізичної активності. Хворий комфортно почуває себе тільки в стані спокою, але найменші фізичні навантаження призводять до появи слабкості, серцебиття, задишки та ін.
IV	Неможливість виконувати будь-які навантаження без появи дискомфорту. Симптоми серцевої недостатності відзначаються в спокої і підсилюються при будь-якому фізичному навантаженні

## Лікування

### Мета лікування

- Запобігання розвитку симптомної ХСН (для стадії I)
- Усунення симптомів ХСН (для стадій ІА–ІІІ)
- Уповільнення прогресування хвороби шляхом захисту серця й інших органів-мішеней, таких як мозок, нирки, судини (для стадій I–III).
- Поліпшення якості життя (для стадій ІА–ІІІ).
- Зменшення госпіталізацій і витрат (для стадій I–III).
- Поліпшення прогнозу (для стадій I–III).

### Шляхи досягнення поставлених цілей при лікуванні декомпенсації

- Дієта
- Режим фізичної активності
- Психологічна реабілітація, організація лікарського контролю, шкіль для хворих на ХСН
- Медикаментозна терапія
- Електрофізіологічні методи терапії
- Хірургічні, механічні методи лікування

### **Немедикаментозне лікування ХСН**

#### Дієта хворих на ХСН

1. При ХСН рекомендується обмеження вживання кухонної солі, причому тим більше, чим виразніші симптоми хвороби і застійні явища.

I ФК – не вживати солоної їжі (до 3 г NaCl).

II ФК – плюс не досоловати їжу (до 1,5 г NaCl).

III ФК – плюс продукти зі зменшеним вмістом солі і готування без солі (< 1,0 г NaCl).

2. Обмеження споживання рідини актуально тільки в крайніх ситуаціях: при декомпенсованому тяжкому перебігу ХСН, що вимагає внутрішньовенного введення діуретиків. У звичайних ситуаціях обсяг рідини не рекомендується перевищувати понад 2 л/доба (мінімум рідини – 1,5 л/доба).

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

Приріст маси тіла > 2 кг за 3 дні, швидше за все, свідчить про затримку рідини в організмі і ризик розвитку декомпенсації!

Клініцист верифікує патологічну втрату маси тіла у таких випадках:

1) документована ненавмисна втрата маси тіла на 5 і більш кілограмів або більш ніж на 7,5 % від вихідної (маса без набряків, тобто маса тіла пацієнта в компенсованому стані) за 6 міс;

2) при вихідному ІМТ менш 19 кг/м<sup>2</sup>.

### **Режим фізичної активності**

Фізична реабілітація протипоказана при:

- активному міокардиті;
- стенозі клапанних отворів;
- ціанотичних уроджених вадах;
- порушеннях ритму високих градацій;
- нападах стенокардії в пацієнтів з низкою ФВ ЛШ.

### **Медикаментозне лікування ХСН**

Загальні принципи

**Основні засоби** – це ліки, ефект яких доведений, сумнівів не викликає і які рекомендовані саме для лікування ХСН. До них належать наступні препарати:

– інгібітори АПФ, що показані усім хворим на ХСН поза залежністю від етіології, стадії процесу і типу декомпенсації;

– β-адреноблокатори – нейрогормональні модулятори, які застосовані "зверху" (додатково) до іАПФ;

– антагоністи рецепторів до альдостерону, які застосовують разом з іАПФ і БАБ у хворих на виражену ХСН;

– діуретики показані усім хворим при клінічних симптомах ХСН, зв'язаних із надлишковою затримкою натрію і води в організмі;

– серцеві глікозиди застосовують у малих дозах і обережно при синусовому ритмі, хоча при миготливій аритмії вони залишаються засобом вибору;

– антагоністи рецепторів до АП можуть застосовуватися у випадках непереносимості іАПФ, як засіб першої лінії для блокади РААС у хворих із клінічно вираженою декомпенсацією;

– блокатори І<sub>f</sub> каналів: Івабрадин (кораксан) при фракції викиду менше 35 %;

– метаболічні препарати: триметазидин.

