

# **ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

*Методичні вказівки  
для самостійної роботи здобувачів  
вищої медичної освіти 4–6-х курсів  
за спеціальністю 222 «Медицина» друго-  
го (магістерського) рівня, лікарів-інтернів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

**Видання 2-ге, перероблене та доповнене**

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

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО  
З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ  
НЕДОСТАТНІСТЮ**

***Методичні вказівки  
для самостійної роботи  
здобувачів вищої медичної освіти 4–6-х курсів  
за спеціальністю 222 «Медицина»  
другого (магістерського) рівня, лікарів-інтернів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини***

**Видання 2-ге, перероблене та доповнене**

Затверджено  
Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 9 від 28.08.2024.

**Харків  
ХНМУ  
2024**

Ведення хворого з хронічною серцевою недостатністю : метод. вказ. для самот. роботи здобувачів вищої медичної освіти 4–6-х курсів за спеціальністю 222 «Медицина» другого (магістерського) рівня, лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини / упоряд. Н. М. Железнякова та ін. Вид. 2-ге, перероб. та допов. Харків : ХНМУ, 2024. 24 с.

Упорядники      Н. М. Железнякова  
                          В. І. Молодан  
                          К. О. Просоленко  
                          Г. Ю. Панченко  
                          О. В. Гопцій  
                          М. О. Візір  
                          Т. М. Александрова  
                          І. І. Тверезовська

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

**Матеріальне та методичне забезпечення теми:** таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

### **Обґрунтування теми**

В Україні, як і в усьому світі, 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 і смертність, характеризується значною поширеністю і водночас відсутністю адекватного контролю в масштабі популяції. За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень показник поширеності ХСН серед дорослого населення коливається у межах 1–5 % та зростає пропорційно віку й становлять понад 10 % серед осіб віком понад 65 років. Близько 50 % таких пацієнтів помирає протягом 4 років. Серед хворих із 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, у т. ч. в Україні, до зростання питомої ваги населення старших вікових груп, питання щодо надання медичної допомоги хворим на ХСН стає дедалі більш актуальним.

**Мега заняття:** ознайомити студентів із клінікою, сучасними методами інструментальної та лабораторної діагностики, методами терапії ХСН.

<b>Конкретні цілі</b>	<b>Початковий рівень знань – умінь</b>
<p>Студент повинен знати:</p> <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>	<p>Студент повинен вміти:</p> <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>

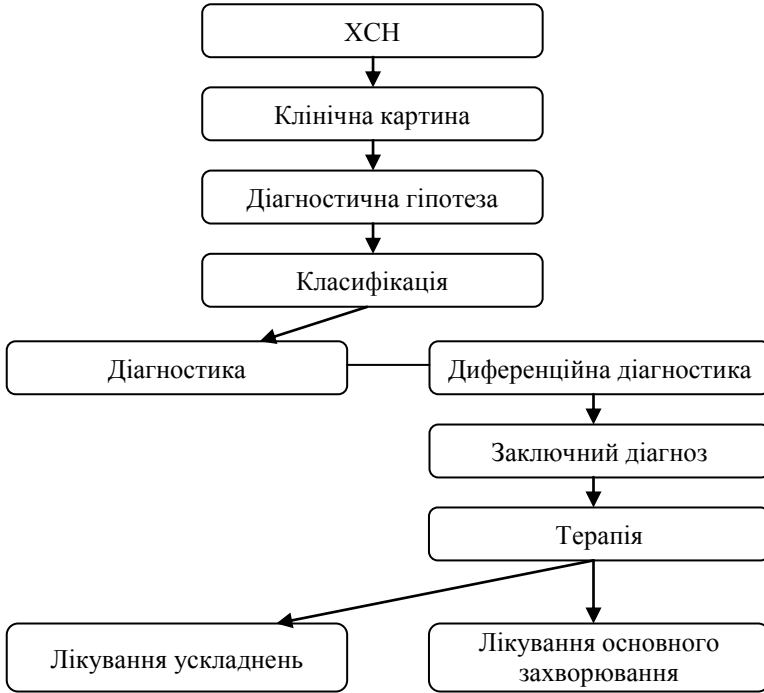
### **Практичні навички**

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.

### **Матеріали для самостійної підготовки**

<b>Дисципліна</b>	<b>Знати</b>	<b>Вміти</b>
Анатомія	Анатомічну будову серцево-судинної, нервової та ендокринної систем	
Фізіологія	Фізіологію кровообігу, нервової та ендокринної систем	
Патофізіологія	Патогенетичні механізми розвитку ХСН	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Навички фізичного обстеження хворого	Діагностувати, інтерпретувати дані ЕКГ, рентгенологічних досліджень. Вимірювати артеріальний тиск
Фармакологія	Класифікацію, фармакокінетику і фармакодинаміку, показання та протипоказання для призначення, що впливають на перебіг ХСН	

### Графологічна структура теми



#### Орієнтовна карта роботи студентів:

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

#### Зміст теми

Серцева недостатність (СН) – це патофізіологічний синдром, при якому в результаті того або іншого захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму й можливостями серця.

