

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА
З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Методичні рекомендації
для підготовки до практичних занять здобувачів вищої освіти 6 курсу
з дисципліни «Внутрішня медицина»

Електронний ресурс

Рецензенти:

О. М. Корж – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Харківського національного медичного університету;
Л. Л. Шерстюк – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 5 від 20 лютого 2026 року)*

В 26 Ведення пацієнта з хронічною серцевою недостатністю : методичні рекомендації
для підготовки до практичних занять здобувачів вищої освіти 6 курсу з дисципліни
«Внутрішня медицина» [Електронний ресурс] / уклад. Л. О. Мартим'янова, Т. М. Ти-
хонова, О. О. Василенко. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2026. – (PDF 53 с.)

У методичних рекомендаціях викладені основні аспекти етіології, патогенезу, класифікації, методів діагностики, медикаментозного і апаратного лікування хронічної серцевої недостатності залежно від її фенотипу з позицій доказової медицини.

Для здобувачів вищої освіти 6 курсу для підготовки до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина».

УДК 616.12-008.46(072)

© Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2026

© Мартим'янова Л. О., Тихонова Т. М.,
Василенко О. О., уклад., 2026

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
АКТУАЛЬНІСТЬ.....	6
1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ.....	7
2. ЗМІСТ ТЕМИ.....	9
2.1. Епідеміологія СН.....	9
2.2. Етіологія і патогенез СН.....	10
2.3. Класифікація СН.....	10
2.4. Діагностика СН.....	14
2.5. Лікування СН.....	19
2.5.1. Лікування стадії А (пацієнти з ризиком розвитку СН).....	19
2.5.2. Лікування стадії В (доклінічна СН).....	19
2.5.3. Лікування стадії С – пацієнти з симптомами СН.....	20
2.5.3.1. Базові принципи медикаментозної терапії СНзнФВ.....	23
2.5.3.2. Загальні принципи медикаментозної терапії СНпокрФВ...39	
2.5.3.3. Загальні принципи медикаментозної терапії СНпзнФВ.....	39
2.5.3.4. Загальні принципи медикаментозної терапії СНзбФВ.....	40
2.5.4. Загальні принципи ведення пацієнтів на пізній (Д) стадії.....	42
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....	47
СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ.....	49
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	51

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ	– артеріальна гіпертензія
АМР	– антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів
АТ	– артеріальний тиск
ББ	– бета-блокатори
БЛНПГ	– блокада лівої ніжки пучка Гіса
БРА	– блокатори рецепторів ангіотензину
ГКС	– гострий коронарний синдром
ГКМП	– гіпертрофічна кардіоміопатія
ГСН	– гостра серцева недостатність
ДКМП	– дилатаційна кардіоміопатія
ЕКГ	– електрокардіографія
ЕхоКГ	– ехокардіографія
іАПФ	– інгібітор ангіотензин-перетворюючого ферменту
ІКД	– імплантований кардіовертер-дефібрилятор
іРАН	– інгібітора рецепторів ангіотензину та неприлізину
ІХС	– ішемічна хвороба серця
ЛЗ	– лікарські засоби
ЛП	– ліве передсердя
ЛШ	– лівий шлуночок
ПШ	– правий шлуночок
МПК	– механічна підтримка кровообігу
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
НЗКТГ 2	– натрій-глюкозний котранспортер 2-го типу
НУП	– натрійуретичний пептид
НПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
ПШ	– правий шлуночок
РААС	– ренін-ангіотензин-альдостеронова система
РДМТ	– рекомендована доказова медикаментозна терапія

РКД	– рандомізоване контрольоване дослідження
рШКФ	– розрахункова швидкість клубочкової фільтрації
САТ	– систолічний артеріальний тиск
СН	– серцева недостатність
СНзбФВ	– серцева недостатність із збереженою фракцією викиду
СНпзнФВ	– серцева недостатність із помірно зниженою фракцією викиду
СНзнФВ	– серцева недостатність із зниженою фракцією викиду
СНпокрФВ	– серцева недостатність із покращеною фракцією викиду
СР	– синусовий ритм
СРТ	– серцева ресинхронізуюча терапія
ССЗ	– серцево-судинні захворювання
ССС	– серцево судинна система
ТІА	– транзиторна ішемічна атака
ФВ	– фракція викиду
ФП	– фібриляція передсердь
ФШ	– фібриляція шлуночків
ХОЗЛ	– хронічне обструктивне захворювання легень
ХСН	– хронічна серцева недостатність
ХХН	– хронічна хвороба нирок
ЦД	– цукровий діабет
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ШКФ	– швидкість клубочкової фільтрації
ШТ	– шлуночкова тахікардія
BNP	– В-тип натрійуретичного пептиду
NT-proBNP	– N-кінцевий пропептид мозкового натрійуретичного гормону
NYHA	– Нью-Йоркська асоціація серця
HbA1c	– глікований гемоглобін
ESC	– Європейське товариство кардіологів
NYHA	– Нью-Йоркська асоціація серця