**Додаткові засоби**, ефективність і (чи) безпека яких підтверджена в окремих великих дослідженнях, але вимагає уточнення:

– статини, що рекомендуються до застосування у всіх хворих з ішемічною етіологією ХСН і, крім того, володіють здатністю запобігати розвитку ХСН у хворих з різними формами ІХС;

– непрямі антикоагулянти показані до використання в більшості хворих на ХСН, що протікає на тлі миготливої аритмії, а також у деяких випадках у пацієнтів із ХСН і синусовим ритмом.

**Допоміжні засоби**, ефект і вплив яких на прогноз хворих на ХСН не відомі (не доведені), рівень доказовості С. Власне, цими препаратами не потрібно (та й неможливо) лікувати саму ХСН, їх застосування визначається за клінічними ситуаціями, що ускладнюють перебіг власне декомпенсації. Такими препаратами є наступні:

- периферичні вазодилататори (ПВД) – нітрати, які застосовуються тільки при супутній стенокардії;
  - блокатори повільних кальцієвих каналів (БПКК) – дигідропіридини тривалої дії, застосовують їх при стійкій стенокардії і стійкій АГ;
  - антиаритмічні засоби (крім БАБ, що входять до числа основних препаратів, в основному III класу) застосовують при небезпечних для життя шлуночкових аритміях;
  - аспірин (і інші антиагреганти) призначають для вторинної профілактики після перенесеного ІМ;
- неглікозидні інотропні стимулятори застосовують при загостренні ХСН, яка перебігає з низьким серцевим викидом і стійкою гіпотонією.

Препарати, не рекомендовані до застосування при ХСН:

- НПВП (селективні і не селективні, включаючи дози аспірину > 325 мг);
- глюкокортикоїди;
- трициклічні антидепресанти;
- антиаритміки I класу;
- антагоністи кальцію (верапаміл, дилтіазем, короткодійні дигідропіридини).

### **Хірургічні і електрофізіологічні методи лікування ХСН**

**Електрофізіологічні методи лікування ХСН** на сьогоднішній день включають три процедури:

1) постановку (імплантацію) звичайних електрокардіостимуляторів (ЕКС), що актуально для пацієнтів із синдромом слабкості синусового вузла й атріовентрикулярними блокадами;

2) серцеву ресинхронізовану терапію (СРТ) – трикамерну стимуляцію серця – один електрод у правому передсерді, другий – у лівому і третій (через коронарний синус) у ЛШ;

3) постановку імплантуємого кардіовертера-дефібрилятора (КД) хворим із ХСН і небезпечними для життя шлуночковими порушеннями ритму серця – шлуночковою тахікардією або фібриляцією шлуночків серця.

### **Хірургічні методи лікування ХСН**

Проводять операції за реваскуляризацією міокарда (аортокоронарне або мамарнокоронарне шунтування), за корекцією мітральної регургітації, трансплантацію. Головною альтернативою трансплантації може бути використання апаратів допоміжного кровообігу, що одержали назву штучних шлуночків серця.

Для запобігання прогресуванню ремоделювання шлуночків застосовується операція огортання серця еластичним сітчастим каркасом.

### **Експертиза непрацездатності при ХСН**

Листок непрацездатності видається з урахуванням стадії СН, активності етіологічного фактора (ревматичного процесу, дестабілізації перебігу ІХС та ін.). Детально оцінюються фонові і супутні хвороби, особистісні показники. Обов'язковий облік соціального фактора – "професійного маршруту", тривалості й інтенсивності фізичних і психоемоційних навантажень.

Терміни лікування при активності етіологічного процесу і СН ІА стадії складають 2–3 тиж, при СН ІБ стадії ці терміни подовжуються до 3–4 тиж. Термін стаціонарного лікування збільшується при наявності тромбоемболічних ускладнень, аритмій, тяжких супутніх захворювань. Якщо вдається стабілізувати СН на рівні І стадії, більшість пацієнтів визнаються працездатними. Особи, що займаються важкою фізичною працею, працевлаштовуються через ЛКК чи визнаються інвалідами ІІІ групи.

