

**СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
ІЗ ГОСТРОЮ ТА ХРОНІЧНОЮ
СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ,
ОСОБЛИВОСТІ В УМОВАХ
ВОЄННОГО СТАНУ**

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

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
ІЗ ГОСТРОЮ ТА ХРОНІЧНОЮ
СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ,
ОСОБЛИВОСТІ В УМОВАХ
ВОЄННОГО СТАНУ**

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 4 від 20.04.2023.

**ХАРКІВ
ХНМУ
2023**

Сучасні методи діагностики та лікування хворих із гострою та хронічною серцевою недостатністю, особливості в умовах воєнного стану : метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. Н.М. Железнякова, А.С. Шалімова, В.І. Молодан та ін. Харків : ХНМУ, 2023. 20 с.

Упорядники Н.М. Железнякова
 А.С. Шалімова
 В.І. Молодан
 О.В. Гопцій
 М.О. Візір
 А.О. Рождественська

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

1. Обґрунтування теми

У розвинених країнах захворюваність на серцеву недостатність (СН) з поправкою на вік може знижуватися, імовірно, відображаючи краще лікування серцево-судинних захворювань, але через старіння загальна захворюваність зростає. В даний час захворюваність на СН в Європі становить приблизно 3/1000 людино-років (у всіх вікових групах) або приблизно 5/1000 людино-років у дорослих. Поширеність зростає з віком: приблизно від 1 % для осіб віком < 55 років до > 10 % для осіб віком 70 років і старше.

Етіологія СН залежить від географії. У західних і розвинених країнах ішемічна хвороба серця (ІХС) і гіпертонія є переважаючими факторами. Показники смертності впродовж першого року після встановлення діагнозу становлять 20 %, а показники смертності впродовж 5 років можуть сягати 67 % за даними деяких досліджень. Жінки мають кращі показники, ніж чоловіки, незважаючи на те, що вони частіше лікуються менш доказовими схемами.

Після вперше встановленого діагнозу хворих на СН госпіталізують у середньому раз на рік. Через зростання населення, старіння та збільшення поширеності супутніх захворювань очікується, що абсолютна кількість госпіталізацій з приводу СН значно зросте в майбутньому, можливо, на 50 % протягом наступних 25 років. Саме тому сучасні методи діагностики та лікування хворих як на хронічну (ХСН), так і на гостру (ГСН) серцеву недостатність мають постійно вдосконалюватися.

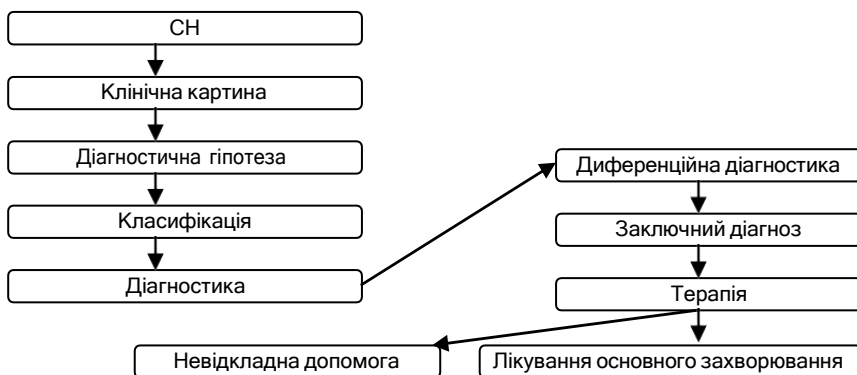
2. Мета заняття (загальна): ознайомити студентів із сучасними методами діагностики, диференційної діагностики, лікування та надання невідкладної допомоги при гострій та хронічній серцевій недостатності та їх особливостями в умовах воєнного стану.

Конкретні цілі	Початковий рівень знань-умінь
Студент повинен знати: <ul style="list-style-type: none">• сучасні класифікації ХСН;• алгоритм діагностики та диференційної діагностики ХСН;• принципи терапії ХСН;• основні препарати для лікування ХСН, їх побічні ефекти та протипоказання;• клінічні варіації ГСН;• принципи діагностики та диференційної діагностики ГСН;• алгоритм надання невідкладної допомоги при ГСН;• особливості діагностики та лікування СН у воєнний час	Студент повинен вміти: <ul style="list-style-type: none">• аналізувати скарги і анамнез хворих на ХСН та ГСН;• розпізнавати та інтерпретувати дані лабораторного дослідження хворих на СН;• аналізувати дані інструментального дослідження хворих на ХСН;• скласти план діагностичного обстеження хворих на СН;• визначати методи, необхідні для диференційної діагностики СН;• призначати необхідне лікування залежно від різних типів ХСН та ГСН

3. Практичні навички, якими повинен оволодіти студент

1. Обстеження хворих із СН.
2. Інтерпретація лабораторних даних, які дозволяють підтвердити СН.
3. Інтерпретація інструментальних даних, які дозволяють підтвердити або виключити СН.
4. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, які дозволяють оцінити стан органів серцево-судинної системи.
5. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, які дозволяють диференціювати тип СН.
6. Виписка рецептів основних груп препаратів для терапії СН.

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
Патофізіологія	Патогенетичні механізми розвитку СН	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Клініку СН. Навички збирання скарг і анамнезу, фізичного обстеження хворого, демонструвати вміння володіти ними	Поставити точний діагноз СН згідно з сучасною класифікацією. Діагностувати, вимірювати артеріальний тиск; інтерпретувати дані ЕКГ, рентгенологічних досліджень; проводити диференційну діагностику СН
Фармакологія	Класифікацію, фармакокінетику і фармакодинаміку, показання та протипоказання для призначення препаратів, які впливають на перебіг СН	Проводити консервативне лікування хворим з СН

Орієнтовна карта роботи студентів:

- а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- б) вибір найбільш інформованих тестів (лабораторних та інструментальних досліджень), які підтверджують діагноз;

- в) призначення лікування, виписування рецептів (знання механізму дії ліків);
- г) визначення прогнозу та працездатності хворого;
- д) визначення групи інвалідності;
- е) профілактика захворювання.

Зміст теми

Наступна інформація надана із зазначенням класу рекомендацій та рівня доказовості (наприклад, ІС, ІІВ та ін.).

Хронічна серцева недостатність

Для оцінки пацієнтів із підозрою на ХСН рекомендуються наступні діагностичні тести (рис. 1).