## **Етіологія серцевої недостатності**

За механізмом формування СН виділяють наступні причини розвитку цього синдрому.

I. Ушкодження серцевого м'яза (міокардіальна недостатність).

1. Первинні:

- міокардити;
- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП).

2. Вторинні:

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

II. Гемодинамічне перевантаження шлуночків серця.

1. Підвищення опору вигнанню (збільшення навантаження):

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

2. Збільшення наповнення камер 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. Перикардальний випіт (тампонада серця).

4. Захворювання з підвищеною жорсткістю міокарда й діастолічного

дисфункцією:

- гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП);
- амілоїдоз серця;
- фіброеластоз;
- ендоміокардіальний фіброз;
- виражена гіпертрофія міокарда, в т. ч. при аортальному стенозі, АГ

та інших захворюваннях.

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

1. Гіпоксичні стани:

- анемії;
- хронічне легеневе серце.

2. Підвищення обміну речовин:

– гіпертиреоз.

3. Вагітність.

### **Запам'ятайте!**

Найбільш частими причинами серцевої недостатності є наступні:

– ІХС, включаючи гострий ІМ і постінфарктний кардіосклероз;

– артеріальна гіпертензія, у т. ч. в комбінації з ІХС;

– клапанні вади серця.

### **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, яка характеризується наступними гемодинамічними порушеннями:

– зниженням ударного об'єму (УО), хвилинного об'єму (ХО) й фракції викиду (ФВ);

– зростанням кінцевого діастолічного тиску (КДТ) (тиску наповнення) шлуночків;

– збільшенням кінцевого діастолічного об'єму (КДО) шлуночка (міогенна дилатація);

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

*У 25–30 % хворих на хронічну СН в основі клінічних ознак декомпенсації лежить діастолічна дисфункція шлуночків, яка визначає наступні гемодинамічні зміни:*

– значне й раннє підвищення КДТ (тиску наповнення) шлуночка;

– застій крові у венозному руслі малого або великого кола кровообігу;

– мало змінені або нормальні значення УО й ХО;

– відсутність значної дилатації шлуночка (мало змінений КДО).

### **Екстракардіальні механізми компенсації**

У процесах адаптації серця до гемодинамічних перевантажень значну роль відіграють наступні нейроендокринні системи:

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

2) ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) (нирки – надиркова залоза);

3) тканинні ренін-ангіотензинові системи (РАС);

4) передсерцевий, мозковий натрійуретичний пептиди (ПНУП, МНУП);

5) ендотеліальна дисфункція та ін.

### **Клінічні форми СН:**

1. Систолічна й діастолічна.

2. Гостра й хронічна.

3. Лівошлуночкова, правшлуночкова, бівентрикулярна (тотальна).

4. СН із низьким і високим серцевим викидом.

## **Принципи діагностики ХСН**

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

- 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 II тону на легеневій артерії;
- протодіастолічний (лівошлуночковий) ритм галопу;
- альтернуючий пульс.

2. Для хронічної правошлуночкової недостатності, що протікає із 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 ПШ;
- протодіастолічний (правошлуночковий) ритм галопу.

## **Діагностика (лабораторні, інструментальні тести)**

Зазвичай лише симптомів чи ознак замало для встановлення діагнозу СН.

**1. Електрокардіограма (ЕКГ).** Нормальна ЕКГ робить діагноз СН малоімовірним, хоча повністю не виключає його. ЕКГ може виявити такі аномалії, як ФП, зубці Q, гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) та розширений комплекс QRS, які збільшують імовірність діагнозу СН, а також можуть впливати на вибір терапії.

**2. Ехокардіографія** рекомендована як ключове дослідження для оцінки кардіальної функції та анатомії серця. Крім визначення ФВЛШ, ехокардіографія також надає інформацію про інші параметри, такі як розмір камер, ексцентрична або концентрична ГЛШ, аномалії регіонарного руху стінки (що може свідчити про етіологічні причини СН – ІХС, синдром Такоцубо або міокардит), функцію правого шлуночка, легеневу гіпертензію, функцію клапанів та маркери діастолічної функції (з уповільненою релаксацією, псевдонормальний і рестриктивний).

**3. Рентгенологічне обстеження органів грудної порожнини** для виявлення інших можливих причин задишки (наприклад, захворювання легень). Воно також може надавати додаткові докази на користь СН (наприклад, застій легень або кардіомегалія).

**4. Визначення концентрації натрійуретичного пептиду.** Нормальні концентрації натрійуретичного пептиду В-типу (BNP) < 35 пг/мл або N-кінцевого натрійуретичного пептиду про-В-типу (NT-proBNP) < 125 пг/мл у плазмі крові роблять діагноз СН малоімовірним.

**5. Лабораторні дослідження.** Рекомендуються основні лабораторні дослідження – сечовина та електроліти сироватки крові, креатинін, загальний аналіз крові, аналізи функції печінки та щитоподібної залози, глюкоза натще, рівень глікованого гемоглобіну, ліпідів, а також тести на наявність залізодефіциту (феритин/насичення трансферину залізом) аби відрізнити СН від інших станів, уточнити наявність супутньої патології, надати прогностичну інформацію та скерувати потенційну терапію.