При ХСН ІА стадії більшість хворих, крім вузького контингенту осіб, що володіють великим інтелектуальним потенціалом (вчені, письменники), визнаються інвалідами ІІ групи унаслідок втрати професійної працездатності.

### **Диспансеризація**

Хворі на ХСН спостерігаються сімейним або дільничним терапевтом за нозологічним принципом в групах "артеріальна гіпертензія", "ІХС" та ін. Кратність огляду не менш 4 разів на рік.

Обсяг обстеження: аналіз крові, сечі, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, ЕКГ, ФКГ, ехокардіографія, біохімічні дослідження крові залежно від етіології СН. При необхідності консультації кардіохірурга, офтальмолога, невропатолога та ін. Критерії ефективності диспансеризації: зниження частоти рецидивів хвороби, зменшення термінів тимчасової непрацездатності, числа хворих, що вийшли на інвалідність.

### **Препарати для лікування ХСН**

Широко застосовуються **діуретики**, доведено, що тіазидові діуретики запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень при АГ (табл. 4). Основними особливостями артеріальної гіпертензії, які потребують призначення діуретиків або на тлі яких діуретики більш ефективні, є такі:

- похилий вік;
- ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку);
- затримка рідини та ознаки гіперволемії (набряки, пастозність);
- супутня серцева недостатність (переважно петльові діуретики);
- супутня ниркова недостатність (переважно петльові діуретики);
- остеопороз.

Таблиця 4

## Діуретики

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
<i>Тіазидові</i>			
Гідрохлортіазид	12,5–50	1	Більш ефективні для лікування гіпертензії, ніж петльові, за винятком хворих із креатиніном > 177 мкмоль/л
<i>Тіазидоподібні</i>			
Хлорталідон	12,5–25	1	
Індапамід-ретард	1,5	1	
<i>Петльові</i>			
Торасемід	2,5–10	1–2	При лікуванні хворих із нирковою чи серцевою недостатністю можуть застосовуватись більші дози
Фуросемід	20–80	1–2	
<i>Калійзберігаючі</i>			
Амілорид	5–10	1–2	Не застосовувати, якщо креатинін сироватки плазми > 220 мкмоль/л
Спіронолактон	25–50	2–3	
Тріамтерен	50-100	1–2	

Наступною групою препаратів є **інгібітори АПФ** (табл. 5). Рекомендується починати лікування з невеликих доз (наприклад, 12,5 мг каптоприлу чи 5 мг еналаприлу), щоб запобігти розвитку гіпотензії, яка інколи виникає при прийомі першої дози препарату (за винятком периндоприлу, який не викликає ефекту "першої дози"). Перевагою інгібіторів АПФ є їх здатність зменшувати смертність у хворих із серцевою недостатністю та після гострого інфаркту міокарда. У хворих зі стабільною ІХС смертність зменшується при вживанні периндоприлу або раміприлу. Інгібітори АПФ також зменшують протеїнурію у хворих з АГ та цукровим діабетом завдяки здатності знижувати високий внутрішньогломерулярний тиск (останній підтримується ангіотензином II). Як і антагоністи кальцію, інгібітори АПФ є метаболічно нейтральними препаратами. Негативні сторони їх дії – здатність викликати ниркову недостатність у хворих із двостороннім стенозом ниркових артерій або стенозом артерії єдиної функціонуючої нирки, а також сухий кашель, що спостерігається у 10–12 % хворих, які приймають ці препарати.