1. Електрокардіограма (ЕКГ). Нормальна ЕКГ робить діагноз СН малоімовірним. ЕКГ може виявити такі аномалії, як фібриляція передсердь, зубець Q, гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) і розширений комплекс QRS, які підвищують вірогідність діагнозу СН, а також можуть визначати напрямок терапії. ІВ

2. Вимірювання натрійуретичного пептиду (NP) рекомендується, якщо доступне. Концентрація натрійуретичного пептиду В-типу (BNP) у плазмі < 35 пг/мл, N-кінцевого натрійуретичного пептиду про-В-типу (NT-proBNP) < 125 пг/мл або середньорегіонального проатріального натрійуретичного пептиду (MR-proANP) < 40 пмоль/л роблять діагноз СН малоімовірним. ІС

3. Базові дослідження, такі як сечовина та електроліти в сироватці крові, креатинін, загальний аналіз крові, тести функції печінки та щитоподібної залози рекомендуються для диференціації СН від інших станів, надання прогностичної інформації та визначення можливої терапії. ІС

4. Ехокардіографія рекомендована як ключове дослідження для оцінки серцевої функції. Крім визначення фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), ехокардіографія також надає інформацію про такі параметри, як розмір камери, ексцентричну або концентричну ГЛШ, регіональні аномалії руху стінки (що може свідчити про ІХС, синдром Такоубо або міокардит), функцію правого шлуночка (ПШ), легеневу гіпертензію, клапанну функцію та маркери діастолічної функції. ІС

5. Рекомендується зробити рентген грудної клітки для виявлення інших потенційних причин задишки (наприклад, захворювання легень). Це також може підтвердити наявність серцевої недостатності (наприклад, застій у легенях або кардіомегалія). ІС.

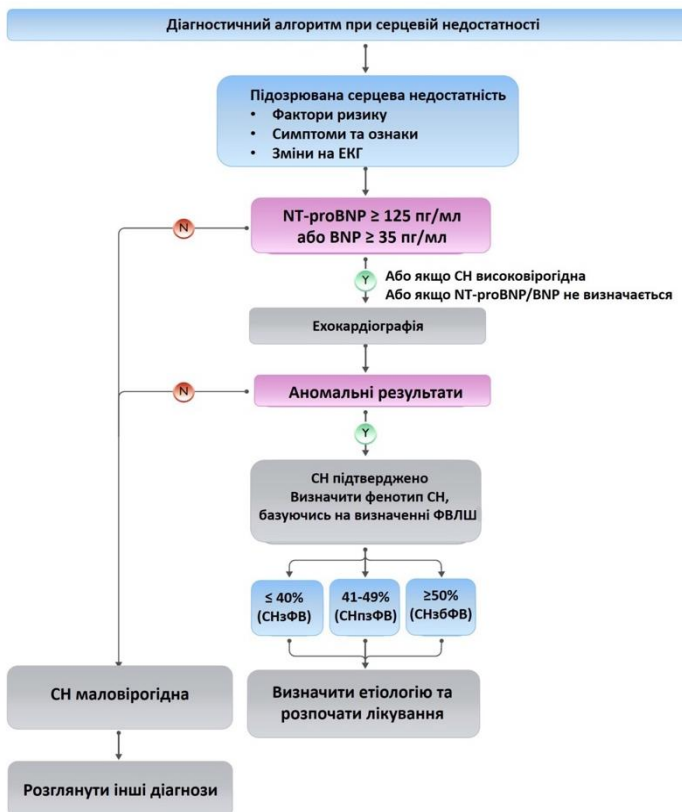


Рис. 1. Алгоритм діагностики серцевої недостатності

Методи досліджень для визначення та диференціації етіології СН

ІХС – інвазивна коронарна ангіографія, КТ-коронарна ангіографія, візуалізуючі стрес-тести (ехокардіографія, ядерний та магнітний резонанс серцево-судинної системи).

Гіпертензія – добове моніторування тиску, метанефрини плазми крові, візуалізація ниркових артерій, ренін, альдостерон.

Захворювання клапанів – ехокардіографія (у т.ч. трансезофагеальна та з навантаженням).

Аритмії – ЕКГ, електрофізіологічне дослідження за показаннями.

Кардіоміопатії – магнітний резонанс серцево-судинної системи, генетичне тестування, катетеризація серця (при рестриктивних формах), ангіографія (синдром Такоцубо), залишкові речовини у біорідинах при токсичних типах, токсикологічне дослідження, печінкові проби, ГГТП.

Вроджені вади серця – магнітний резонанс серцево-судинної системи.

Інфекційні ураження – магнітний резонанс серцево-судинної системи, ендоміокардіальна біопсія, серологія (при ВІЛ).

Медикаментозні ураження – дані анамнезу.

Інфільтративні ураження – електрофорез сироватки, білок Бенс-Джонса, сцинтиграфія кісток, магнітний резонанс серцево-судинної системи, позитронна емісійна томографія, ендоміокардіальна біопсія при амілоїдозі, саркоїдозі та неопластичних станах.

Захворювання накопичення – дослідження обміну заліза або інших специфічних речовин, генетичне дослідження, магнітний резонанс серцево-судинної системи, ендоміокардіальна біопсія.

Ендоміокардіальні захворювання – магнітний резонанс серцево-судинної системи (при радіотерапії), ендоміокардіальна біопсія (при фіброзі, еозинофілії), 5-гідроксиіндолацетат в добовій сечі (при карциноїді).

Перикардіальні захворювання – КТ грудної клітки, магнітний резонанс серцево-судинної системи, катетеризація серця.

Метаболічні захворювання – дослідження функції щитоподібної залози, метанефринів плазми, ренін, альдостерон, кортизол (при ендокринних розладах), специфічні показники плазми при розладах харчування, антиядерні та антиядерні цитоплазматичні антитіла при аутоімунних захворюваннях.

Нейром'язові захворювання – дослідження нервового провідження, електроміограма, генетичне дослідження, креатинінкіназа.

ХСН зі зниженою ФВЛШ (СНзНФВ, ≤ 40 %).

Фармакологічне лікування (рис. 2)

Якщо немає протипоказань або непереносимості, застосовують такі лікувальні засоби.

1. Інгібітори АПФ рекомендовані усім пацієнтам із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду (СНзНФВ) для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІА.

2. Бета-блокатори рекомендовані усім пацієнтам зі стабільною СНзНФВ для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІА. Також вони покращують симптоматику.

3. Антагоністи рецепторів мінералокортикоїдів (АМР) рекомендовані усім пацієнтам з СНзНФВ для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІА. З обережністю їх призначають пацієнтам з порушеною нирковою функцією та концентрацією калію у сироватці > 5 ммоль/л.