**Дослідження для уточнення етіології ХСН:**

- стрес-ЕхоКГ;
- магнітно-резонансна томографія;
- однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ);
- КТ-коронарографія;
- сцинтиграфія з міченим технецієм (Тс);
- оцінка функції легень(проведення спірографії).

**Інвазивні процедури**

- коронарна ангиографія з вентрикулографією;
- моніторинг гемодинаміки (за допомогою катетера Свана-Ганца);
- ендоміокардіальна біопсія.

**Алгоритм первинного діагностування ХСН**

Згідно з міжнародними алгоритмами діагностики СН, першим діагностичним кроком при підозрі на СН можна розглядати визначення вмісту натрійуретичного пептиду, і тільки у випадку виявлення підвищеного їхнього вмісту (для BNP  $\geq 35$  pg/ml; для NT-proBNP  $\geq 125$  pg/ml) пацієнт повинен пройти ЕхоКГ чи будь-яке інше дослідження з оцінки функції серця. При вмісті пептидів менше зазначеної величини варто розглянути інші причини задишки.

В Україні варто надавати перевагу ЕхоКГ у більшості випадків як початковому діагностичному тесту, враховуючи значно вищу діагностичну цінність, а саме: 1) встановлення етіології СН; 2) визначення ФВ ЛШ; 3) виявлення ознак діастолічної дисфункції ЛШ чи підвищеного тиску його наповнення. Визначення ФВ ЛШ дозволяє диференціювати пацієнтів із систолічною дисфункцією від тих, у кого систолічна функція збережена. Як показник, котрий із високою імовірністю свідчить про збереження систолічної функції, можна рекомендувати рівень ФВ ЛШ  $\geq 50$  %, підрахований методом 2-мірної ЕхоКГ за Симпсоном (ФВ ЛШ  $\geq 45$  %, за Тейхольцем).

Перевагу визначенню натрійуретичних пептидів як початкового діагностичного тесту слід надавати у випадку, коли діагноз СН є малоімовірним.

Втім, варто підкреслити важливу діагностичну роль натрійуретичних пептидів у пацієнтів із СНпзнФВ та СНзбФВ.

### Оцінка тяжкості ХСН. Класифікація ХСН

Стадії СН за міжнародною класифікацією, визначення фенотипів СН, стадії за Стражеском-Василенком, функціональна класифікація за критеріями NYHA наведені у *табл. 1–4*. Приклади формулювання діагнозів наведені у *табл. 5*.

Таблиця 1

### Стадія СН за міжнародною класифікацією

Стадія СН	Прояви СН
Стадія А: ризик СН	Наявний підвищений ризик розвитку СН, але відсутні симптоми структурної хвороби серця та підвищення кардіальних біомаркерів. Це пацієнти з АГ, атеросклеротичними ССЗ, ЦД, метаболічним синдромом і ожирінням, генетично зумовленою кардіоміопатією або випадками кардіоміопатії в родині, а також пацієнти під впливом кардіотоксичних агентів
Стадія В: доклінічна серцева недостатність	Відсутні симптоми й ознаки СН. Щонайменше, наявне одне з наступних порушень. Структурна хвороба серця: знижена систолічна функція ЛШ або ПШ, знижена ФВ, знижені характеристики деформації міокарда, гіпертрофія шлуночка(ів), збільшення камер порушення кінетики стінок міокарда, хвороба клапанів серця. Підвищений тиск наповнення, підтверджений інвазивними вимірювання показників гемодинаміки, неінвазивними методами візуалізації (наприклад, доплерівська ЕхоКГ). Пацієнт має фактори ризику розвитку СН та підвищений рівень НУП або стабільно підвищений рівень серцевого тропоніну за відсутності діагнозів, що конкурують і можуть спричиняти подібне підвищення біомаркерів, а саме ГКС, ХХН, легенева тромбоемболія, міоперикардит
Стадія С: симптомна серцева недостатність	Структурна хвороба серця з симптомами СН, що наявні, або спостерігалися раніше
Стадія D: Серцева недостатність на пізній стадії	Виражені симптоми СН, які перешкоджають щоденній активності, та повторні госпіталізації, незважаючи на спроби оптимізувати РДМТ

#### Примітка:

ГКС – гострий коронарний синдром;

НУП – натрійуретичні пептиди;

РДМТ – рекомендована доказова медикаментозна терапія;

ХХН – хронічна хвороба нирок.

