

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том 20, № 3, 2024

ISSN 2224-0586 (print), ISSN 2307-1230 (online)



# МЕДИЦИНА<sup>®</sup> НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 20, № 3, 2024

ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ПНЕВМОТОРАКСУ  
ПРИ БОЙОВІЙ ТРАВМІ

КОСІ ПРОЄКЦІЇ В АНАЛІЗІ ДАНИХ  
МУЛЬТИСПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ  
ПРИ ВОГНЕПАЛЬНИХ ПОРАНЕННЯХ

ДІАГНОСТИКА ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СИНДРОМУ:  
ФУНКЦІОНАЛЬНО-ВЕГЕТАТИВНИЙ АНАЛІЗ  
СЕНСОРНИХ СИСТЕМ

ЛІКУВАННЯ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ,  
УСКЛАДНЕНОЇ ВАРИКОЗНОЮ КРОВОТЕЧЕЮ

ПОРТОПУЛЬМОНАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ:  
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

  
ZASLAVSKY<sup>®</sup>  
Publishing house

[www.mif-ua.com](http://www.mif-ua.com)

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

**ТЕМА НОМЕРА:  
АКТУАЛЬНІ  
ПИТАННЯ  
НЕВІДКЛАДНОЇ  
МЕДИЦИНИ**

**3**

---

**Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
Національної академії медичних наук України»**

**За підтримки:**

**Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної допомоги  
Всеукраїнської громадської організації «Всеукраїнська Асоціація працівників  
невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф»**

---



# **МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ EMERGENCY MEDICINE (UKRAINE)**

**Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал  
Заснований у серпні 2005 року  
Періодичність виходу: 8 разів на рік**

## **Том 20, № 3, 2024**

**Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних  
Scopus,**

**НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України»,  
Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE,  
SHERPA/RoMEO, BASE, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, EBSCO, OUCI, DOAJ**



mif.ua.com



Open Journal System

## Зміст

## Сторінка редактора

Звернення головного редактора ..... 7

## Лікарю, що практикує

*Чистик Т.*Сучасні можливості Ебрантилу (урапідилу)  
в терапії резистентної артеріальної гіпертензії ..... 9*Чистик Т.*Біль у нижній частині спини:  
мультидисциплінарний підхід та ортопедичні  
аспекти лікування ..... 15

## Науковий огляд

*Чуклін С.М., Чуклін С.С., Посівнич М.М.,  
Кристочук С.А.*Портопультмональна гіпертензія: особливості  
діагностики та лікування ..... 19*Ковальова О.М., Ніконов В.В., Іванченко С.В.,  
Журавльова А.К., В'юн Т.І., Літвинова А.М.*Діагностичні й класифікаційні критерії  
серцевої недостатності в практиці лікарів  
на догоспітальному етапі ..... 32

## Оригінальні дослідження

*Пророк С.Ю.*Застосування високоенергетичного режиму  
абляції у пацієнтів з ідіопатичною шлуночковою  
екстрасистолією ..... 42*Корсунов В.А., Георгіянти М.А., Зозуля Н.І.,  
Одинець І.Ю., Пушкар М.Б., Лизогуб М.В.,  
Богуславська Н.М., Онікієнко О.Л.*Роль азтреонаму в раціональній  
антибактеріальній терапії резистентних  
госпітальних інфекцій, викликаних  
грамнегативними бактеріями. Нове життя  
відомого β-лактаму ..... 47

## Contents

## Editor's Page

Appeal of editor-in-chief ..... 7

## Practicing Physician

*T. Chistyuk*Current possibilities of Ebrantil (urapidil)  
in the treatment of resistant hypertension .....9*T. Chistyuk*Low back pain: a multidisciplinary  
approach and orthopedic aspects  
of treatment ..... 15

## Scientific Review

*S.M. Chooklin, S.S. Chuklin, M.M. Posivnych,  
S.A. Krystochuk*Portopulmonary hypertension: peculiarities  
of diagnosis and treatment ..... 19*O.M. Kovalyova, V.V. Nikonov, S.V. Ivanchenko,  
A.K. Zhuravlyova, T.I. Viun, A.M. Litvynova*Diagnostic and classification criteria  
of heart failure in the practice of doctors  
at the prehospital stage ..... 32

## Original Researches

*S. Yu. Prorok*Application of high-power ablation mode  
in patients with idiopathic ventricular  
extrasystole ..... 42*V.A. Korsunov, M.A. Georgiyants, N.I. Zozulia,  
I. Yu. Odynets, M.B. Pushkar, M.V. Lyzogub,  
N.M. Bohuslavskaya, O.L. Onikiienko*The role of aztreonam  
in rational antibacterial therapy  
of resistant nosocomial  
gram-negative infections. The new life  
for a well-known β-lactam ..... 47

УДК 616.12-008.46-036-07

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.3.2024.1687>

Ковальова О.М., Ніконов В.В., Іванченко С.В., Журавльова А.К., В'юн Т.І., Літвинова А.М.  
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

## Діагностичні й класифікаційні критерії серцевої недостатності в практиці лікарів на догоспітальному етапі

**Резюме.** Статтю присвячено огляду серцевої недостатності з акцентом на ідентифікаційні критерії та моделі її класифікації на підставі літературних джерел з бази даних MEDLINE на платформі PubMed, Web of Science, Scopus і Google Scholar. Подано суб'єктивні й об'єктивні ознаки хронічної серцевої недостатності, визначені у Фремінгемському дослідженні із застосуванням методів клінічної епідеміології та наведені відповідно до сучасних міжнародних настанов. Окреслено клінічні прояви гострої серцевої недостатності у хворих з інфарктом міокарда. У хронологічній послідовності відтворено гемодинамічну класифікацію серцевої недостатності з визначенням систолічної та діастолічної дисфункції як маркерів ранжирування хворих у практичній діяльності. На підставі матеріалів міжнародних рекомендацій, що розроблені експертами Американської колегії кардіологів, Американської асоціації серця, Американського товариства, Європейського товариства із серцевої недостатності, узагальнено діагностичні показники декомпенсації серцевої діяльності. З огляду на існуючі уявлення доведено діагностичну цінність фракції викиду лівого шлуночка для визначення фенотипів серцевої недостатності. У встановленні функціонального класу хворих значну роль відіграє класифікація серцевої недостатності Нью-Йоркської асоціації кардіологів, що знайшло відображення в статті. На підставі положень міжнародних рекомендацій показано значення натрійуретичних пептидів як потенційних біомаркерів гострої та хронічної серцевої недостатності. Надано опис переваг оцінки структурно-функціональних особливостей серця у хворих для виявлення доклінічної стадії СН, асоціації з клінічними проявами, контролю за лікуванням. Наведено оновлену версію класифікації серцевої недостатності з виділенням чотирьох стадій, висвітлено їх характеристики. Згідно із цією класифікацією актуальним превентивним заходом є зміщення терапевтичного фокуса на початковій стадії захворювань, що запускають тригер серцевої недостатності.