4. Дапагліфлозин або емпагліфлозин рекомендовані пацієнтам з СНзНФВ для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН незважаючи на те, мають вони діабет чи ні. ІА.

5. Сакубітріл/валсартан (РАН-І) рекомендований як альтернатива інгібітору АПФ пацієнтам з СНзНФВ для зниження ризику госпіталізації та

смерті через СН. ІВ. Третьою лінією альтернативи може виступати блокатор рецепторів ангіотензину (БРА).

Усі зазначені препарати мають бути відтитровані до доз, рекомендованих у клінічних дослідженнях (*див. таблицю*), або до максимально переносимих доз, якщо перше неможливе.

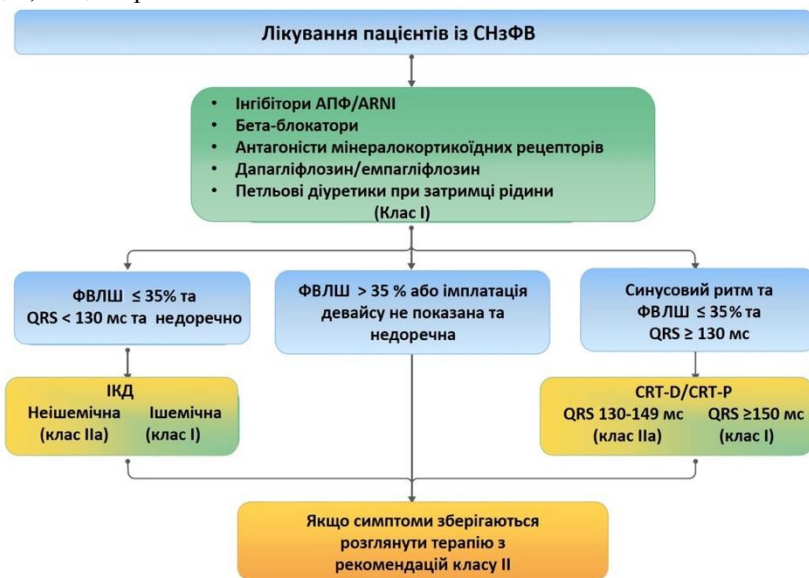


Рис. 2. Алгоритм лікування пацієнтів із СНзФВ

Інші групи препаратів (*рис. 3*).

1. Петльові діуретики рекомендовані пацієнтам з СНзФВ з ознаками та/або симптомами для полегшення симптомів СН, покращання фізичної активності та зменшення ризику госпіталізації через СН. ІС.

2. БРА рекомендовані для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН симптоматичним хворим, у яких непереносимість інгібіторів АПФ або РАН-І (мають отримувати бета-блокатори та АМР). ІВ

3. Івабрадин має розглядатися у симптоматичних пацієнтів з ФВЛШ $\leq 35\%$, синусовим ритмом та ЧСС ≥ 70 уд/хв у спокої, незважаючи на лікування доказовою дозою бета-блокатора (ІаВ) або неможливістю його призначення (ІаС). При цьому пацієнт повинен приймати інгібітор АПФ та АМР для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН.

4. Веригуат може розглядатися у пацієнтів з класом СН NYHA II-IV, які мають прогресування СН незважаючи на терапію з інгібітором АПФ (або РАН-І), бета-блокатором та АМР для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІІвВ.

Доказові дози ліків, які модифікують хворобу, що підтверджено в ключових рандомізованих дослідженнях у пацієнтів з серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду		
	Початкова доза	Цільова доза
іАПФ		
Каптоприл ¹	6,25 мг 3 рази на день	50 мг 3 рази на день
Еналаприл	2,5 мг 2 рази на день	10–20 мг 2 рази на день
Лізиноприл ²	2,5–5 мг 1 раз на день	20–35 мг 1 раз на день
Раміприл	2,5 мг 2 рази на день	5 мг 2 рази на день
Трандолаприл ¹	0,5 мг 1 раз на день	4 мг 1 раз на день
РАН-I		
Сакубітрил/валтарасан	49/51 мг 2 рази на день ³	97/103 мг 2 рази на день
Бета-блокатори		
Бісопролол	1,25 мг 1 раз на день	10 мг 1 раз на день
Карведилол	3,125 мг 2 рази на день	25 мг 2 рази на день ⁵
Метопрололу сукцинат	12,5–25 мг 1 раз на день	200 мг 1 раз на день
Небіволлол ⁴	1,25 мг 1 раз на день	10 мг 1 раз на день
АМР		
Еплеренон	25 мг 1 раз на день	50 мг 1 раз на день
Спіронолактон	25 мг 1 раз на день ⁶	50 мг 1 раз на день
КНГ2 інгібітор		
Дапагліфлозин	10 мг 1 раз на день	10 мг 1 раз на день
Емпагліфлозин	10 мг 1 раз на день	10 мг 1 раз на день
Інші агенти		
Кандесартан	4 мг 1 раз на день	32 мг 1 раз на день
Лозартан	50 мг 1 раз на день	150 мг 1 раз на день
Валсартан	40 мг 2 рази на день	160 мг 2 рази на день
Івабрадин	5 мг 2 рази на день	7,5 мг 2 рази на день
Веріцигуат	2,5 мг 1 раз на день	10 мг 1 раз на день
Дигоксин	62,5 мг 1 раз на день	250 мкг 1 раз на день
Гідралазин/динітрат ізосорбиду	37,5 мг 3 рази на день/20 мг 3 рази на день	75 мг 3 рази на день/40 мг 3 рази на день

Примітки:

іАПФ = інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту;

РАН-I = інгібітор рецептора ангіотензину-неприлізину;

АМР = антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів;

КНГ2 = котранспортер натрій-глюкози 2.

1. Цільове дозування отримане за результатами досліджень після інфаркту міокарда.
2. Більш висока доза цих препаратів знижує захворюваність/смертність порівняно з більш низькою дозою, але немає істотного рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження, оптимальна доза не визначена.
3. Може розглядатись опціональна більш низька початкова доза 24/26 мг два рази на день при симптоматичній гіпотонії в анамнезі.
4. Не знижує серцево-судинну або загальну смертність у пацієнтів з серцевою недостатністю.
5. Максимальну дозу 50 мг два рази на день можна вводити пацієнтам з масою тіла більше 85 кг.
6. Має опціональну початкову дозу 12,5 мг для пацієнтів, у яких нирковий статус або гіперкаліємія вимагають обережності.