Таблиця 2

## Визначення фенотипів серцевої недостатності

<i>СНзнФВ СНпзнФВ</i>	<i>СНзнФВ СНпзнФВ</i>	<i>СНпокрФВ СНзбФВ</i>	<i>СНпокрФВ СНзбФВ</i>
Симптоми ± ознаки	Симптоми ± ознаки	Симптоми ± ознаки	Симптоми ± ознаки
ФВ ЛШ ≤ 40 %	ФВ ЛШ 41–49 %	Вихідна ФВ ЛШ ≤ 40 % з подальшим вимірюванням >40 % за умови підвищення щонайменше на 10 % порівняно з початковою величиною	ФВЛШ ≥ 50 %. Об'єктивні ознаки структурних та (або) функціональних аномалій серця, чому відповідає наявність ознак діастолічної дисфункції ЛШ/підвищений тиск наповнення ЛШ поряд із підвищенням рівня натрійуретичних пептидів

Примітка:

**СНзнФВ** – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду;

**СНпзнФВ** – серцева недостатність з помірно зниженою фракцією викиду;

**СНзбФВ** – серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду;

**СНпокрФВ** – серцева недостатність з покращеною фракцією викиду

Таблиця 3

### Клінічні стадії СН за критеріями М. Д. Стражеска і В. Х. Василенка

<i>Стадія, період</i>	<i>Клініко-морфологічна характеристика</i>
I стадія	У спокої зміни гемодинаміки відсутні й виявляються тільки при фізичному навантаженні
Період А (стадія Ia)	Доклінічна хронічна СН. Скарги практично відсутні, при фізичному навантаженні відзначається невелике безсимптомне зниження ФВ і збільшення КДО ЛШ
Період Б (стадія Ib)	Прихована хронічна СН, виявляється тільки при фізичному навантаженні – задишкою, тахікардією, швидкою втомлюваністю. У спокої ці клінічні ознаки зникають, а гемодинаміка нормалізується
II стадія	Порушення гемодинаміки у вигляді застою крові в малому і/чи великому колах кровообігу зберігаються в спокої
Період А (стадія IIa)	Ознаки хронічної СН у спокої виражені помірно. Гемодинаміка порушена лише в одному з відділів серцево-судинної системи (в малому чи великому колі кровообігу)
Період Б (стадія IIб)	Закінчення тривалої стадії прогресування хронічної СН. Виражені гемодинамічні порушення, до яких залучена вся серцево-судинна система (мале та велике кола кровообігу)
III стадія	Виражені порушення гемодинаміки й ознаки венозного застою в обох колах кровообігу, а також значні порушення перфузії і метаболізму органів і тканин
Період А (стадія IIIa)	Виражені ознаки тяжкої бівентрикулярної СН із застоєм по обох колах кровообігу (з периферичними набряками аж до анасарки, гідротораксом, асцитом та ін.). При активній комплексній терапії СН вдається усунути виражений застій, стабілізувати гемодинаміку і частково відновити функції життєво важливих органів
Період Б (стадія IIIб)	Кінцева дистрофічна стадія з тяжкими розповсюдженими порушеннями гемодинаміки, стійкими змінами метаболізму і незворотними змінами в структурі і функції органів і тканин

Таблиця 4

### Функціональна класифікація Нью-Йоркської Асоціації серця (НУНА) на підставі вираженості симптомів і фізичної активності

Функціональний клас (ФК)	Обмеження фізичної активності та клінічні прояви (НУНА, 1964)
I ФК	Обмежень у фізичній активності немає. Звичайне фізичне навантаження не викликає вираженого стомлення, слабкості, серцебиття чи задишки
II ФК	Помірне обмеження фізичної активності. У спокої відсутні будь-які патологічні симптоми. Звичайне фізичне навантаження викликає слабкість, втомлюваність, серцебиття, задишку й інші симптоми
III ФК	Виражене обмеження фізичної активності. Хворий почуває себе комфортно тільки в стані спокою, але найменші фізичні навантаження призводять до появи слабкості, серцебиття, задишки та ін.
IV ФК	Неможливість виконувати будь-які навантаження без появи дискомфорту. Симптоми серцевої недостатності відзначаються в спокої і посилюються при будь-якому фізичному навантаженні

#### Коди за МКХ-10 (перегляд 2019 р):

I50 – серцева недостатність.

I50.0 – застійна хвороба серця.

Правошлуночкова серцева недостатність (вторинна по відношенню до лівосерцевої).

I50.1 – лівошлуночкова недостатність.

Серцева астма.

Лівосерцева недостатність.

Набряк легень.

Легеневий набряк.

Зі згадуванням хвороби серця, не уточненої іншим чином, або серцевої недостатності.

I50.9 – серцева недостатність, іншим чином не уточнена.