**Ключові слова:** серцева недостатність; класифікація; клінічні критерії; фракція викиду лівого шлуночка; фенотипи серцевої декомпенсації; огляд

### Вступ

Серцева недостатність (СН) є термінальною стадією багатьох захворювань кардіальної етіології. Серед серцевих чинників СН домінуюче місце посідають артеріальна гіпертензія, кардіоміопатії, ішемічна хвороба серця, клапанні вади серця. При формулюванні діагнозу визначення СН повинно бути заключним етапом, тому що належить до категорії ускладнень і відтворює тяжкість клінічної картини на підставі параметрів, отриманих при всебічному обстеженні пацієнта, динамічному спостереженні за перебігом захворювання, швидкості

й тривалості декомпенсації серцевої діяльності, відповіді на призначене лікування. Усі ці показники доцільно стандартизувати й подавати в уніфікованій формі, яка спроможна надати кожному лікарю надійні засоби єдиного підходу до хворого, можливість, навіть за наявності тільки клінічної документації, дати уявлення про його стан. Таким вимогам відповідає положення, яке містить поняття про ідентифікаційні критерії СН і класифікаційні характеристики захворювання, що надає лікарю інструмент для верифікації стадії патологічного процесу, функціонального стану хворого, пошуку

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2024

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2024

Для кореспонденції: Ковальова Ольга Миколаївна, доктор медичних наук, EFESC, професор кафедри загальної практики — сімейної медицини та внутрішніх хвороб, Харківський національний медичний університет, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: prokov@gmail.com, om.kovalova@knmu.edu.ua; тел.: +380 (97) 314-74-33

For correspondence: Olga Kovalyova, MD, PhD, EFESC, Professor at the Department of General Practice — Family Medicine and Internal Diseases, Kharkiv National Medical University, Nauky Ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: prokov@gmail.com, om.kovalova@knmu.edu.ua; phone: +380 (97) 314-74-33

Full list of authors information is available at the end of the article.

етіологічних чинників, проведення диференціації діагнозу, призначення конкретної терапевтичної тактики, прогнозу перебігу патологічного процесу. Важливим є також те, що СН, обумовлена захворюваннями, спричиняє стійке порушення діяльності організму, зниження якості життя хворого, призводить до втрати професійної працездатності, яка потребує проведення медико-соціальної експертизи для встановлення ступеня функціональних порушень і призначення інвалідності. У зв'язку зі значною поширеністю такого загрозливого ускладнення в практиці лікаря на догоспітальному етапі дуже важливо встановити ознаки серцевої дестабілізації, провести ідентифікацію класифікаційних критеріїв та оцінити стадії клінічної еволюції з метою своєчасного вжиття превентивних заходів і призначення оптимального лікування.

За роки вивчення СН було створено декілька класифікацій, які було запроваджено до практичної діяльності лікарів. У хронологічній послідовності слід відзначити функціональну класифікацію СН Нью-Йоркської асоціації кардіологів (The New York Heart Association — NYHA) і класифікацію хронічної недостатності кровообігу М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка. З прогресом медицини надзвичайне значення для пошуку ідентифікаційних критеріїв СН мали наукові розробки вчених стосовно створення високотехнологічного обладнання для дослідження електрофізіологічних властивостей, візуалізації структурних і функціональних особливостей серця, що дало стимул для зосередження уваги дослідників на гемодинамічних критеріях СН і формування відповідних класифікаційних параметрів.

## Клінічні діагностичні критерії серцевої недостатності

Починаючи ще з досить далеких часів з'явився напрямок досліджень, спрямованих на формування класифікацій СН, у вигляді перших описів клінічних ознак застійних явищ, обумовлених гемодинамічною та метаболічною дисфункцією. На популярному рівні клінічні критерії СН було вперше проаналізовано із застосуванням прийомів клінічної епідеміології при проведенні Фремінгемського дослідження [1]. Одним із завдань цього дослідження впродовж 16 років було вивчення епідеміології застійної СН у когорті 5192 осіб, які не мали при первинному обстеженні ознак СН. Кожні два роки дослідженим реєстрували електрокардіограму (ЕКГ), проводили рентгенологічне дослідження і навантажувальні тести. За період спостереження очевидну СН виявлено в 142 осіб, у 75 % яких доміnantним етіологічним фактором визнана артеріальна гіпертензія. Важливим досягненням цього фрагмента Фремінгемського дослідження слід вважати розробку ключових клінічних критеріїв застійної СН [2]. Характерно, що всі критерії було поділено на великі й малі, вони включали симптоми й результати фізикального обстеження. До великих критеріїв було віднесено такі: пароксизмальна нічна задишка, набухання вен шиї, хрипи в легенях, ритм галопу, кардіомегалія, набряк легень, гепатоюгулярний рефлюкс, втрата 4,5 кг маси тіла за 5 днів діуретичної терапії. Малі критерії застійної

СН: нічний кашель, знижена переносимість фізичних навантажень, задишка, набряк гомілок, накопичення рідини в плевральній порожнині, тахікардія (частота серцевих скорочень  $\geq 120$ /хв), гепатомегалія. Очевидна СН визначалась за наявності двох великих критеріїв або одного великого і двох малих критеріїв.

Запровадження клінічних критеріїв СН було реалізовано в класифікації хронічної недостатності кровообігу, створеній терапевтами М.Д. Стражеском і В.Х. Василенком, яку було офіційно затверджено у 1935 році. Ця класифікація адаптована Українським товариством кардіологів під назвою «Класифікація хронічної серцевої недостатності». При формулюванні діагнозу вона посідає належне місце в клінічній практиці й роботі медико-соціальних експертних комісій відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду: коди за МКХ-10 — I50, I50.0, I50.9. При аналізі даної класифікації привертає увагу її доступність для застосування в умовах надання первинної медичної допомоги завдяки клінічній спрямованості з урахуванням симптомів, які базуються на скаргах хворого та об'єктивних критеріях порушення гемодинаміки. Для коректної ідентифікації СН і віднесення до конкретної стадії згідно з класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка лікарю необхідно добре знати діагностичні клінічні ознаки СН, що доступні для визначення в амбулаторній практиці. Клінічні ознаки порушень гемодинаміки в малому, великому або обох колах кровообігу залежать від уражень певних відділів серця, тому розрізняють такі форми хронічної СН: лівошлуночкову, лівопередсердну, правошлуночкову й бівентрикулярну (тотальну).

При обстеженні хворого з наявністю лівошлуночкової та лівопередсердної недостатності виявляють застійні явища в малому колі кровообігу, які поділяють на суб'єктивні (скарги): задишка (диспноє: грец.  $\delta\upsilon\sigma$  — утруднення, порушення,  $\phi\upsilon\epsilon\upsilon\delta\mu\alpha$  — дихання), кашель, кровохаркання, та об'єктивні ознаки (огляд, фізикальне обстеження): ортопноє (грец.  $\omicron\rho\theta\acute{o}$  — прямий,  $\phi\upsilon\epsilon\upsilon\delta\mu\alpha$  — дихання) — вимушене положення сидячи, при якому зменшується задишка, тахіпноє (дав.-гр.  $\tau\alpha\chi\acute{\upsilon}\varsigma$  — швидкий, грец.  $\phi\upsilon\epsilon\upsilon\delta\mu\alpha$  — дихання) — прискорене поверхневе дихання, ціаноз.