Гідралазин та ізосорбїду динїтрат слід розглянути у пацієнтів чорношкірої раси з ФВЛШ $\leq 35\%$ або з ФВЛШ $< 45\%$ у поєднанні з дилатацією лівого шлуночка III–IV класу за NYHA, незважаючи на лікування інгібітором АПФ (або РАН-I), бета-блокатором і АМР для зниження ризику госпіталізації та смерті від СН (IIaB). Також вони можуть розглядатися у пацієнтів з симптоматичною СНзНФВ та непереносимістю або протипоказаннями до будь-якого препарату з груп інгібітора АПФ, БРА або РАН-I для зниження ризику смерті (IIbB).

Дигоксин можна розглянути у пацієнтів із симптоматичною СНзНФВ при синусовому ритмі, незважаючи на терапію інгібіторами АПФ (або РАН-I), бета-блокаторами і АМР для зниження ризику госпіталізації (як з усіх причин, так і через СН). IIbB.

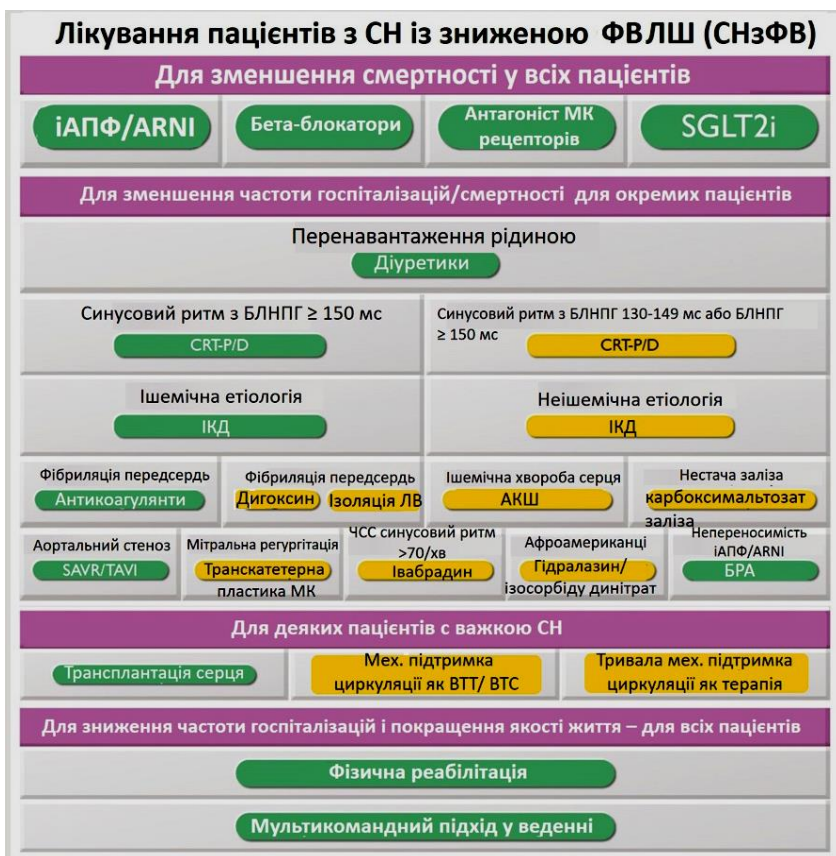


Рис. 3. Загальний алгоритм ведення пацієнтів з СНзНФВ

Перспективні препарати, що нещодавно почали досліджуватися у схемах терапії пацієнтів з СНзнФВ:

- пероральний розчинний стимулятор гуанілатциклази, верицигуат у дослідженнях з пацієнтами, що мають знижену ФВ та нещодавно декомпенсовану ХСН, показав зниження частоти летальності з серцево-судинних причин або госпіталізацій через СН порівняно з плацебо;
- активатор серцевого міозину, омекамтив мекарбіл у дослідженнях з амбулаторними та стаціонарними пацієнтами з СНзнФВ показав результат зі зниженням частоти першої СН-події або серцево-судинної смерті на 8 %.

ХСН з помірно зниженою ФВЛШ (СНпзФВ, 41–49 %)

Пацієнти зі СНпзФВ здебільшого мають ознаки, більше схожі на СНзнФВ, ніж на СНзбФВ, – це частіше чоловіки молодшого віку з більшою ймовірністю ІХС (50–60 %) і меншою ймовірністю фібриляції передсердь та несерцевих супутніх захворювань. Однак амбулаторні пацієнти з СНпзФВ мають нижчу смертність, ніж пацієнти зі СНзнФВ, що наближує їх до кейсів із СНзбФВ.

До підгрупи СНпзФВ також можна включати пацієнтів, у яких ФВЛШ покращилася з ≤ 40 % або знизилася з ≥ 50 %.

Фармакологічне лікування

1. Діуретики рекомендуються пацієнтам із застійними явищами при СНпзФВ для полегшення симптомів і ознак. ІС
2. Інгібітори АПФ можуть бути розглянуті для пацієнтів із СНпзФВ для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІІвС
3. БРА можуть бути розглянуті для пацієнтів із СНпзФВ для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІІвС
4. Бета-блокатори можуть бути розглянуті для пацієнтів із СНпзФВ для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІІвС
5. АМР можуть бути розглянуті для пацієнтів із СНпзФВ для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІІвС
6. Сакубітрил/валсартан може бути розглянутий для пацієнтів із СНпзФВ для зниження ризику госпіталізації та смерті через СН. ІІвС

Інші препарати

Дигоксин: деякі дослідження свідчать про тенденцію до зниження частоти госпіталізацій у пацієнтів, яким було призначено дигоксин, але не до зниження серцево-судинної смертності. Тому поки що недостатньо даних для рекомендацій.

Івабрадин: недостатньо даних для рекомендацій.

ХСН зі збереженою ФВЛШ (СНзбФВ, ≥ 50 %)

СНзбФВ відрізняється від СНзнФВ і СНпзФВ тим, що пацієнти з СНзбФВ старші за віком, частіше жінки. Фібриляція передсердь, хронічна ниркова недостатність та супутні захворювання, не пов'язані з серцево-судинною патологією, частіше зустрічаються у пацієнтів із СНзбФВ, ніж у пацієнтів із СНзнФВ.