Таблиця 5

#### Приклади формулювання діагнозів

Діагноз	Підхід до кодування СН та клас за НУНА
1. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-й ступінь, ризик II (помірний). СН стадії А, ХСН 0.	Стадія А як СН не кодується. Клас за НУНА не зазначається
2. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-й ступінь, ризик III (високий). Гіпертензивне серце (концентрична гіпертрофія ЛШ). СН стадія В, ХСН 0	Стадія В як СН не кодується. Клас за НУНА не зазначається. Зазначається відсутність СН за критеріями Стражеска–Василенка
3. Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-й ступінь, ризик IV (дуже високий). Гіпертензивне серце (концентрична гіпертрофія ЛШ). Персистуюча форма ФП CHA2DS2-VASc 46. HAS-BLED 26. СН стадії С зі збереженою ФВ ЛШ (54 %), НУНА III; ХСН II А	Стадія С: кодування СН обов'язкове. Також зазначається клінічна стадія СН за критеріями Стражеска–Василенка

<i>Діагноз</i>	<i>Підхід до кодування СН та клас за NYHA</i>
ІХС: стабільна стенокардія напруги II ФК. Стенозуючий коронаросклероз (КВГ 04.10.2019). АКШ (04.10.2019). ГХ III стадії, 2-й ступінь, ризик IV (дуже високий). Гіпертензивне серце (ексцентрична гіпертрофія ЛШ). СН стадії С з помірно зниженою ФВ ЛШ (42 %); ХСН I	Стадія С: кодування СН обов'язкове. Також зазначається клінічна стадія СН за критеріями Стражеска–Василенка. Якщо у діагнозі є ФК стенокардії за Канадською класифікацією, клас за NYHA не зазначається
Хронічна ревматична хвороба серця: комбінована мітральна вада з переважанням стенозу. Постійна форма ФП CHA2DS2-VASc 3 бали. HAS-BLED 1 бал. СН стадії С зі збереженою ФВ ЛШ (56 %), NYHA III; ХСН II Б	
ДКМП. Постійна форма ФП CHA2DS2-VASc 4 бали. HAS-BLED 2 бали. Нестійка ШТ (за даними ХМ 15.02.2023 р.). СН стадії D зі зниженою ФВ ЛШ (20 %), NYHA III–IV; ХСН III	Стадія D: кодування СН обов'язкове. Також зазначається клінічна стадія СН за критеріями Стражеска–Василенка

## **Лікування**

### **Мета лікування ХСН:**

- Запобігання розвитку симптомної ХСН (на I ст.).
- Усунення симптомів ХСН (на стадій ІА–ІІІ ст.).
- Уповільнення прогресування хвороби шляхом захисту серця й інших органів-мішеней – мозку, нирок, судини (на І–ІІІ ст.).
- Поліпшення якості життя (на ІА–ІІІ ст.).
- Зменшення госпіталізацій і витрат (на І–ІІІ ст.).
- Поліпшення прогнозу (на І–ІІІ ст.).

### **Шляхи досягнення поставлених цілей при лікуванні декомпенсації:**

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

### **Немедикаментозне лікування ХСН:**

#### **Дієта хворих на ХСН**

1. При ХСН рекомендується обмежити вживання кухонної солі, при прогресуванні хвороби обмеження стають більш жорсткими.  
I ФК – не вживати солоної їжі (до 3 г NaCl).  
II ФК – додатково не досоловати їжу (до 1,5 г NaCl).  
III ФК – додатково вживати продукти зі зменшеним вмістом солі і готування без солі (< 1,0 г NaCl).

2. Обмежене споживання рідини актуальне тільки в крайніх ситуаціях: при декомпенсованому тяжкому перебігу ХСН, що вимагає внутрішньовенного введення діуретиків. У звичайних ситуаціях обсяг рідини не рекомендується збільшувати більш 2 л/добу (мінімальне вживання рідини – 1,5 л/добу).

3. Їжа повинна бути калорійною, легко засвоюватися, містити достатньо вітамінів і білка.

Збільшення 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) документованої ненавмисної втрати маси тіла на 5 кг і більше або понад 7,5 % від вихідної (маса тіла без набряків, тобто в компенсованому стані) за 6 міс;

2) при вихідному ІМТ менш  $19 \text{ кг/м}^2$ .

#### Режим фізичної активності

Фізична реабілітація протипоказана при:

- активному міокардиті;
- стенозі клапанних отворів;
- ціанотичних вроджених вадах;
- порушеннях ритму високих градацій;
- нападах стенокардії в пацієнтів із низькою ФВ ЛШ.

### **Медикаментозне лікування ХСН:**

#### Загальні принципи

Основні засоби – це ліки, ефект яких доведений для лікування СН:

- інгібітори АПФ (іАПФ), що показані усім хворим на СН незалежно від етіології, стадії процесу і типу декомпенсації;
- інгібітор рецепторів ангіотензину та неприлізину (ІРАН);
- блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) або сартани слід застосовувати тим пацієнтам, які не переносять іАПФ або ІРАН;
- бета-адреноблокатори (ББ) – нейрогормональні модулятори, які застосовані додатково до іАПФ;
- антагоністи рецепторів до альдостерону (АМР), які застосовані разом з іАПФ і БАБ у хворих із вираженою СН;
- інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 (НГКТ2), дапагліфлозин та емплагліфлозин після їх додавання до терапії іАПФ або ІРАН, бета-адреноблокатором, АМР знижують ризик серцево-судинної (СС) смерті та клінічного прогресування СН у пацієнтів із СНзНФВ незалежно від наявності ЦД;
- діуретики показані усім хворим при клінічних симптомах СН, пов'язаних з надлишковою затримкою натрію і води в організмі;
- серцеві глікозиди використовують у малих дозах і обережно при синусовому ритмі; препарат може бути розглянутий, якщо симптоми СН