Клінічним варіантом дисфункції лівого шлуночка є гостра лівошлуночкова недостатність, яка розвивається внаслідок раптового зменшення викиду крові лівим шлуночком за умов нормальної функції правого шлуночка. Причинами гострої лівошлуночкової недостатності є захворювання з ізольованим ураженням цього відділу серця: інфаркт міокарда, аортальна недостатність, гострий міокардит. Патогенез клінічних проявів цього стану зумовлений раптовим підвищенням тиску в лівому шлуночку, лівому передсерді, судинах малого кола кровообігу з наступною трансудацією крові в легеневу тканину, де розвивається інтерстиціальний набряк. Подальше підвищення гідростатичного тиску в легеневих капілярах пошкоджує альвеолярний епітелій, сприяє проникненню трансудату в альвеоли й виникненню альвеолярного набряку та гіпоксемії. Класичними ознаками гострої лівошлуночкової недостатності є кардіальна астма і набряк легень. Кардіальна астма

виникає частіше вночі, проявляється інспіраторною задишкою, акроціанозом, ортопноє, тахіпноє. Над легеньми вислуховуються сухі хрипи [3]. У разі відсутності надання невідкладної медичної допомоги стан хворого погіршується, розвивається набряк легень, збільшується інтенсивність задишки, з'являється клекотання, виділяється мокрота рожевого відтінку, над легеньми спочатку крепітація, потім дрібно-, середньо- і крупно-міхурцеві хрипи, тахікардія, зниження артеріального тиску. Зменшується перфузія таких життєво важливих органів, як головний мозок, що спричиняє порушення свідомості, нирок — олігурія. У відповідь включаються компенсаторні механізми, серед яких відіграє роль нейрогуморальна активація, насамперед ренін-ангіотензинової системи, відбувається ремоделювання лівого шлуночка [4].

Гостра лівошлуночкова недостатність — це ургентний стан, що на догоспітальному етапі потребує виклику бригади екстреної допомоги та госпіталізації у відділення інтенсивної терапії. Встановлено, що 80 % хворих, які надходять до відділень інтенсивної терапії з гострою СН, мають в анамнезі тяжку хронічну СН [5]. За даними медичних досліджень, кожен епізод гострої СН підвищує ризик смерті на 5–10 % протягом 30 днів після цієї події [6].

Гостра СН, яка ускладнює інфаркт міокарда, вказує на несприятливий прогноз. Класифікацію гострої серцевої недостатності у хворих з інфарктом міокарда було запропоновано Т. Killip (1967) [7] (табл. 1).

Правошлуночкова СН маніфестує застійними клінічними ознаками у великому колі кровообігу: біль у правому підбер'ї, диспептичні явища, набухання яремних вен, гепатомегалія, гепатоюгулярний рефлюкс, периферичні набряки різної локалізації, тахікардія, гідроторакс, гідроперикард.

Важливим є також той факт, що відбувається асоціація клінічних показників зі станом спокою та фізичним навантаженням. Саме ця характеристика дає можливість проводити межу між СН I стадії і СН II, III стадій. Так, при початковій стадії симптоми з'являються лише при фізичному навантаженні, при СН II, III стадій клінічні ознаки у вигляді скарг хворого та об'єктивних проявів, що реєструються лікарем, виявляються в стані спокою. Існують відмінності серед хворих із СН II стадії, тому було виділено період А і період Б. У періоді А СН II стадії застійні явища виявляються або в малому, або у великому колі кровообігу (або/або), у періоді Б СН

II стадії — як у малому, так і у великому колі кровообігу (тотальна недостатність). СН III стадії є термінальним етапом гемодинамічної декомпенсації зі стійкими змінами обміну речовин і необоротними морфологічними зрушеннями.

Слід зазначити, що клінічні критерії СН не втратили свою діагностичну цінність у наш час, продовжують застосовуватися в епідеміологічних дослідженнях, практичній діяльності лікарів і подаються з деякою модифікацією в сучасних міжнародних настановах. Так, у рекомендаціях Європейського товариства кардіологів 2021 року симптоми СН поділяються на типові та менш типові [8]. До першої групи відносять задишку, знижену переносимість фізичних навантажень, слабкість, набряки гомілок; до другої групи — нічний кашель, хрипи, втрату апетиту, депресію, запаморочення, серцебиття, епізоди втрати свідомості. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2021 року вперше доповнено відносно новим симптомом СН — бендопноє, який було описано у 2014 році [9]. До складу цього терміно-елементу включено два слова (англ. bend — нахилитися, грец. πνεύμα — дихання). Бендопноє проявляється задишкою впродовж 30 с після нахилу тулуба вперед при положенні хворого сидячи. До об'єктивних ознак СН міжнародні експерти включили більш специфічні — гепатоюгулярний рефлюкс, зміщення верхівкового поштовху серця назовні, ритм галопу, і менш специфічні — збільшення маси тіла > 2 кг/тиждень, імовірно внаслідок накопичення рідини в підшкірній клітковині та плевральній, перикардальній, черевній порожнині; втрата маси тіла, кахексія при тяжкій СН, холодні кінцівки, периферичні набряки, збільшення частоти дихання, поява дихання Чейна — Стокса, крепітація в легнях, тахікардія, нерегулярний пульс, зменшення пульсового тиску, гепатомегалія, олігурія. Важливо, що клінічні ознаки СН є індикатором змін внутрішньосерцевої гемодинаміки, які свідчать про дисфункцію як лівого, так і правого шлуночка серця або тотальну бівен-трикулярну дисфункцію і мають прогностичне значення в дослідженні, проведеному J. Thibodeau і співавт.: в амбулаторних хворих з наявністю бендопноє збільшений ризик кінцевої комбінованої точки, що включала декомпенсацію серцевої діяльності, імплантацію штучного лівого шлуночка, смерть [10].

Отже, клінічні ознаки дають можливість ідентифікувати СН і стадії, які відтворюють напрямок патологічного процесу.

**Таблиця 1. Класифікація Killip**

Класи гострої СН	Клінічні ознаки	30-денна смертність
I	Відсутність хрипів у легнях і ритму галопу. Розвивається в 40–50 % хворих	Показник смертності становить 10 %
II	Хрипи менше ніж на 50 % легеневої площі, ритм галопу. Розвивається в 30–40 % хворих	Показник смертності — 20 %
III	Хрипи більш ніж на 50 % легеневої площі в поєднанні з ритмом галопу. Розвивається в 10–15 % хворих	Показник смертності — 40 %
IV	Ознаки кардіогенного шоку, що розвиваються в 5–20 % хворих	Показник смертності — 50–90 %

## Функціональна класифікація серцевої недостатності

У практиці сімейного лікаря найбільш тривале існування має функціональна класифікація СН Нью-Йоркської асоціації кардіологів (The New York Heart Association — NYHA). Її основи було закладено ще в 1921 році в статті, автори якої запропонували класифікацію захворювань серця відповідно до діагнозу і нomenклатуру стосовно визначення стану здоров'я хворих із СН [11]. Перевага класифікації NYHA пояснюється тим, що головними ідентифікаційними критеріями ранжирування хворих відповідно до певних функціональних класів є симптоми, асоційовані з фізичним навантаженням. Відповідно до здатності хворих переносити фізичні навантаження виділяють чотири функціональні класи (табл. 2).