Фармакологічне лікування

1. Пацієнтам із СНзбФВ рекомендовано проведення скринінгової діагностики та лікування етіологічного чинника СН, серцево-судинних і несерцевих супутніх захворювань. ІС

2. Діуретики рекомендуються пацієнтам із застійними явищами з СНзбФВ для полегшення симптомів і ознак. ІС

На сьогоднішній день немає жодної схеми лікування, яка мала б доказову базу зі зниженням смертності і захворюваності у пацієнтів із СНзбФВ, хоча були спостереження з покращанням стану у деяких конкретних фенотипів пацієнтів у межах загального терміну СНзбФВ. Так, призначення кандесартану та спіронолактону супроводжувалося зниженням частоти госпіталізацій, а застосування сакубітрілу/валсартану показало тенденцію до її зниження. Терапія з додаванням небівололу значно знижувала як смертність від усіх причин, так і частоту госпіталізацій через серцево-судинні події. Незважаючи на недостатність доказової бази щодо специфічного лікування пацієнтів з СНзбФВ, більшість таких пацієнтів отримують інгібітори АПФ або БРА, бета-блокатори та/або АМР у зв'язку з наявністю гіпертонії та/або ІХС.

Гостра серцева недостатність

План діагностичного обстеження при виникненні ГСН

I. Анамнез, об'єктивні ознаки та /або симптоми, які можуть свідчити про ГСН.

II. Лабораторні та інструментальні методи

- ЕКГ
- Пульсоксиметрія
- Ехокардіографія
- Попереднє лабораторне обстеження (у т.ч. тропонін, креатинін сироватки, електроліти, азот сечовини крові або сечовина, ТТГ, тести функції печінки, а також D-димер і прокальцитонін при підозрі на легенеvu емболію або інфекцію, аналіз газів артеріальної крові у разі респіраторного дистресу та лактату у разі гіперперфузії)

- Рентген органів грудної клітки

- Ультразвукове дослідження легень

- Інші специфічні дослідження (у т.ч. коронарографія при підозрі на ГКС,

КТ при підозрі на ТЕЛА)

III. Визначення рівнів натрійуретичного пептиду

Якщо переконливих даних із переліку II пункту немає, а також $BNP < 100 \text{ pg/mL}$, $NT\text{-proBNP} < 300 \text{ pg/mL}$ та $MR\text{-proANP} < 120 \text{ pg/mL}$, діагноз ГСН виключається.

Якщо є ознаки за результатами пункту II та/або $BNP \geq 100 \text{ pg/mL}$, $NT\text{-proBNP} \geq 300 \text{ pg/mL}$ ($> 450 \text{ pg/mL}$ у віці < 55 років, $> 900 \text{ pg/mL}$ у віці $55\text{--}75$ років та $> 1\,800 \text{ pg/mL}$ у віці > 75 років) та $MR\text{-proANP} \geq 120 \text{ pg/mL}$, діагноз ГСН підтверджується та для деталізації проводиться комплексна ехокардіографія.

Гостра декомпенсована серцева недостатність

Гостра декомпенсована серцева недостатність є найпоширенішою формою ГСН, на яку припадає 50–70 % випадків. Зазвичай вона трапляється у пацієнтів із СН в анамнезі та попередньою серцевою дисфункцією по всьому діапазону ФВЛШ і може включати дисфункцію ПШ. На відміну від фенотипу гострого набряку легенів, ГСН має більш поступовий початок, а основною зміною є прогресуюча затримка рідини, відповідальна за системний застої. Іноді застої пов'язаний з гіперперфузією. Цілями лікування є виявлення провокуючих факторів, зменшення застою та, у рідкісних випадках, корекція гіперперфузії (рис. 4).

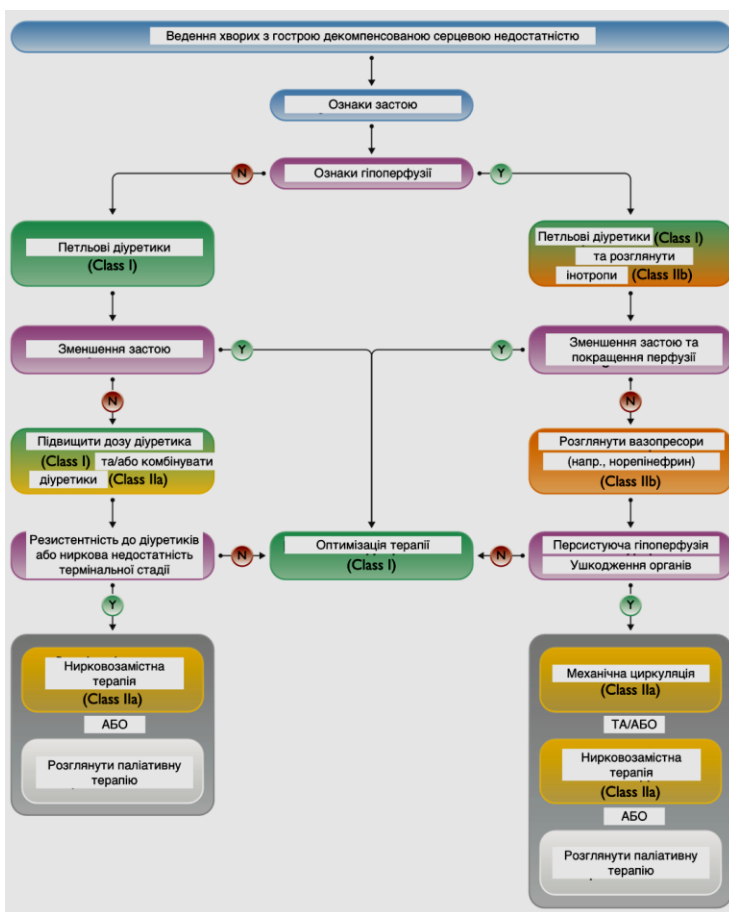


Рис. 4. Ведення хворих з гострою декомпенсованою серцевою недостатністю

Гострий набряк легень

Гострий набряк легень пов'язаний із застоєм у малому колі кровообігу та легенях. Клінічними критеріями діагностики гострого набряку легень є задишка з ортопноє, дихальна недостатність (гіпоксемія–гіперкапнія), тахіпноє > 25 за хвилину, посилення роботи дихальних м'язів. Лікування рекомендується згідно з алгоритмом на *рис. 5*.