Таблиця 5

## Інгібітори АПФ

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
Еналаприл	5–40	1–2	Можуть спричинити гіперкаліємію у хворих з нирковою недостатністю або у тих, хто приймає калійзберігаючі діуретики.
Зофеноприл	30–60	1	
Каптоприл	25–100	23	
Квінаприл	10–80	1–2	
Лізіноприл	10–40	1–2	

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
Моексиприл	7,5–30	1	У хворих із креатиніном крові > 220 мкмоль/л дозу інгібіторів АПФ необхідно зменшити
Периндоприл	5–10	1	
Раміприл	2,5–20	1–2	
Спіраприл	6	1	
Трандолаприл	1–4	1	
Фозиноприл	10–40	1–2	

**Блокатори рецепторів ангіотензину II** найбільш ефективні у таких випадках (табл. 6):

- супутня серцева недостатність;
- перенесений інфаркт міокарда;
- супутній цукровий діабет 2-го типу;
- наявність мікроальбумінурії;
- хронічна хвороба нирок (гіпертензивна або діабетична нефропатія);
- гіпертрофія лівого шлуночка;
- фібриляція передсердь (пароксизмальна);
- наявність побічних ефектів (кашлю) у разі застосування інгібіторів АПФ.

**Таблиця 6**

**Блокатори рецепторів ангіотензину II**

Назва препарату	Середні дози	Частота прийому на добу
Валсартан	80–320	1–2
Епросартан	400–800	1–2
Ірбесартан	150–300	1
Кандесартан	8–32	1
Лозартан	50–100	1–2
Олмесартан	20–40	1
Телмісартан	40–80	1

Механізм їх антигіпертензивної дії – блокада рецепторів ангіотензину (АТ1-рецепторів), яка запобігає реалізації основних фізіологічних ефектів ангіотензину II. За механізмом дії та клінічною ефективністю ці препарати близькі до інгібіторів АПФ. Один із останніх мета-аналізів (26 досліджень, 146 838 пацієнтів) продемонстрував, що інгібітори АПФ та блокатори рецепторів А II мають співставну антигіпертензивну ефективність, що призводить до однакового, залежного від артеріального тиску зниження серцево-судинних ускладнень. Однак інгібітори АПФ, на відміну від блокаторів рецепторів А II, забезпечують додаткове зниження ризику ІХС на 9 % незалежно від зниження АТ. У той же час, дослідження LIFE, SCOPE, MOSES продемонстрували високу ефективність блокаторів рецепторів ангіотензину II для первинної та вторинної профілактики інсульту.



Як правило, ці препарати не викликають кашлю та ангіоневротичного набряку. Відсутність істотних побічних ефектів є їх особливістю. Препарати ефективні при одноразовому прийомі. Антигіпертензивна дія посилюється при застосуванні разом із діуретиками.

**Бета-адреноблокатори.** Препарати цієї групи (табл. 7) сприяють зниженню захворюваності на ІХС та смертності від серцево-судинних захворювань. Вони запобігають розвитку серцевої недостатності, однак менш ефективні, ніж антагоністи кальцію та блокатори рецепторів ангіотензину II в попередженні інсульту. У курців бета-адреноблокатори менш ефективні, ніж у людей, що не палять (доведено для неселективних бета-блокаторів).

**Таблиця 7**

**Бета-блокатори**

Назва препарату	Титування дози (мг на добу)	Частота прийому на добу
<b>Кардіоселективні</b>		
Не мають внутрішньої симпатоміметичної активності		
Корведилол	3,125 – 50	2
Бісопролол	2,5–10	1
Метопролол	50–200	2
Небіволол	2,5–10	1

Бета-адреноблокатори більш ефективні за наявності таких особливостей хворого:

- молодий та середній вік;
- ознаки гіперсимпатикотонії (тахікардія, гіперкінетичний гемодинамічний синдром);
- серцева недостатність;
- супутня ішемічна хвороба серця (стенокардія та інфаркт міокарда);
- супутня передсердна та шлуночкова екстрасистолія та тахікардії;
- гіпертиреоз;
- мігрень;
- глаукома.