Класифікація NYHA після доповнення й оновлення деяких положень остаточно отримала офіційний статус, внесена до міжнародних рекомендацій щодо ведення хворих з СН і таким чином запроваджена до клінічної практики багатьох країн світу [8, 12]. Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України функціональний клас СН відповідно до цієї класифікації є компонентом комплексного клінічного діагнозу. Функціональний клас, визначений у хворого під час обстеження сімейним лікарем, вважається маркером клінічного перебігу, показань до госпіталізації амбулаторних пацієнтів із хронічною СН. Але функціональний клас за NYHA може бути нестабільним у короткостроковій перспективі, і це коливання має вплив на стратифікацію ризику, прогнозу й відповіді на медичні втручання. На індивідуальну оцінку функціонального статусу хворого також може впливати наявність коморбідності, похилий вік, що асоціюється зі старечою астеною, погіршенням ментального здоров'я. Тому цілком виправдане розширення діапазону обстеження хворого з підозрою на СН. Одним з найбільш доступних шляхів скринінгового обстеження й діагностики СН, стратифікації ризику, а головне, оцінки функціонального стану пацієнтів і ефективності лікування залишаються навантажувальні проби, що знайшло відображення в міжнародних рекомендаціях. У хворих із СН для визначення функціонального стану хворого, отримання прогностичної інформації, аналізу ефективності призначеного лікування доцільно використовувати простий тест із 6-хвилинною ходьбою (6-minutes walk test — 6MWT), який полягає у вимірюванні пройденої дистанції з поворотами по

довгому рівному коридору ( $\geq 30$  м) у власному темпі пацієнта впродовж 6 хв [13]. Для одночасного аналізу параметрів кровообігу і дихання доцільно проводити кардіореспіраторний тест протягом виконання фізичного навантаження з використанням велоергометра або тредміла [14]. Кардіореспіраторний тест пропонується для ідентифікації причин задишки, яка не знайшла клінічного пояснення, і/або зниження толерантності до фізичного навантаження і є складовою комплексного обстеження хворого для підготовки до трансплантації серця або механічної підтримки кровообігу [15].

## Гемодинамічна класифікація серцевої недостатності

Система кровообігу — це гідродинамічна система, заповнена кров'ю, головна роль якої полягає в забезпеченні транспортного зв'язку між органами й тканинами. Фундаментальні основи фізіології серцево-судинної системи було подано в наукових розробках відомих вчених О. Франка (Німеччина), Е. Старлінга (Велика Британія). Закон Франка — Старлінга формулює внутрішньосерцевий механізм взаємозв'язку між ударним об'ємом і деякими показниками переднавантаження шлуночків, наприклад кінцево-діастолічним об'ємом. Цей закон став основою для оцінки скоротливої функції серця. 20–60-ті роки минулого століття знаменувались поглибленим вивченням закону Франка — Старлінга в умовах експерименту. Важливі дослідження діяльності серця були виконані в лабораторії американського фізіолога А.К. Гайтона, і на цій підставі було сформовано уявлення про внутрішньосерцеві гемодинамічні маркери. Підручник з медичної фізіології авторів А.К. Гайтона, Д.Е. Холла, який було вперше видано в 1956 році та перевидано 14 разів, містить розділи «Серце як насос», «Серцевий викид, венозне повернення та їх регуляція» [16].

Вивчення гемодинаміки серця в людини стало можливим завдяки створенню методу ультразвукового дослідження з постійним упровадженням досконалих інтегрованих технологій для візуалізації серця і судин — ехокардіографії (ЕхоКГ). Цей загальний термін об'єднує всі наявні ультразвукові методи візуалізації міокарда, до яких належать дво- або тривимірні ЕхоКГ, імпульсно-хвильова, постійно-хвильова, кольорова і тканнна доплерографія. Згідно з настановами Європейського товариства кардіологів, ЕхоКГ надає інформацію стосовно анатомічного стану серця (клапанний апарат, розміри

Таблиця 2. Класифікація хронічної серцевої недостатності (NYHA)

Клас	Характеристика
I	Жодних обмежень фізичної активності. Звичайна фізична активність не викликає надмірної задишки, втоми або серцебиття
II	Незначне обмеження фізичних навантажень. Комфорт у стані спокою, але звичайна фізична активність призводить до надмірної задишки, втоми або серцебиття
III	Виразне обмеження фізичних навантажень. Комфорт у стані спокою, але активність менша, ніж зазвичай, призводить до надмірної задишки, втоми або серцебиття
IV	Неможливо без дискомфорту виконувати будь-які вправи. Можуть бути наявні симптоми в стані спокою. Якщо здійснюються будь-які фізичні навантаження, дискомфорт збільшується

і геометрія камер серця, ексцентрична і/або концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, маса міокарда, наявність аневризми і функціональних характеристик (регіонарна скоротливість лівого шлуночка, тиск у легеневій артерії тощо).

ЕхоКГ завдяки своїм діагностичним можливостям відіграє важливу роль у визначенні СН, її типу, стратифікації хворих і призначенні відповідного лікування. Безперечним діагностичним надбанням ЕхоКГ слід вважати виявлення ще на доклінічній стадії СН дисфункції міокарда за оцінкою певних маркерів. Систолічна дисфункція лівого шлуночка — це порушення скоротливої функції міофібрил, насосної функції міокарда, унаслідок чого знижується здатність лівого шлуночка викидати кров в аорту, зменшується ударний об'єм і в подальшому розвивається дилатація порожнини лівого шлуночка — недостатність виходу (forward failure), додається дилатація лівого передсердя, легенева гіпертензія, часто приєднується фібриляція передсердь [17, 18].

Лівошлуночкова недостатність розвивається у разі гемодинамічного перевантаження лівого шлуночка і/або ураження міокарда. Клінічні стани, для яких характерна хронічна СН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка: дилатаційна кардіоміопатія, ішемічна хвороба серця, кінцеві клінічні етапи гіпертензивного серця, клапанні вади серця (аортальний стеноз, аортальна недостатність, мітральна недостатність), міокардит.

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка виникає внаслідок підвищення жорсткості міокарда, порушення процесу розслаблення міофібрил, зниження пасивної еластичності лівого шлуночка та його здатності до розширення під час діастолі. У результаті цих процесів неможливе наповнення лівого шлуночка без додаткового підвищення тиску в лівому передсерді з метою досягнення тиску в шлуночку до його нормального об'єму — недостатність входу (backward failure). Клінічні стани, при яких розвивається діастолічна дисфункція: артеріальна гіпертензія з гіпертрофією лівого шлуночка на певних стадіях, рестриктивна кардіоміопатія, інфільтративні зміни в міокарді внаслідок екстракардіальних причин: амілоїдоз, гемохроматоз, саркоїдоз, мієломна хвороба [19].

Без сумніву, найважливішим специфічним параметром ЕхоКГ, який асоціюється із СН, є фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), що являє собою ударний об'єм, який залежить від кінцево-діастолічного об'єму. Доведено, що ФВ ЛШ є інтегральним показником продуктивності роботи серця і безпосередньо відтворює скоротливу функцію, що залежить від структури міокарда та клапанного апарату серця, які змінюються внаслідок різних причин. ФВ ЛШ розглядається як показник глобальної систолічної функції лівого шлуночка: чим більше виражена систолічна дисфункція, тим більше зменшується ФВ ЛШ, здебільшого за рахунок збільшення кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного об'ємів. З урахуванням оцінки величини ФВ ЛШ визначається відсутність або наявність СН та її типи, отже, ЕхоКГ відіграє провідну роль у наданні об'єктивних ідентифікаційних критеріїв СН [20].