АКТУАЛЬНІСТЬ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є однією з найактуальніших проблем кардіології в усьому світі. Наявність цього синдрому обумовлює високу госпіталізацію і серцево-судинну смертність. За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень, показник поширеності ХСН серед дорослого населення коливається у межах 1–4 %, зростає пропорційно віку та становить понад 10 % серед осіб віком старше 80 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, 2/3 з яких припадають на стаціонарне лікування пацієнтів, госпіталізованих з приводу її декомпенсації. 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.

Мета заняття: ознайомити студентів із клінікою, сучасними методами лабораторно-інструментальної діагностики і терапії ХСН відповідно до принципів доказової медицини.

1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Попередні дисципліни	Отримані навички
Пропедевтика внутрішньої медицини	Проводити фізикальне обстеження хворих, аналізувати результати основних лабораторних і інструментальних методів дослідження. Визначати провідні синдроми і симптоми у кардіологічних хворих. Вміти на підставі фізикального обстеження та даних додаткових методів проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз.
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземною літературою для отримання даних щодо сучасних методів діагностики та лікування кардіологічних хворих.
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, володіти статистичними методами обробки отриманих даних, проводити аналіз, а також вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних досліджень, наведених у інформаційних джерелах, володіти роботою з електронними базами даних.
Анатомія людини. Нормальна фізіологія.	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію серцево-судинної системи (ССС), розуміти та визначати зв'язок її структури та функції з іншими органами та системами організму людини.
Імунологія	Розуміти імунологічні аспекти патогенезу захворювань ССС.
Патоморфологія. Патофізіологія	Знати типові патофізіологічні ланки виникнення та прогресування СН: механізми розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають характер «причина-наслідок», у патології цілого організму. Описувати та схематично зобразити механізм розвитку типових патологічних синдромів при кардіологічних захворюваннях, обґрунтовувати патогенетичні підходи до лікарської терапії.
Фармакологія	Вміти орієнтуватися в номенклатурі лікарських засобів. Знати механізм дії лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості клінічної фармакології лікарських препаратів, що використовуються в лікуванні кардіологічних захворювань, зокрема серцевої недостатності, особливості фармакологічної дії цих лікарських препаратів у різних категорій пацієнтів. Здійснювати обґрунтований вибір окремих препаратів та схем терапії відповідно до принципів доказової медицини, оцінювати ефективність та безпечність фармакотерапії з урахуванням індивідуальних особливостей хворого, наявності супутніх захворювань.

Студент повинен знати:

1. Основні причини розвитку серцевої недостатності.
2. Патогенез порушень центральної й периферичної гемодинаміки при хронічній СН.
3. Роль нейрогуморальної регуляції в розвитку ХСН.
4. Класифікацію ХСН.
5. Клінічні прояви та їх особливості залежно від фенотипу, стадій та функціонального класу (ФК).
6. Основні методи діагностики ХСН.
7. Принципи терапії ХСН відповідно Рекомендаціям Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності.
8. Питанням первинної й вторинної профілактики, прогнозу хворих із ХСН.

Студент повинен вміти:

1. Зібрати скарги, анамнез життя та захворювання.
2. Проводити об'єктивне обстеження, у тому числі перкусію та аускультацию серця та легень, вимірювання артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС).
3. Інтерпретувати результати лабораторних, електрокардіографічних, рентгенологічних та ЕхоКГ досліджень при СН.
4. Проводити діагностику ХСН, використовуючи діагностичні критерії.
5. Проводити диференційну діагностику ХСН.
6. Виявлення в анамнезі, об'єктивних даних та в результатах додаткових досліджень ознак, що вказують на наявність ХСН.
7. На основі даних скарг, анамнезу, об'єктивного обстеження хворого, лабораторних та інструментальних досліджень, використовуючи діагностичні критерії, встановити клінічний діагноз ХСН.