**Гіполіпідемічні засоби**

Усі хворі на АГ зі встановленими серцево-судинними захворюваннями або з ЦД 2-го типу повинні отримувати терапію статинами, спрямовану на зниження рівня загального ХС і ХС ЛПНЩ у крові до < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) і < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл), відповідно, і до більш низького рівня, якщо це можливо. Хворі з АГ, що не мають серцево-судинних захворювань, але з високим серцево-судинним ризиком ( $\geq 20\%$  упродовж наступних 10 років) також повинні отримувати терапію статинами, навіть якщо рівень загального ХС або ХС ЛПНЩ у них не підвищений.



**3.** Під час обстеження хворого, який протягом 15 років страждає на артеріальну гіпертензію, загальний стан задовільний, АТ – 170/80 мм рт. ст., ЧСС – 70 уд/хв, ЧД – 28 уд/хв, виявлено набряк гомілок, пастозність. Яка причина серцевої недостатності?

- А. Змінення об'єму циркулюючої крові.*
- Б. Підвищення периферичного супротиву судин.*
- В. Підвищення припливу крові.*
- Г. Порушення загального обміну речовин.*
- Д. Порушення нейрогуморальної регуляції.*

**4.** Хворому 70 років під час інтенсивної дезінтоксикаційної терапії було введено внутрішньовенно 1,5 л розчинів (реополіглюкін, NaCl 0,9 %) протягом 6 год, але стан пацієнта погіршився, був діагностований набряк легень, ще через 3 год – інфаркт міокарда. Яка причина набряку легень?

- А. Загальна гіпоксія тканин.*
- Б. Зменшення онкотичного тиску крові внаслідок гемодилуції.*
- В. Пошкодження міокарда, зменшення ударного об'єму.*
- Г. Перевантаження правого шлуночка об'ємом.*
- Д. Збільшення осмотичного тиску крові.*

**5.** У хворого 25 років діагностований ревматичний міокардит. Який основний механізм виникнення СН?

- А. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.*
- Б. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.*
- В. Зниження об'єму циркулюючої крові.*
- Г. Збільшення об'єму судинного русла.*
- Д. Пошкодження міокарда.*

**6.** У хворого діагностований стеноз аортального отвору. Який основний механізм виникнення СН?

- А. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.*
- Б. Збільшення об'єму судинного русла.*
- В. Пошкодження міокарда.*
- Г. Зниження об'єму циркулюючої крові.*
- Д. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.*

**7.** Хвора 30 років скаржить на постійний біль в ділянці серця, задишку при русі, загальну слабкість. Об'єктивно: шкіра бліда та холодна, акроціаноз. Пульс 96 за 1 хв, АТ – 105/70 мм рт. ст. Межа серця зміщена на 2 см вліво. Перший тон над верхівкою серця послаблений, систолічний шум над верхівкою. Діагностована недостатність мітрального клапана серця. Який основний механізм виникнення СН?

- А. Зниження об'єму циркулюючої крові.*
- Б. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.*
- В. Пошкодження міокарда.*

*Г. Збільшення об'єму судинного русла.*

*Д. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.*

**8.** Хвора 65 років скаржиться на загальну слабкість, серцебиття та задишку при помірному фізичному навантаженні, зрідка запаморочення. Ввечері відзначає набряк нижніх кінцівок. ЧСС – 80 за хв, АТ – 140/70 мм рт. ст. Тони серця приглушені. На ЕКГ – ознаки ішемії та дистрофії міокарда. Під час ультразвукового дослідження виявлено зниження ударного об'єму. Був зроблений висновок про наявність у жінки серцевої недостатності. Внаслідок якого гемодинамічного результату виникли описані порушення?

*А. Зменшення артеріального тиску.*

*Б. Зменшення швидкості кровотоку.*

*В. Підвищення венозного тиску.*

*Г. Зменшення хвилинного об'єму крові.*

*Д. Підвищення артеріального тиску.*

**9.** Чоловіка 42 років турбують стискаючі болі за грудниною, серцебиття. Останнім часом посилилась задишка при фізичному навантаженні, з'явилися напади ядухи вночі. Інтенсивний систолічний шум з епіцентром по лівому краю груднини не проводиться на судини, II тон забережений. За даними ехокардіографії: різко виражена гіпертрофія верхньої третини міжшлуночкової перетинки, лівий шлуночок звичайних розмірів, фракція його викиду – 65 %. Чим обумовлено прогресування серцевої недостатності у хворого?