В історичному аспекті відбулися деякі метаморфози медичної термінології, що визначає фенотип СН на підставі ехокардіографічних показників, які є провідними для встановлення систолічної та діастолічної дисфункції. Як ідентифікаційний критерій систолічної дисфункції було запропоновано ФВ ЛШ, що характеризується зменшенням показника порівняно з нормальними параметрами, ранжирування яких змінювалося в міжнародних рекомендаціях упродовж останніх років. Разом з тим при проведенні рандомізованих клінічних спостережень було встановлено, що існує категорія хворих, які мають клінічні суб'єктивні й фізикальні ознаки СН, при цьому показник ФВ ЛШ дорівнює нормальним значенням [21]. Приблизно 65 % таких хворих мають задишку й застійні явища, а також характерні ознаки СН, що виявляються під час рентгенологічного, ехокардіографічного й інвазивного дослідження гемодинамічних параметрів [22]. Підкреслюється, що в частини таких хворих на ранніх стадіях СН і в тих, хто отримує оптимальну терапію, відсутні об'єктивні ознаки декомпенсації серцевої діяльності [23, 24].

СН з нормальною ФВ ЛШ становить загальну клінічну проблему з багатьма частково не вирішеними питаннями, що стосуються патофізіології, діагностики й лікування. Провідним патофізіологічним механізмом СН з нормальною ФВ ЛШ є діастолічна дисфункція внаслідок підвищення жорсткості міокарда і судин. У 2007 році експерти Асоціації серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів подали консенсус під назвою «Як діагностувати діастолічну серцеву недостатність з нормальною фракцією лівого шлуночка» [25]. Міжнародні експерти вважають доцільним констатувати діастолічну дисфункцію за наявності специфічних скарг хворого та ознак СН при ФВ ЛШ понад 50 % та отриманні відповідних діагностичних критеріїв при застосуванні тканинної доплер-ЕхоКГ. Також було встановлено, що у хворих з нормальною ФВ ЛШ є незначні порушення систолічної функції, отже, доцільніше констатувати збереження або зниження не систолічної функції, а саме ФВ ЛШ. У подальшому термін «діастолічна дисфункція» було змінено, з'явилось визначення «серцева недостатність зі збереженою ФВ ЛШ» (СНзбФВ ЛШ), але цей термін не є ідентичним терміну «діастолічна дисфункція». У такому вигляді термін СНзбФВ ЛШ використовується в усіх сучасних рекомендаціях із СН. Зниження показника ФВ ЛШ широко варіює і має відмінності в міжнародних рекомендаціях. Експерти Американської колегії кардіологів/Американської асоціації серця розподілили хворих із СН на дві категорії: СН зі збереженою ФВ ЛШ —  $\geq 50\%$  і СН зі зниженою ФВ ЛШ —  $\leq 40\%$  (СНзнФВ ЛШ), ФВ ЛШ 41–49 % виділили як проміжну. До спеціальної категорії хворих віднесено осіб, які мали підвищення ФВ ЛШ із початкового нижчого рівня до  $> 40\%$  з поліпшенням клінічних результатів. Такі випадки назвали СН з відновленою ФВ ЛШ [26]. Експерти Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства із серцевої недостатності подають таку класифікацію пацієнтів із СН: ФВ ЛШ  $\geq 50\%$  (СНзбФВ ЛШ), ФВ ЛШ  $\leq 40\%$  (СНзнФВ ЛШ), а також додаткову

категорію осіб з ФВ 40–49 %, яку позначили як СН з ФВ ЛШ середнього діапазону (heart failure with mid-range ejection fraction — HFmrEF) [27]. До європейських рекомендацій 2021 року було внесено зміни стосовно останнього терміна і запропоновано таку назву для цієї категорії осіб: СН з помірно зниженою ФВ ЛШ (СНпзнФВ ЛШ; heart failure with mildly reduced ejection fraction — HFmrEF) [8]. У 2022 році об'єднаний комітет Американської асоціації серця, Американської колегії кардіологів та Американського товариства із серцевої недостатності видав оновлену версію пацієнт-орієнтованої настанови для клініцистів, спрямовану на запобігання СН, діагностику і ведення хворих із СН [28]. Окрім СН зі зниженою ФВ ЛШ, автори пропонують встановлювати діагноз СНпзнФВ ЛШ або СНзбФВ ЛШ, коли доведено спонтанне (у спокої) або спровоковане (під час проведення тестів з навантаженням) зростання тиску наповнення лівого шлуночка (за підвищенням рівня натрійуретичного пептиду (НУП), під час неінвазивних/інвазивних вимірювань показників гемодинаміки). У 2023 році експертами Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства із серцевої недостатності оновлено рекомендації з діагностики й лікування гострої та хронічної СН [23]. Необхідно відзначити, що в даних рекомендаціях термін «відновлена ФВ ЛШ» не застосовують навіть тоді, коли ФВ ЛШ досягла значення > 50 %, натомість зазначають «СН зі скорегованою ФВ ЛШ» (СНскФВ). Зокрема, про СНскФВ ЛШ ідеться у випадках, коли в пацієнта із СНзбФВ ЛШ фракція викиду лівого шлуночка підвищилася до > 40 %. Узагальнення гемодинамічних характеристик СН подано в табл. 3.

Попри значну діагностичну цінність такого показника, як ФВ ЛШ, для більш детального визначення СН у хворого необхідно проводити додаткове обстеження. Важливими діагностичними маркерами СН, чутливими ідентифікаторами її прогресування, а головне, інструментами здійснення пошуку етіологічних чинників визнано сучасні інноваційні методи дослідження хворих. Комп'ютерну томографію застосовують при СН здебільшого як неінвазивний метод візуалізації коронарних судин у хворих з низькою проміжною претестовою ймовірністю ішемічної хвороби серця або у пацієнтів з відповідними результатами неінвазивних стрес-тестів для виключення діагнозу ішемічної хвороби серця [19].

Серед методів візуалізації серця та судин слід відзначити магнітно-резонансну томографію. Надійну інформаційну базу для оцінки ішемії та життєздатності міокарда надають такі перфузійні методики, як позитронно-емісійна томографія та однофотонна позитронно-емісійна комп'ютерна томографія. Ці неінвазивні методи дослідження з візуалізацією також значно розширили інформаційну базу сучасних навантажувальних проб в умовах виконання фізичного навантаження або введення фармакологічних засобів [29].

### Біомаркери серцевої недостатності

Біомаркери серцевої недостатності поділяються на кардіоспецифічні — натрійуретичні пептиди та опосередковані — показники, отримані при лабораторному обстеженні пацієнта, що мають причинно-наслідкові зв'язки із СН. НУП було включено до Фремінгемського дослідження, що почалося в 1948 році та мало на меті «вивчати прояви серцево-судинних захворювань та фактори, що сприяють їх розвитку в пересічній популяції, шляхом визначення клінічних і лабораторних показників упродовж тривалого періоду спостереження» [30].

НУП привернули увагу як циркулюючі потенційно діагностичні біомаркери СН у 2004 році після публікації T.J. Wang et al., які подали результати великого (упродовж 5 років) спостереження амбулаторних хворих [31]. Дослідники показали, що підвищений рівень НУП передбачає розвиток хронічної СН. Так, в осіб з рівнем натрійуретичного пептиду типу В (BNP) у квантилі > 20 пг/мл у чоловіків і > 23,3 пг/мл у жінок у три рази був збільшений ризик розвитку хронічної СН.