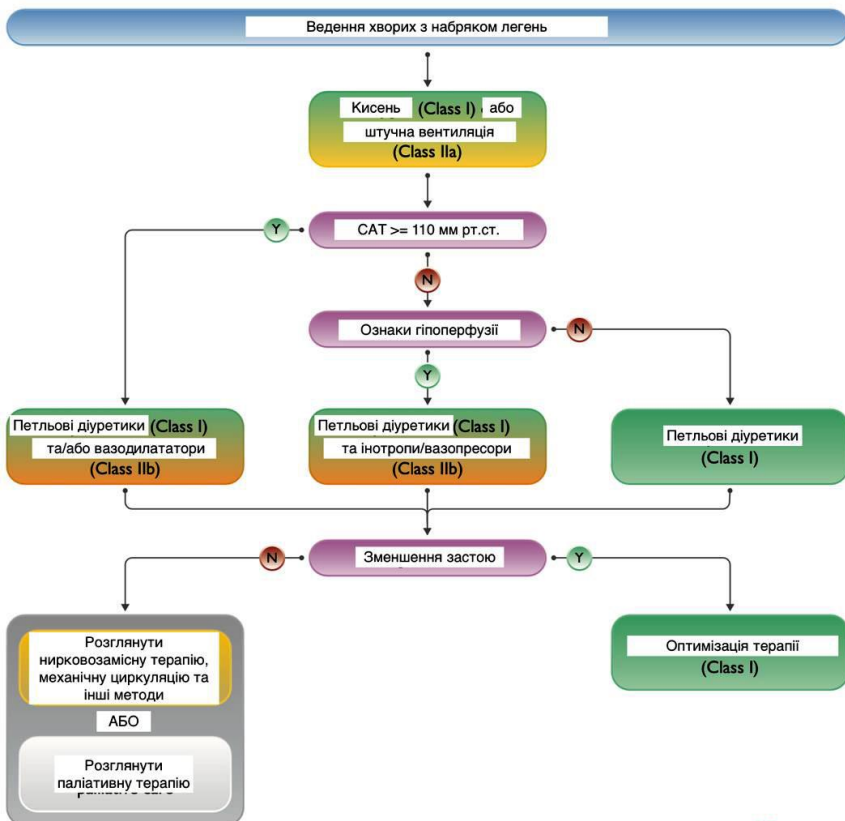


Рис. 5. Ведення хворих з набряком легень

Ізольована правошлуночкова недостатність

Ізольована правошлуночкова недостатність пов'язана з підвищенням тиску в правому шлуночку та правому передсерді і застоєм у системному кровообігу. Недостатність ПШ також може погіршити наповнення ЛШ і, зрештою, знизити системний серцевий викид через взаємозалежність шлуночків. Лікування рекомендується згідно з алгоритмом на *рис. 6*.

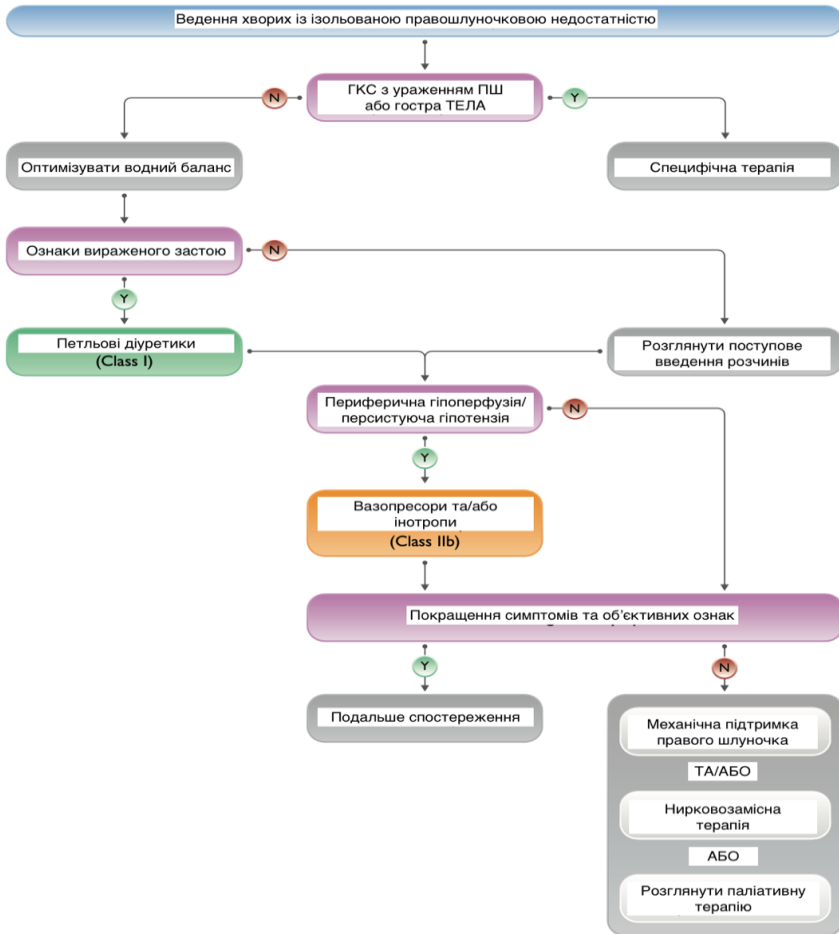


Рис. 6. Ведення хворих з ізольованою правошлуночковою недостатністю

Кардіогенний шок

Кардіогенний шок – це синдром, спричинений первинною серцевою дисфункцією, що призводить до неадекватного серцевого викиду. Це небезпечний для життя стан гіперфузії тканин, що може призвести до поліорганної недостатності та смерті. Ураження серця, що спричиняє серйозне порушення серцевої діяльності, може бути гострим у результаті гострого ураження тканини міокарда (гострий ІМ, міокардит) або прогресуючим, наприклад, у пацієнтів зі хронічною декомпенсованою серцевою недостатністю, які можуть відчувати дестабілізацію захворювання як результат прогресування СН та/або з інших причин.

Діагноз кардіогенного шоку передбачає наявність таких клінічних ознак гіперперфузії, як холодний піт, олігурія, сплутаність свідомості, запаморочення, низький пульсовий тиск. Крім того, наявні біохімічні прояви гіперперфузії (підвищення креатиніну в сироватці крові, метаболічний ацидоз і підвищення рівня лактату в сироватці крові), що вказує на гіпоксію тканин і зміни клітинного метаболізму та призводить до дисфункції органів. Слід зазначити, що гіперперфузія не завжди супроводжується гіпотензією, оскільки АТ може підтримуватися шляхом компенсаторної вазоконстрикції (з пресорними агентами або без них), навіть ціною порушення тканинної перфузії та оксигенації. Лікування рекомендується згідно з алгоритмом *рис. 7*.