зберігаються, незважаючи на РДМТ, хоча при фібриляції передсердь засобом вибору залишається дигоксин;

- блокатор І<sub>f</sub> каналів – івабрадин ефективний у зниженні ризику настання комбінованої кінцевої точки (СС смерті або госпіталізації з приводу СН у пацієнтів з СНзнФВЛШ та збереженим синусовим ритмом;

- верицигуат – стимулятор розчинної гуанілатциклази, у дослідженні VICTORIA(2020) цей засіб помірно знижував комбіновані ризики серцево-судинної смерті або госпіталізації з приводу СН та смерті з будь-якої причини або госпіталізації з приводу СН у пацієнтів, що отримували 3-компонентну терапію нейро-гуморальними антагоністами.

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

- статини, що рекомендуються до застосування у всіх хворих з ішемічною етіологією ХСН, які, крім того, здатні запобігати розвитку ХСН у хворих із ризичними формами ІХС;

- непрямі антикоагулянти, показані до використання в більшості хворих на ХСН, що протикає на тлі фібриляції передсердь, а також у деяких випадках у пацієнтів із ХСН і синусовим ритмом.

#### Препарати, не рекомендовані до застосування при ХСН:

- НПВП (селективні і неселективні, зокрема аспірин в дозі > 325 мг);
- глюкокортикоїди;
- трициклічні антидепресанти;
- антиаритміки І класу;
- антагоністи кальцію (верапаміл, дилтіазем, короткодійочі дигідроперидини).

#### **Електрофізіологічні та хірургічні методи лікування ХСН:**

Електрофізіологічними методами при лікуванні ХСН є імплантації звичайних електрокардіостимуляторів (ЕКС), що актуально для пацієнтів із синдромом слабкості синусового вузла й атріовентрикулярними блокадами; серцева ресинхронізована терапія (СРТ) – трикамерна стимуляція серця (один електрод у правому передсерді, другий – у правому і третій через коронарний синус у ЛШ); імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) хворим на ХСН із небезпечними для життя шлуночковими порушеннями ритму серця – шлуночковою тахікардією або фібриляцією шлуночків серця.

Хірургічні методи: операції реваскуляризації міокарда (аортокоронарне або маммарокоронарне шунтування), корекція мітральної регургітації трансплантації серця. Головною альтернативою трансплантації може бути використання апаратів допоміжного кровообігу, що одержали назву штучних шлуночків серця.

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

### **Експертиза непрацездатності при СН:**

Листок непрацездатності надається з урахуванням стадії СН, активності етіологічного фактора (ревматичного процесу, дестабілізації перебігу ІХС та ін.). Детально оцінюють 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 за наявності тромбоемболічних ускладнень, аритмій, тяжких супутніх захворювань. Якщо вдається стабілізувати СН на рівні І стадії, більшість пацієнтів визнаються працездатними. Особи, що займаються тяжкою фізичною працею, працевлаштовуються через лікарсько-консультативну комісію чи визнаються інвалідами ІІІ групи.

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

### **Диспансеризація:**

Хворі на ХСН спостерігаються сімейним або дільничним терапевтом за нозологічним принципом у групах «артеріальна гіпертензія», «ІХС» та ін. Кратність огляду не менше 4 разів на рік.

Обсяг обстеження: аналізи крові та сечі, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, ЕКГ, ФКГ, ехокардіографія, біохімічні дослідження крові залежно від етіології СН. Якщо треба, консультації кардіохірурга, офтальмолога, невропатолога й ін. Критерії ефективності диспансеризації: зниження частоти рецидивів хвороби, зменшення термінів тимчасової непрацездатності та кількості хворих, які отримали інвалідність.

### **Лікування пацієнтів залежно від фенотипу СН:**

#### СН зі зниженою фракцією викиду ЛПШ

Алгоритм лікування хронічної СНзНФВ передбачає якомога раніше призначення іАПФ або сакубітрілу/валсартану, ББ, АМР, НЗКТГ2 (дапагліфозин або емпагліфозин), а також петльового діуретика за умови затримки рідини (клас І). Якщо ФВ становить  $\leq 35\%$ , а ширина комплексу QRS  $\geq 130$  мс, рекомендовано імплантацію кардіоресинхронізуючого пристрою із супутньою функцією дефібрилятора (CRT-D). Натомість при ФВ  $\leq 35\%$  та ширині комплексу QRS  $< 130$  мс доцільним є встановлення імплантованого кардіовертера (ICD). Коли ж симптоматика СН зберігається, слід призначати препарати класу ІІ (ESC, 2021) (табл. 6–8).