Кардіоспецифічність НУП при СН пояснюється тим, що головним тригером вивільнення НУП є високий кінцево-діастолічний тиск на стінки лівого шлуночка, який є обернено пропорційним товщині його стінки. Значно підвищена концентрація BNP і N-кінцевого прогормону натрійуретичного пептиду типу В (NT-proBNP) відображає ступінь гемодинамічного навантаження на камери серця. Тому діагностична цінність НУП має значення здебільшого для СНзбФВ, при якій лівий шлуночок дилатований. У настанові Американської колегії кардіологів та Американської асоціації серцевої недостатності 2022 року наголошу-

**Таблиця 3. Класифікаційні гемодинамічні характеристики серцевої недостатності**

Рік	Характеристики
2007	Систолічна дисфункція Діастолічна дисфункція
2013	СН зі збереженою ФВ ЛШ — $\geq 50\%$ СН зі зниженою ФВ ЛШ — $\leq 40\%$ СН із відновленою ФВ ЛШ (підвищення показника ФВ із початкового нижчого рівня до > 40 % з поліпшенням клінічних результатів)
2016	СН зі збереженою ФВ ЛШ — $\geq 50\%$ СН зі зниженою ФВ ЛШ — $\leq 40\%$ СН із середнього діапазону ФВ ЛШ — 40–49 %
2023	СН зі збереженою ФВ ЛШ — $\geq 50\%$ СН зі зниженою ФВ ЛШ — $\leq 40\%$ СН з помірно зниженою ФВ ЛШ — 41–49 % СН зі скорегованою ФВ ЛШ

ється, що в пацієнтів з підозрою на СН за неможливості своєчасного проведення ЕхоКГ у разі первинної діагностики доцільно визначати концентрацію в крові BNP або NT-proBNP як орієнтовний сурогатний тест [28]. Пацієнтам, які госпіталізовані з приводу СН, рекомендовано при початковому обстеженні визначати рівень BNP і NT-proBNP для формування плану подальшого обстеження серцево-судинної системи, призначення лікування, оцінювання прогнозу й динаміки СН. Дослідження в крові BNP і NT-proBNP важливе для виключення альтернативних причин задишки: якщо їх рівень нижче за референтні значення, то діагноз СН мало ймовірний [26].

Натрійуретичні пептиди відіграють значну роль у своєчасному визначенні гострої СН, тому міжнародні й національні настанови рекомендують визначати їх для тестування діагнозу [32]. У пацієнтів з підозрою на гостру СН і підвищеним рівнем НУП рекомендується виконувати трансторакальну доплер-ЕхоКГ з метою встановлення серцевих аномалій [32]. Міжнародні дослідження поряд з визначенням інших діагностичних показників підтримують запровадження постійного вимірювання кінцевого прогормону натрійуретичного пептиду типу В для забезпечення індивідуального підходу до хворих із клінічними проявами СН [33].

При аналізі НУП необхідно звертати увагу на фактори, що впливають на їх рівень. Наприклад, підвищення BNP і NT-proBNP може спостерігатися при інших клінічних станах: хронічній хворобі нирок, тромбоемболії легеневої артерії, фібриляції передсердь (ФП), в осіб похилого віку. Встановлено, що середні рівні НУП у хворих на ФП втричі вищі, ніж в осіб із синусовим ритмом. У симптомних пацієнтів із СНзбФВ і ФП показники НУП ще вищі, і навпаки, диспропорційно низька концентрація НУП можлива в осіб з ожирінням [23].

Загальне лабораторне обстеження хворих із СН включає клінічний аналіз крові, аналіз сечі, визначення електролітів крові. З метою пошуку етіологічних факторів СН доцільно визначати глюкозу крові й сечі, глікозильований гемоглобін, рівень тиреотропних гормонів. Для оцінки функціонального стану нирок рекомендується дослідити рівень креатиніну крові з обчисленням швидкості клубочкової фільтрації [20]. Рекомендується всім хворим із СН періодично проводити

скринінг для пошуку анемії, яка може бути альтернативною причиною симптомів і здатна погіршувати перебіг захворювання [34, 35]. Окрім розгорнутого клінічного аналізу крові для виявлення дефіциту заліза необхідно дослідити ферокінетичні показники: залізо, феритин, трансферин сироватки крові, рецептори до трансферину [36].

## Оновлена класифікація серцевої недостатності

Об'єднаний комітет із практичних настанов Американської колегії кардіологів, Американської асоціації серця та Американського товариства із СН у 2022 році видав оновлену версію пацієнт-орієнтованої настанови для клініцистів, спрямовану на запобігання СН, діагностику і ведення хворих із СН [28]. В оновленій версії настанов маємо такі стадії СН: А, В, С, D (табл. 4).

Характеристикою даної класифікації є подання СН як прогресуючого порушення з маніфестацією клінічного континууму, що вимагає терапевтичних втручань на кожній стадії. При розгляді характеристик СН стадії А привертає увагу перелік захворювань — серцево-судинна патологія, цукровий діабет, ожиріння, генетично зумовлена кардіоміопатія, які ще не мають структурних і функціональних порушень серця, тому ця стадія позначається як ризик СН. Для пацієнтів на стадії А терапевтична стратегія передбачає модифікацію чинників ризику. СН стадії В віднесена до початкових проявів СН, що потребує модифікації чинників ризику і лікування структурної хвороби серця. СН стадії С класифікується як симптомна СН. На цій стадії мета лікування — полегшення симптомів СН, зниження захворюваності й смертності. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів подано такі критерії СН стадії D: постійні тяжкі прояви СН; функціональний клас NYHA III або IV; виражена систолічна дисфункція з ФВ ЛШ  $\leq 30\%$ ; ізольована правощлуночкова недостатність, неоперована клапанна вада або вроджена аномалія серця, постійно високий рівень НУП; системний або легеневий застій, що потребує внутрішньовенно високих доз діуретиків; аритмії, що призводять до госпіталізації більше ніж один раз за останній рік; знижена толерантність до фізичного навантаження за результатами стрес-тесту з ходьбою [37]. У рекомендаціях Американської

Таблиця 4. Оновлена класифікація серцевої недостатності

Стадія	Характеристика
А Ризик СН	Немає симптомів та ознак СН, структурних і функціональних серцевих хвороб, підвищення рівня біомаркерів. Наявні чинники ризику СН
В ПреСН	Немає симптомів та ознак СН. Наявні: структурна хвороба серця, підвищений тиск наповнення, чинники ризику розвитку СН, підвищений рівень натрійуретичного пептиду типу В або постійно підвищений рівень серцевого тропоніну
С Симптомна СН	Наявна структурна хвороба серця із симптомами СН, що виявляються зараз або спостерігалися в минулому
Д Прогресуюча СН	Наявні симптоми СН, які перешкоджають щоденній активності, а також повторні госпіталізації попри медикаментозну терапію згідно з настановами

колегії кардіологів/Американської асоціації серця стадія D СН позначається як рефрактерна і кінцева стадія. Прояви СН стадії D: тяжкі симптоми й ознаки серцевої декомпенсації, незважаючи на призначену медикаментозну терапію, тому що такі хворі мають резистентність до інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, бета-блокаторів, діуретиків [37].