8. Призначити лікування ХСН у відповідності до Рекомендацій Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності.
9. Проводити медико-соціальну експертизу хворих на ХСН.

2. ЗМІСТ ТЕМИ

Серцева недостатність (СН) визначається як синдром, викликаний структурними та/або функціональними порушеннями серця, що призводять до підвищення внутрішньосерцевого тиску або застою, а також зниження серцевого викиду або гіперперфузії тканин.

Синдром складається з основних суб'єктивних симптомів (насамперед, задишки, втоми, зниження толерантності до фізичних навантажень та/або набряків нижніх кінцівок), які можуть супроводжуватися об'єктивними ознаками (наприклад, підвищенням венозного тиску у яремних венах, легеневиими хрипами, периферичними набряками). Визначення етіології дисфункції серця є обов'язковим для діагностики СН, оскільки специфічна патологія може впливати на подальше лікування. Найчастіше СН виникає через дисфункцію міокарда: систолічну, діастолічну або змішану. Однак патологія клапанів, перикарда та ендокарда, а також порушення серцевого ритму та провідності також можуть викликати СН та сприяти її прогресуванню.

2.1. Епідеміологія СН

Серцева недостатність – це поширений синдром, що вражає 1–5 % населення, причому поширеність зростає з віком, особливо після 45–65 років, і є однією з провідних причин смертності та госпіталізацій. Захворюваність на СН у Європі становить близько 3 на 1000 осіб (всі вікові групи) або близько 5 на 1000 осіб у дорослих. Оскільки дослідження зазвичай враховують лише виявлені/діагностовані випадки СН, справжня її поширеність імовірно значно більша. Прийнято вважати, що серед пацієнтів

з СН приблизно у 50 % діагностують СН із збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), а, приблизно, у 50 % випадків – СН із збереженою і помірно зниженою ФВ ЛШ.

2.2. Етіологія і патогенез СН

Основною причиною серцевої недостатності є будь-яка патологія серця, що порушує наповнення або викид крові зі шлуночків. По-перше, це **первинне порушення скоротливості міокарду** – внаслідок ішемічної хвороби серця (ІХС) або дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) різної етіології, спричинене пошкодженням або втратою кардіоміоцитів (інфаркт міокарда, аутоімунні ураження, інфекції, токсичне пошкодження, гормональні порушення та ін.). По-друге, **перевантаження шлуночків тиском або об'ємом** – внаслідок артеріальної гіпертензії (АГ) або вад серця. По-третє, **порушення діастолічної функції** – внаслідок захворювань перикарда, гіпертрофії міокарда, рестриктивної або гіпертрофічної кардіоміопатії. По-четверте, **тахіаритмії** (найчастіше фібриляція передсердь (ФП)) або **брадіаритмії**.

У країнах Західної Європи і розвинених країнах найпоширенішими факторами ризику розвитку ХСН є ІХС та АГ.

2.3. Класифікація СН

Класифікація СН включає основні терміни: стадія СН за міжнародною класифікацією; клінічна стадія СН за критеріями Стражеска-Василенка; фенотип СН; функціональний клас за критеріями NYHA.

Клінічний синдром СН за міжнародною класифікацією залежно від рівня прогресування має чотири стадії (табл.1).