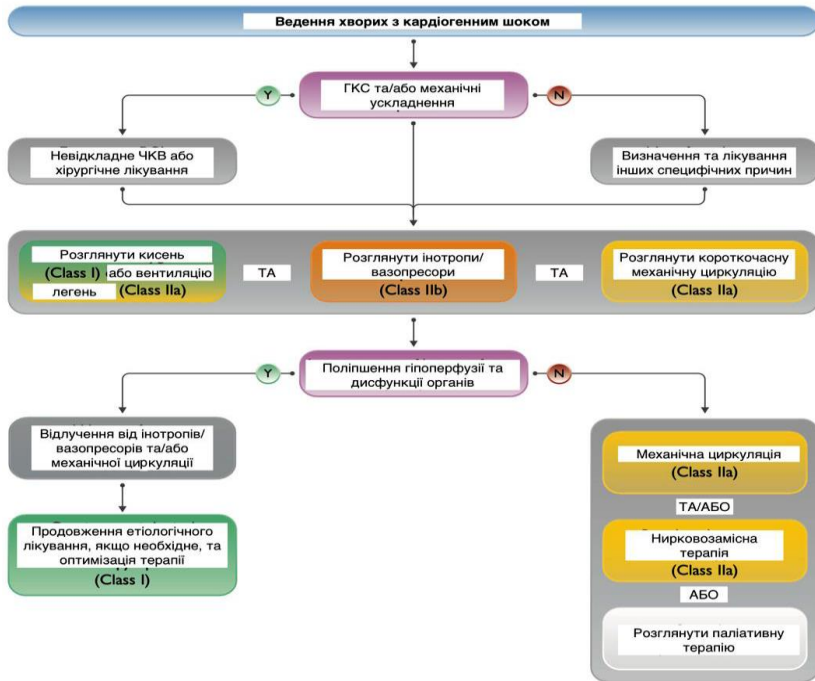


Рис. 7. Ведення хворих з кардіогенним шоком

Особливості ведення хворих на серцеву недостатність в умовах воєнного стану

Внаслідок тривалих бойових дій в умовах підвищеного стресу у більшості громадян України спостерігаються особливості розвитку і перебігу хвороб системи кровообігу (які у більшості випадків і зумовлюють виникнення як хронічної, так і гострої серцевої недостатності) та надання належної медичної допомоги. Здебільшого ці особливості зумовлені коморбідністю патології та необхідністю невідкладних заходів.

Було встановлено, що тривожно-депресивні стани є суттєвою патофізіологічною ланкою у негативному впливі на перебіг серцево-судинних захворювань через активацію симпатичної автономної нервової системи, низькоінтенсивне системне запалення, дисфункцію ендотелію, агрегацію тромбоцитів.

Загальний світовий показник психогенних порушень внаслідок локального воєнного конфлікту становить 10–25 %. Згідно з розрахунками МОЗ, у повоєнний час із психологічними проблемами зіткнуться понад 15,7 млн українців, серед яких 3,5 млн осіб потребуватимуть терапії та супроводу медичних фахівців – лікарів-психіатрів, а приблизно 800 тис. українців потребуватимуть медикаментозного супроводу, в т.ч. через стрес та близькі до стресу психічні стани (синдром емоційного вигорання, синдром хронічної втоми, фрустрація як невідповідність бажань можливостям, синдром відкладеного життя, нервова демобілізація (бойова втома), емоційне «оніміння»).

Також було встановлено, що:

- психосоціальний дистрес та асоційовані з ним тривога та депресія визнані незалежними факторами ризику хвороб системи кровообігу;
- коморбідна патологія тривожного та депресивного спектра потребує адекватної діагностики та лікування хвороб системи кровообігу;
- корекція психічного здоров'я та психологічний супровід мають бути складовими комплексної кардіологічної допомоги;
- психосоматичні розлади після війни в Україні найбільш ймовірно змістяться в домінуючу серцево-судинну патологію;
- перехід до мирного життя є додатковим психотравмуючим фактором, який потребує створення умов для полегшення ресоціалізації.

Оптимізована система медичної допомоги в умовах хронічного стресу передбачає:

- формування груп спостереження (особи з чинниками ризику та хворі на патологію системи кровообігу) з метою оцінки їх психоемоційного стану;
- гігієнічне виховання і навчання щодо уникнення впливу провідних факторів ризику, які викликають порушення психоемоційного стану;
- динамічне спостереження за психоемоційним станом вказаних вище груп шляхом проведення оглядів і консультацій у фахівців психотерапевтичної служби (лікар-психолог, психотерапевт);
- проведення комплексного лікування та реабілітаційних заходів із визначенням їх обсягу та частоти відповідно до рівня ризику з урахуванням психічного здоров'я на основі мультидисциплінарних команд;
- кризова психологічна допомога.

7. Завдання для самостійної роботи

1. Визначення та сучасна класифікація ХСН.
2. Основні етіологічні чинники ХСН.
3. Клінічна симптоматика ХСН.
4. Діагностика та диференційна діагностика захворювань, які призводять до ХСН.

5. Лікування різних типів ХСН.
6. Визначення та клінічні варіанти ГСН.
7. Причини та механізми виникнення ГСН.
8. Діагностика та диференційна діагностика клінічних варіацій ГСН.
9. Невідкладна допомога при ГСН.
10. Основні фармакологічні групи у лікуванні різних типів СН.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Найбільш специфічними та інформативними для серцевої недостатності лабораторними показниками є:
 - А. D-димер.*
 - В. Антитіла до міозину.*
 - Д. Натрійуретичний пептид.*
 - Б. АСТ.*
 - Г. Лінідограма.*
2. У схемах терапії жодного типу серцевої недостатності не використовуються:
 - А. Діуретики.*
 - Г. Інгібітори АПФ.*
 - Б. Периферичні вазодилататори.*
 - Д. Інгібітори альфа-глюкозидази.*
 - В. Серцеві глікозиди.*
3. За даними об'єктивного обстеження пацієнта з багаторічним анамнезом гіпертензії загальний стан задовільний, АТ – 180/80 мм рт.ст., ЧСС – 68 уд/хв, ЧД – 26 уд/хв, виявлено набряк нижніх кінцівок. Яка причина серцевої недостатності?
 - А. Порушення загального обміну речовин.*
 - Б. Підвищення периферичного супротиву судин.*
 - В. Зміни об'єму циркулюючої крові.*
 - Г. Підвищення припливу крові.*
 - Д. Порушення нейрогуморальної регуляції.*
4. Пацієнту 72 р. з метою інтенсивної дезінтоксикаційної терапії протягом кількох годин було введено 1,5 л розчинів (NaCl 0,9 %, реополіглюкін внутрішньовенно), але стан хворого значно погіршився, розвинувся набряк легень, ще через 2 год – інфаркт міокарда. Що спровокувало набряк легень?
 - А. Збільшення осмотичного тиску крові.*
 - Б. Зменшення онкотичного тиску крові внаслідок гемодилуції.*
 - В. Пошкодження міокарда лівого шлуночка, зменшення ударного об'єму.*
 - Г. Загальна гіпоксія тканин.*
 - Д. Перевантаження правого шлуночка.*
5. У пацієнта 22 р. було підтверджено ревматичний міокардит. Який механізм виникнення серцевої недостатності переважає в цьому випадку?
 - А. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.*
 - Б. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.*
 - В. Збільшення об'єму судинного русла.*
 - Г. Зниження об'єму циркулюючої крові.*
 - Д. Пошкодження міокарда.*

6. У пацієнта при обстеженні виявлено стеноз отвору аортального клапана. Який механізм виникнення серцевої недостатності?

А. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.

Б. Зниження об'єму циркулюючої крові.

В. Пошкодження міокарда лівого шлуночка.

Г. Збільшення об'єму судинного русла.

Д. Перевантаження міокарда лівого шлуночка збільшеним об'ємом крові.

7. Пацієнтка 29 р. скаржиться на постійний біль у серцевій ділянці, задишку при мінімальному навантаженні, слабкість. Об'єктивно: шкіра бліда, холодна, акроціаноз. Пульс – 100 уд/хв, АТ – 100/65 мм рт.ст. Зміщення меж серця на 2 см вліво. Перший тон серця над верхівкою послаблений, там же вислуховується систолічний шум. При подальшому обстеженні виявлена недостатність мітрального клапана. Який переважний механізм виникнення серцевої недостатності?

А. Пошкодження міокарда.

Б. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.

В. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.

Г. Зниження об'єму циркулюючої крові.

Д. Збільшення об'єму судинного русла.

8. Пацієнтка 72 р. скаржиться на слабкість, відчуття серцебиття та появу задишки при помірному навантаженні, інколи відчуває запаморочення. У вечірній час з'являються набряки гомілок. ЧСС – 77 за хв, АТ – 145/65 мм рт.ст. Тони серця приглушені. На ЕКГ – ознаки ішемії міокарда. За даними ехокардіографії – зниження фракції викиду. Було діагностовано серцеву недостатність. Які гемодинамічні зміни скоріше за все викликали описані порушення?

А. Зменшення хвилинного об'єму крові.

Б. Зменшення артеріального тиску.

В. Підвищення венозного тиску.

Г. Підвищення артеріального тиску.

Д. Зменшення швидкості кровотоку.

9. Пацієнт 37 р. скаржиться на стискаючий біль за грудниною, відчуття серцебиття. При фізичному навантаженні відмічає задишку, вночі напади ядухи. Об'єктивно: інтенсивний систолічний шум з максимумом вздовж лівого краю груднини, не проводиться на судини. На ехокардіографії виявлено значне потовщення верхньої третини міжшлуночкової перетинки, загальні розміри лівого шлуночка не змінені, фракція викиду – 65 %. Який механізм прогресування серцевої недостатності у цього пацієнта?

А. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка.

Б. Легенева артеріальна гіпертензія.

В. Систолічна дисфункція лівого шлуночка.

Г. Лівопередсердна недостатність.

Д. Систолічна дисфункція правого шлуночка.

10. Пацієнтка 80 р. скаржитья на загальну слабкість, сонливість, погіршення пам'яті, набряки кінцівок, закрепи. Об'єктивно: шкіра суха, з жовтим відтінком. Обличчя та кінцівки набряклі. Серцеві тони приглушені, брадикардія. Межі серця розширені. Розміри щитоподібної залози зменшені. Нв – 90 г/л, холестерин – 7,9 ммоль/л, ТТГ – 23,3 мкМоль/л. Який попередній діагноз?

- А. Хронічний гепатит.
- Б. Кардіосклероз, серцева недостатність.
- В. Гіпотиреоз.
- Г. Виражений атеросклероз мозкових судин.
- Д. Ниркова недостатність.

Відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Д	Д	Б	В	Д	А	Б	В	А	В

Література

Основна

1. ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, European Heart Journal, 2021.; ehab368, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
2. Воронков Л.Г. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих, 2021.
3. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / за ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка. Київ : Асоціація кардіологів України, 2018. 128 с.
4. Денесюк В.І., Денесюк О.В. Внутрішня медицина: підручник для студентів закладів вищої освіти III–IV рівня акредитації та лікарів післядипломної освіти на основі рекомендацій доказової медицини / за ред. В.М. Коваленка. Київ : МОРІОН, 2019. 960 с.
5. Невідкладна допомога в кардіології : навч. посібник / за ред. М.М. Долженко. Київ : Наукова думка, 2018. 412 с.
6. Внутрішня медицина. Ч. 2. Кардіологія. Ревматологія. Гематологія / за ред. М.А. Станіславчука. Вінниця : ООО Вінницька міська друкарня, 2018. 520 с.
7. Стан здоров'я народу України в умовах війни : посібник / В.М. Корнацький та ін.; за ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. Київ : СПД ФО «Коломіцин В. Ю.», 2022. 219 с.

Допоміжна

1. Серцева недостатність та коморбідні стани // *Український науково-практичний журнал для лікарів з проблем СН*, додаток № 1, березень 2017.
2. Репозитарій ХНМУ (<http://repo.knmu.edu.ua/>) та бібліотека ХНМУ (<http://libr.knmu.edu.ua/>).
3. Тактика лікаря при веденні хворих із найпоширенішими серцево-судинними захворюваннями / Л.В. Хімюн та ін. Київ, 2018. 140 с.
4. Стрес і серцево-судинні захворювання в умовах воєнного стану: наукове видання / за ред. В.М. Коваленка. Київ : ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. академіка М.Д. Стражеска НАМК України», 2022. 268 с.

Навчальне видання

**СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
ІЗ ГОСТРОЮ ТА ХРОНІЧНОЮ
СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ,
ОСОБЛИВОСТІ В УМОВАХ
ВОЄННОГО СТАНУ**

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

Упорядники Железнякова Наталія Мерабівна
 Шалімова Анна Сергіївна
 Молодан Володимир Ілліч
 Гопцій Олена Вікторівна
 Візір Марина Олександрівна
 Рождественська Анастасія Олександрівна

Відповідальний за випуск Н.М. Железнякова



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

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,3. Зам. № 23-34283

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

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