У хворих виявляють екстракардіальні ознаки СН: серцеву хакексію, легеневу гіпертензію, поступове зниження функції нирок, печінкову недостатність. Ці хворі потребують імплантації кардіовертера-дефібрилятора за наявності фібриляції передсердь, механічних пристроїв підтримки роботи серця і навіть пересадки серця [38].

Оновлена класифікація СН посідає гідне місце в сучасній кардіологічній практиці, ґрунтується на клінічних ознаках дестабілізації серцевої діяльності з урахуванням структурних параметрів міокарда, функціональних характеристик, відповіді на призначене лікування, рекомендацій стосовно запровадження інноваційних технологій корекції гемодинамічних і клінічних проявів СН. Значним здобутком даної класифікації слід вважати профілактичний напрямок, який полягає у відокремленні стадії А СН у хворих з патологією серця і коморбідними станами, які ще не мають суб'єктивних та об'єктивних ознак СН, структурних уражень серця. Ефективне лікування таких хворих з наявністю факторів ризику є запорукою запобігання розвитку СН.

Отже, на догоспітальному етапі дослідження хворого лікар отримує надійну і достатню інформативну базу, що забезпечує встановлення діагнозу синдрому серцевої недостатності. З метою ідентифікації функціонального стану обов'язково слід розпитати хворого відповідно до класифікаційних критеріїв серцевої недостатності Нью-Йоркської асоціації кардіологів. Для поглибленого вивчення клінічної стадії, варіанта серцевої недостатності, а головне, етіологічних витоків і призначення схем лікування необхідне додаткове обстеження хворого і направлення його до закладів вторинної або третинної медичної допомоги з подальшим наглядом сімейного лікаря. В амбулаторній практиці надзвичайно важливим видається профілактичний напрямок, що знайшло відображення в оновленій версії настанов Американської колегії кардіологів, Американської асоціації серця та Американського товариства із серцевої недостатності у 2022 році з виділенням таких стадій: А, В, С, D. Згідно із цією класифікацією актуальним є зміщення клінічного фокуса на початкові стадії захворювань, що запускають тригер серцевої недостатності. Для пацієнтів на стадії А, яка позначається як ризик серцевої недостатності, терапевтичні втручання передбачають модифікацію етіологічних чинників, тим самим запобігаючи структурно-функціональним змінам серця. Отже, лікування серцево-судинних захворювань і коморбідних станів — це дієва тактика запобігання серцевій недостатності у хворих на догоспітальному етапі.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

**Інформація про фінансування.** Автори заявляють, що написання статті було проведено за відсутності будь-якої комерційної чи фінансової підтримки.

**Внесок авторів.** Ковальова О.М. — концепція дослідження, написання тексту; Ніконов В.В. — концепція дослідження, написання тексту; Іванченко С.В. — дизайн дослідження, написання тексту; Журавльова А.К. — дизайн дослідження, аналіз отриманих даних; В'юн Т.І., Літвинова А.М. — збирання й обробка матеріалів.

## Список літератури

1. McKee P.A., Castelli W.P., McNamara P.M., Kannel W.B. *The natural history of congestive heart failure: the Framingham study.* *New England Journal of Medicine.* 1971. 285. 1441-1446. doi: 10.1056/NEJM197112232852601.
2. Mahmood S.S., Wang T.J. *The epidemiology of congestive heart failure: the Framingham Heart Study perspective.* *Glob. Heart.* 2013. 1. 8(1). 77-82. doi: 10.1016/j.heart.2012.12.006.
3. Ural D., Çavuşoğlu Y., Eren M. et al. *Diagnosis and management of acute heart failure.* *Anatol. J. Cardiol.* 2015. 15(11). 860-89. doi: 10.5152/AnatolJCardiol.2015.6567.
4. Vial D.M., Sala-Mercado J.A., Spranger M.D., O'Leary D.S., Levy P.D. *The pathophysiology of hypertensive acute heart failure.* *Heart.* 2015. 101(23). 1861-1867. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307461.
5. Cheema B., Ambrosy A.P., Kaplan R.M. et al. *Lessons learned in acute heart failure.* *Eur. J. Heart Fail.* 2018. 20(4). 630-41. doi: 10.1002/ehj.1042.
6. Chioncel O., Mebazaa A., Harjola V.-P. et al. *Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: The ESC Heart Failure Long-Term Registry.* *Eur. J. Heart Fail.* 2017. 19. 1242-1254. doi: 10.1002/ehj.890.
7. Killip T., Kimball J.T. *Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two-year experience with 250 patients.* *Am. J. Cardiol.* 1967 Oct. 20(4). 457-64. doi: 10.1016/0002-9149(67)90023-9.
8. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. et al.; ESC Scientific Document Group. *2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.* *European Heart Journal.* 2021. 42(36). 3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
9. Thibodeau J.T., Turer A.T., Gualano S.K. et al. *Characterization of a novel symptom of advanced heart failure: bendopnea.* *JACC Heart Fail.* 2014. 2. 24-31. doi: 10.1016/j.jchf.2013.07.009.
10. Thibodeau J.T., Jenny B.E., Maduka J.O. et al. *Bendopnea and risk of adverse clinical outcomes in ambulatory patients with systolic heart failure.* *Am. Heart. J.* 2017 Jan. 183. 102-107. doi: 10.1016/j.ahj.2016.09.011.
11. White P.D., Myers M.M. *The classification of cardiac diagnosis.* *JAMA.* 1921. 77(18). 1414-1415. doi: 10.1001/jama.1921.02630440034013.
12. Maddox T.M., Januzzi J.L. Jr, Allen L.A. et al.; Writing Committee. *2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: answers to 10 pivotal issues about heart failure with reduced ejection fraction: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee.* *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021. 77(6). 772-810. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.022.
13. Agarwala P., Salzman S.H. *Six-Minute Walk Test for Assessing Physical Functional Capacity in Chronic Heart*