*А. Діастолічною дисфункцією лівого шлуночка.*

*Б. Систолічною дисфункцією правого шлуночка.*

*В. Систолічною дисфункцією лівого шлуночка.*

*Г. Легеневою артеріальною гіпертензією.*

*Д. Лівопередсердною недостатністю.*

**10.** Хвора 73 років скаржиться на слабкість, сонливість, мерзлякуватість, різке погіршення пам'яті, випадіння волосся, закрепи, набряки. Об'єктивно: нормального харчування. Шкіра суха, жовтувата. Обличчя, кінцівки набряклі, при надавлюванні ямка не залишається. Серцеві тони приглушені, брадикардія. Розміри серця розширені. Об'єм щитоподібної залози зменшений. Нв – 85 г/л, холестерин – 8,5 ммоль/л, ТТГ – 20,5 мкмоль/л. Поставте попередній діагноз.

*А. Хронічний гепатит.*      *Г. Кардіосклероз, серцева недостатність.*

*Б. Гіпотиреоз.*

*Д. Виражений атеросклероз мозкових судин.*

*В. Ниркова недостатність.*

### **Відповіді**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
<i>Д</i>	<i>Д</i>	<i>Б</i>	<i>В</i>	<i>Д</i>	<i>А</i>	<i>Б</i>	<i>В</i>	<i>А</i>	<i>Б</i>

## Література

### Основна

1. База даних тестового контролю МОЗ України – Київ, 2015.
2. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги "Артеріальна гіпертензія".
3. Серцево-судинні захворювання : рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – Київ : Моріон, 2011. – 408 с.
4. Внутренняя медицина : в 3 т. / под ред. Е. Н. Амосовой. – Киев : ВСИ "Медицина", 2010. – Т. II : учебник. – 2010 – 1128 с.
5. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : у 3 т. / В. Г. Передерій, С. М.Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2010. – Т. III : учебник. – 2010 – 998 с.
6. Внутрішня медицина : poradnik лікарю загальної практики : навч. посібник / А. С. Свінціцький, О. О. Абрагамович, П. М. Боднар та ін. ; за ред. А. С. Свінціцького. – Київ : ВСВ "Медицина", 2014. – 1272 с.
7. Клиническая фармакология : учебник / под ред. О. Я. Бабака, А. Н. Беловола, И. С. Чекмана. – Киев, 2012. – 728 с.

### Допоміжна

1. Діагностика, лікування та профілактика основних кардіологічних захворювань. Модуль 2. Основи внутрішньої медицини : навч. посібник : у 2 ч. / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна. – Харків, ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2010. – Ч.1. – 264 с. – Ч. 2. – 200 с.
2. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.
3. Сучасна практика внутрішньої медицини : навч. посібник / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна, Л. А. Лапшиної. – Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2012 – 644 с.
4. Тактика лікаря при веденні хворих із найпоширенішими серцево-судинними захворюваннями / Л. В. Хіміон, О. Б. Яценко, С. В. Данилюк та ін. – Київ, 2018, – 140 с.

*Навчальне видання*

# **ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

## **(СУЧАСНА ПРАКТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ)**

***Методичні вказівки  
для студентів та лікарів-інтернів***

Упорядники    Бабак Олег Якович  
                    Кліменко Миколай Іванович  
                    Фролова Еліна Юріївна  
                    Овчаренко Людмила Іванівна  
                    Молодан Володимир Ілліч  
                    Панченко Галина Юріївна  
                    Візір Марина Олександрівна  
                    Лапшина Катерина Аркадіївна

Відповідальний за випуск О. Я. Бабак



Редактор С. В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,3. Зам. № 19-33734.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com**

Свідectтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.