Таблиця 6

**Серцева недостатність із покращеною фракцією викиду**

<i>Клас рекомендацій</i>	<i>Рекомендації</i>
I	У пацієнтів з СН із покращеною на фоні лікування ФВ ЛШ потрібно продовжувати РДМТ для запобігання рецидиву симптомів СН і дисфункції ЛШ, навіть якщо зникла симптоматика

Таблиця 7

**Серцева недостатність з помірно зниженою фракцією викиду**

<i>Клас рекомендацій</i>	<i>Рекомендації</i>
I	Діуретики рекомендуються пацієнтам із СНпзнФВ, які мають ознаки затримки рідини, з метою полегшення симптоматики
I	У пацієнтів з СНпзнФВ препарати класу ІНЗКТГ2 емпагліфлозин або дапагліфлозин рекомендовані з метою зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та СС смерті
IIb	Для пацієнтів з СНпзнФВ, які мають симптоми, також можна розглянути застосування бета-блокаторів із доведеною ефективністю при СНпзнФВ, а також ІРАН (ІАПФ, БРА) та АМР для зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та СС смерті

Таблиця 8

**Серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду**

<i>Клас рекомендацій</i>	<i>Рекомендації</i>
I	Діуретики рекомендовані для полегшення симптоматики пацієнтам з СНзбФВ, які мають ознаки застою рідини
I	Пацієнти із СНзбФВ і АГ мають отримували лікарські препарати в дозах, що забезпечують цільовий АТ
I	У пацієнтів із СНзбФВ препарати класу ІНЗКТГ2 емпагліфлозин або дапагліфлозин рекомендовані з метою зниження ризику госпіталізації з приводу СН та СС смертності
Ic	Лікування етіології СН, супутніх серцево-судинних та інших станів
IIa	У пацієнтів із СНзбФВ лікування ФП може сприяти полегшенню симптоматики

У *табл. 9* наведено доказові дози ліків, які модифікують хворобу у пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду. Рекомендації щодо діуретичних засобів наведені в *табл. 10*.

## Рекомендоване дозування при СН

Лікарський засіб	Доза	
	початкова	цільова
<b>Інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту</b>		
Еналаприл	2,5 мг 2 рази на день	10–20 мг 2 рази на день
Каптоприл	6,25 мг 3 рази на день	50 мг 3 рази на день
Лізиноприл	2,5–5,0 мг 1 раз на день	20–35 мг 1 раз на день
Раміприл	2,5 мг 1 раз на день	5 мг 2 рази на день
Трандолаприл	0,5 мг 1 раз на день	4 мг 1 раз на день
<b>АРНІ</b>		
Сакубітрил/валсартан	49/51 мг 2 рази на день	97/103 мг 2 рази на день
<b>Бета-блокатори</b>		
Бісопролол	1,25 мг	2,5 мг→3,75→5→7,5→10
Карведилол	3,125 мг	6,25 мг→12,5→25→50
Метопрололу сукцинат	12,5 мг або 25	25 мг→50→100→200
Небіволोल <sup>б,в</sup>	1,25 мг	2,5 мг→5→10
<b>АМР</b>		
Еплеренон	25 мг 1 раз на день	50 мг 1 раз на день
Спіронолактон	25 мг 1 раз на день	50 мг 1 раз на день
<b>НЗКТГ2</b>		
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
<b>Блокатори рецепторів ангіотензину</b>		
Кандесартан	4 або 8 мг 1 раз на день	32 мг 1 раз на день
Валсартан	20–40 мг 2 рази на день	160 мг 2 рази на день
Лосартан <sup>а</sup>	50 мг 1 раз на день	150 мг 1 раз на день
<b>Препарати різних груп</b>		
Івабрадир	5 мг 2 рази на день	7,5 мг 2 рази на день
Веригуат	2,5 мг 1 раз на день	10 мг 1 раз на день
Дигоксин	0,0625 мг 1 раз на день	0,25 мг 1 раз на день
Гідралазин / динітрат ізосорбїду	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

**Діуретичні засоби**

<i>Лікарський засіб</i>	<i>Початкова доза (мг/д)</i>	<i>Типова доза (мг/д)</i>
<b>Петльові діуретики</b>		
Фуросемід <sup>а</sup>	20–40	40–240
Торасемід	5–10	10–20
<b>Тіазидні та тіазидоподібні діуретики</b>		
Хлорталідон	12,5–25	25–100
Гідрохлоротіазид	25	12,5–100
Ксипамід	10–20	20–40
Індапамід	2,5 (1,5 у формі пролонгованого вивільнення)	2,5–5,0
<b>Калійзберігаючі діуретики<sup>б</sup></b>		
Амілорид (доступний виключно у формі комбінованого з гідрохлоротіазидом препарату)	2,5 (5)	5–10 (10–20)
Еплеренон	25 (50)	50 (100)
Спіронолактон	12,5–25 (50)	50 (100–200)

<sup>а</sup> Сечогінна дія проявляється впродовж 30–60 хв, досягає максимуму через 1–2 год і припиняється через 6–8 год;

<sup>б</sup> в дужках – дози для хворих, які не приймають ІАПФ і БРА

**Завдання для самостійної роботи**

1. Дайте визначення ХСН.
2. Назвіть основні причини ХСН.
3. Класифікація ХСН.
4. Причини і механізми виникнення ХСН.
5. Клінічна симптоматика ХСН.
6. Діагностика захворювань, які спричиняють ХСН.
7. Стратифікація ризику ускладнень при ХСН.
8. Лікування ХСН.
9. Основні препарати для лікування ХСН.
10. Профілактика ХСН.

## Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. До симптомів СН відноситься все перераховане, крім:
  - А. Задишки.*
  - Б. набряків.*
  - В. Кардіомегалії.*
  - Г. Протодіастолічного ритму галопу.*
  - Д. Шуму Виноградова–Дюрозье.*
2. Для лікування СН не використовують:
  - А. Серцеві глікозиди.*
  - Б. Діуретики.*
  - В. Периферичні вазодилататори*
  - Г. Інгібітори АПФ.*
  - Д. Інгібітори альфа-глюкозидази.*
3. Хворий протягом 15 років страждає від артеріальної гіпертензії, загальний стан задовільний, АТ – 170/80 мм рт.ст., ЧСС – 70 уд/хв. ЧД – 28 уд/хв. набряк гомілок, пастозність. Яка причина серцевої недостатності?
  - А. Зміни 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 р. під час інтенсивної дезінтоксикаційної терапії було введено внутрішньовенно 1,5 л розчинів (реополіглюкін, NaCl 0,9 %) протягом 6 год. Однак 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 р. 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 р. скаржиться на постійний біль у ділянці серця, задишку під час руху, загальну слабкість. Об'єктивно: шкіра бліда та холодна, акроціаноз. Пульс – 96 за хвилину, 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.** Хворій 65 р., вона скаржиться на загальну слабкість, серцебиття та задишку при помірному фізичному навантаженні, зрідка запаморочення. Ввечері відзначає набряк нижніх кінцівок. ЧСС – 80 за хвилину, 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. Зниження артеріального тиску.*
- Б. Зменшення швидкості кровотоку.*
- В. Підвищення венозного тиску.*
- Г. Зменшення хвилинного об'єму крові.*
- Д. Підвищення артеріального тиску.*

**9.** Чоловіка 42 р. турбує стискаючий біль за грудниною, серцебиття. За останній час 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 збережений. За даними ехокардіографії: різко виражена гіпертрофія верхньої третини міжшлуночкової перетинки, лівий шлуночок звичайних розмірів, фракція його викиду – 65 %. Чим зумовлене 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 р., 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. Назвіть попередній діагноз:

*А. Хронічний гепатит.*

*Б. Гіпотиреоз.*

*В. Ниркова недостатність.*

*Г. Кардіосклероз, серцева недостатність.*

*Д. Виражений атеросклероз мозкових судин.*

#### **Вірні 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. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / T. A. McDonagh et al. *European Heart Journal*. 2021. № 42. P. 3599–726.
2. 2023 Focused Update of the 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 / T. A. McDonagh et al. *European Heart Journal*. 2023. № 44. P. 3627–3639.
3. База даних тестового контролю МОЗ України. Київ, 2015.
4. Внутрішні хвороби : у 2 ч. : підручник / Л. В. Глушко та ін. 2-е вид. (стереотипне). Київ : ВСВ «Медицина», 2022. Ч. 1. Розділи 1–8. 680 с.
5. Медицина за Девідсоном : принципи і практика : навч. посіб. 23-є вид. : у 3 т. / за ред. Стюарта Г. Ралстона та ін. ; пер. з англ. Київ : ВСВ «Медицина», 2021. Т. 3. 664 с.
6. Внутрішні хвороби [текст] : підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19 / керівник проекту А. Кубець, гол. ред. А. Яремчук-Кочмарик, А. Свінцицький; пер. з польської : Краків : Практична медицина, 2018. 1632 с. [www.empendium.com/ua](http://www.empendium.com/ua)
7. Рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності, 2023 р.

### Допоміжна

1. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. S. D. Anker et al. *N Engl J Med*. 2021. № 385. P. 1451–1461.
2. Njoroge J. N., Teerlink J. R. Pathophysiology and Therapeutic Approaches to Acute Decompensated Heart Failure. *Circ. Res*. 2021. May 14. № 128(10). P. 1468–1486.
3. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction / S. D. Solomon et al. *N Engl J Med*. 2022. № 387. P. 1089–1098.
4. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів, невідкладні стани в терапії : 23-є видання, допов. і перероб. / за ред. Ю. М. Мостового. Київ : Центр ДЗК, 2020. 680 с.

*Навчальне видання*

# **ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

*Методичні вказівки  
для самостійної роботи  
здобувачів вищої медичної освіти 4–6-х курсів  
за спеціальністю 222 «Медицина»  
другого (магістерського) рівня, лікарів-інтернів  
та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

**Видання 2-ге, перероблене та доповнене**

Упорядники Железнякова Наталія Мерабівна  
Молодан Володимир Ілліч  
Просоленко Костянтин Олександрович  
Панченко Галина Юріївна  
Гопцій Олена Вікторівна  
Візір Марина Олександрівна  
Александрова Тетяна Миколаївна  
Тверезовська Ірина Іванівна

Відповідальна за випуск Н. М. Железнякова



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

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 24-34394.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

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