- Failure. *Chest*. 2020 Mar. 157(3). 603-611. doi: 10.1016/j.chest.2019.10.014.
14. Corra U., Agostoni P.G., Anker S.D. et al. Role of cardio-pulmonary exercise testing in clinical stratification in heart failure. A position paper from the Committee on Exercise Physiology and Training of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Heart Fail*. 2018. 20. 3-15. doi: 10.1002/ejhf.979.
15. Ibrahim W., Wilde M., Cordell R. et al. Assessment of breath volatile organic compounds in acute cardiorespiratory breathlessness: a protocol describing a prospective real-world observational study. *BMJ Open*. 2019 Mar 8. 9(3). e025486. doi: 10.1136/bmjopen-2018-025486.
16. Hall J.E. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12th ed. p.; cm. Rev. ed. of: *Textbook of medical physiology*. 11th ed. c2006.
17. Triposkiadis F., Pieske B., Butler J. et al. Global left atrial failure in heart failure. *Eur. J. Heart Fail*. 2016. 18. 1307-1320. doi: 10.1002/ejhf.645.
18. Gopinathannair R., Chen L.Y., Chung M.K. et al. Managing Atrial Fibrillation in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2021 Jun. 14(6). HAE000000000000078. doi: 10.1161/HAE.000000000000078.
19. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. et al. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2016. 134(13). e282-93. doi: 10.1161/CIR.0000000000000435.
20. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J. Card Fail*. 2017. 23(8). 628-651. doi: 10.1016/j.cardfail.2017.04.014.
21. Kindermann M., Reil J.C., Pieske B., van Veldhuisen D.J., Böhm M. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction: what is the evidence? *Trends Cardiovasc. Med*. 2008. 18(8). 280-92. doi: 10.1016/j.tcm.2008.12.003.
22. Redfield M.M., Borlaug B.A. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Review. *JAMA*. 2023. 329(10). 827-838. doi: 10.1001/jama.2023.2020.
23. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2023. Vol. 44. Issue 37. P. 3627-3639. doi: 10.1002/ejhf.3024.
24. Bhatt D.L., Verma S., Braunwald E. The DAPA-HF Trial: a Momentous Victory in the War against Heart Failure. *Cell Metab*. 2019. 30(5). 847-9. doi.org/10.1016/j.cmet.2019.10.008.
25. Paulus W.J., Tschope C., Sanderson J.E. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J*. 2007. 28. 2539-2550. doi: 10.1093/eurheartj/ehm037.
26. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. et al. American College of Cardiology F and American Heart Association Task Force on Practice G. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013. 62. e147-e239. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.019.
27. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al.; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. Heart J*. 2016. 37. 2129-2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.
28. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D. et al. American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Failure Society of America Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary. *J. Card Fail*. 2022. 28(5). 810-830. doi: 10.1016/j.cardfail.2022.02.009.
29. Gonzalez J.A., Kramer C.M. Role of Imaging Techniques for Diagnosis, Prognosis and Management of Heart Failure Patients: Cardiac Magnetic Resonance. *Curr. Heart Fail. Rep*. 2015 Aug. 12(4). 276-83. doi: 10.1007/s11897-015-0261-9.
30. Grundy S.M., Balady M.H., Criqui K.H. et al. Primary Prevention of Coronary Heart Disease: Guidance From Framingham: A Statement for Healthcare Professionals From the AHA Task Force on Risk Reduction. *American Heart Association. Circulation*. 1998. 12. 97(18). 1876-87. doi: 10.1161/01.cir.97.18.187.
31. Wang T.J., Larson M.G., Levy D. et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *New England Journal of Medicine*. 2004. 350. 655-663. doi: 10.1056/NEJMoa031994.
32. National Institute for Cardiovascular Outcomes Research. *National Heart Failure Audit 2019 Summary Report*. 2019. <https://www.nicor.org.uk/wp-content/uploads/2019/09/Heart-Failure-2019-Report-final.pdf> Accessed: December 26, 2019.
33. Januzzi J.L. Jr, Chen-Tournoux A.A., Christenson R.H. et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Department: The ICON-RELOADED Study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2018. 71. 1191-200. doi: 10.1016/j.jacc.2018.01.021.
34. Anand I.S., Kuskowski M.A., Rector T.S. et al. Anemia and change in hemoglobin over time related to mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: results from Val-HeFT. *Circulation*. 2005 Aug 23. 112(8). 1121-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.512988.
35. Ponikowski P., Kirwan B.A., Anker S.D. et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: a multicentre, double-blind, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2020 Dec 12. 396(10266). 1895-1904. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32339-4.
36. Dhaliwal S., Kalogeropoulos A.P. Markers of Iron Metabolism and Outcomes in Patients with Heart Failure: A Systematic Review. *Int. Mol. Sci*. 2023 Mar 15. 24(6). 5645. doi: 10.3390/ijms24065645.
37. Crespo-Leiro M.G., Metra M., Lund L.H. et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Heart Fail*. 2018. 20. 1505-1535. doi: 10.1002/ejhf.1236.
38. Fang J.C., Ewald G.A., Allen L.A. et al. Heart Failure Society of America Guidelines Committee Advanced (stage D) heart failure: a statement from the Heart Failure Society of America Guidelines Committee. *J. Card Fail*. 2015. 21. 519-534. doi: 10.1016/j.cardfail.2015.04.013.

Отримано/Received 04.03.2024

Рецензовано/Revised 15.03.2024

Прийнято до друку/Accepted 24.03.2024 ■

**Information about authors**

Olga Kovalyova, MD, PhD, EFESC, Professor at the Department of General Practice — Family Medicine and Internal Diseases, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: prokov@gmail.com, om.kovalova@knmu.edu.ua; phone: +380(97)3147433; <https://orcid.org/0000-0003-3410-6623>

Vadym Nikonov, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Emergency Medicine and Medicine of Disasters, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: nikonov.vad@gmail.com; Scopus: 57191876194; <https://orcid.org/0000-0002-0078-9991>

Svitlana Ivanchenko, PhD, Assistant at the Department of General Practice — Family Medicine and Internal Diseases, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: sv.ivanchenko@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0001-8721-2724>

Anna Zhuravlyova, PhD, Associate Professor at the Department of General Practice — Family Medicine and Internal Diseases, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ak.zhuravlyova@knmu.edu.ua; Scopus: 57189888338; <https://orcid.org/0000-0002-3585-4853>

Tatiana Viun, PhD, Assistant at the Department of General Practice — Family Medicine and Internal Diseases, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ti.viun@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-7862-349X>

Anastasiiia Litvynova, PhD, Assistant at the Department of General Practice — Family Medicine and Internal Diseases, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: am.litvynova@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-4229-3871>

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

**Information about funding.** The authors declare that the review was conducted in the absence of any commercial or financial support.

**Authors' contribution.** O.M. Kovalyova — concept of research, writing text; V.V. Nikonov — concept of research, writing text; S.V. Ivanchenko — research design, writing; A.K. Zhuravlyova — research design, data analysis; T.I. Viun, A.M. Litvynova — collection and processing of materials.

*O.M. Kovalyova, V.V. Nikonov, S.V. Ivanchenko, A.K. Zhuravlyova, T.I. Viun, A.M. Litvynova*  
*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

### **Diagnostic and classification criteria of heart failure in the practice of doctors at the prehospital stage**

**Abstract.** The article deals with an overview of heart failure with an emphasis on identification criteria and models of its classification based on literary sources from the MEDLINE database on the PubMed, Web of Science, Scopus, and Google Scholar platforms. The subjective and objective signs of chronic heart failure according to the Framingham Heart Study using the methods of clinical epidemiology and presented with modern data in the international guidelines are shown. Clinical manifestations of acute heart failure in patients with myocardial infarction are outlined. In chronological order, the hemodynamic classification of heart failure is reproduced with the definition of systolic and diastolic dysfunction as markers for ranking patients in practical work. Based on the materials of international guidelines developed by the experts of the American College of Cardiology, American Heart Association, Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the diagnostic indicators of cardiac decompensation are summarized. Given the modern

perception, the diagnostic value of the left ventricular ejection fraction has been proven for determining heart failure phenotypes. The classification of heart failure of the New York Heart Association plays a significant role in determining the functional class; this was reflected in the article. Based on the provisions of international guidelines, the importance of natriuretic peptides as potential biomarkers of acute and chronic heart failure is proved. The advantages of assessing the structural and functional parameters of the heart in patients for detecting the preclinical stage of heart failure, association with clinical events and control of treatment are described. An update version of heart failure classification is presented with the identification of four stages and highlighting their characteristics. According to this classification, a relevant preventive measure is to shift the therapeutic focus to the initial stages of diseases that trigger heart failure.

**Keywords:** heart failure; classification; clinical criteria; left ventricular ejection fraction; heart failure phenotypes; review