Стадії серцевої недостатності за міжнародною класифікацією

СТАДІЇ	ВИЗНАЧЕНІ КРИТЕРІЇ
Стадія А: ризик СН	Наявний підвищений ризик розвитку СН, але немає поточних або попередніх симптомів чи ознак СН, а також структурних ознак чи біомаркерів серцевих захворювань. Це пацієнти з АГ, атеросклеротичними серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), цукровим діабетом (ЦД), метаболічним синдромом і ожирінням, генетично зумовленою кардіоміопатією або випадками кардіоміопатії в родині, а також пацієнти під впливом кардіотоксичних агентів
Стадія В: доклінічна СН	Пацієнти не мають поточних або попередніх симптомів чи ознак СН, але мають ознаки структурної хвороби серця, порушення функції серця або підвищений рівень натрійуретичного пептиду (НУП). ▪ Структурна хвороба серця: – знижена систолічна функція лівого шлуночка (ЛШ) або правого шлуночка (ПШ); – знижена фракція викиду (ФВ) та/або характеристики деформації міокарда; – гіпертрофія шлуночка (ів); – збільшення камер серця; – 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 гострий коронарний синдром (ГКС), хронічна хвороба нирок (ХХН), легенева тромбоемболія, міоперикардит.
Стадія С: симптомна СН	Стадія маніфестної СН. Структурна хвороба серця із симптомами СН, що наявні або спостерігалися раніше
Стадія D: СН на пізній стадії	Виражені симптоми СН, які перешкоджають щоденній активності, та повторні госпіталізації, незважаючи на спроби оптимізувати рекомендовану доказову медикаментозну терапію (РДМТ)

Фенотипи серцевої недостатності. На підставі визначення ФВ лівого шлуночка (ФВ ЛШ) СН поділяють на 4 фенотипи (табл. 2): зі зниженою ФВ ЛШ (СНзнФВ), з помірно зниженою ФВ (СНпзнФВ), з покращеною ФВ ЛШ

(СНпокрФВ) та зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзбФВ).

Таблиця 2

Визначення фенотипів серцевої недостатності

СНзнФВ	СНпзнФВ	СНпокрФВ	СНзбФВ
Симптоми ± ознаки ФВ ЛШ ≤ 40 %	Симптоми ± ознаки ФВ ЛШ 41–49 %	Симптоми ± ознаки Вихідна ФВ ЛШ ≤ 40 % з подальшим вимірюванням >40 % за умови підвищення щонайменше на 10 % порівняно з початковою величиною	Симптоми ± ознаки 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 НУП

Пацієнти, які не мають ССЗ, наприклад, з анемією, захворюваннями легень, нирок, щитоподібної залози або печінки, можуть мати симптоми і ознаки дуже схожі на такі при СН, але за відсутності хвороби серця вони не відповідають критеріям СН. Водночас ці патології можуть співіснувати з СН і посилювати синдром ХСН.

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

I – початкова недостатність кровообігу; проявляється лише задишкою, тахікардією та загальною втомлюваністю при фізичному навантаженні; ознак застою немає.

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

– Стадія II А – початок стадії, застійні явища відмічаються лише по одному із кіл кровообігу (мале коло – жорстке дихання, вологі хрипи та

застій в легенях, гідроторакс; велике коло – периферичні набряки, застійна печінка, асцит);

– Стадія II Б – глибокі порушення гемодинаміки, застійні явища відмічаються по обох колах кровообігу.

III – кінцева, дистрофічна стадія СН; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів.

Функціональні класи пацієнтів (NYHA) із СН

Класифікація пацієнтів з СН Нью-Йоркської Асоціації серця (New York Heart Association Functional Classification, NYHA) за вираженістю симптомів та фізичної активності (табл. 3) дозволяє відповідним чином визначити їх клініко-функціональний стан.

Таблиця 3

Функціональна класифікація Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA)

КЛАС I	Обмеження фізичної активності немає. Звичайна фізична активність не зумовлює ознак СН. Задишка, втомлюваність та/або серцебиття виникають при значному фізичному навантаженні .
КЛАС II	Невелике обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте звичайне фізичне навантаження зумовлює задишку, втомлюваність та/або серцебиття.
КЛАС III	Істотне обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте мінімальне фізичне навантаження зумовлює значну задишку, втомлюваність та/або серцебиття.
КЛАС IV	Неможливість будь-якої фізичної активності без виникнення дискомфорту. Можуть бути скарги у спокої . За будь-якої фізичної активності дискомфорт посилюється

Клінічні форми серцевої недостатності за її перебігом

Традиційно серцеву недостатність поділяють на дві форми: хронічна серцева недостатність (ХСН) та гостра серцева недостатність (ГСН). ХСН описує тих, у кого раніше встановлений діагноз СН або у кого спостерігається більш поступовий початок симптомів. Якщо перебіг ХСН погіршується, раптово або повільно, цей епізод можна описати як

«декомпенсована СН». Це може призвести до госпіталізації або до застосування діуретика внутрішньовенно в амбулаторних умовах.

2.4. Діагностика СН

Для встановлення діагнозу СН мають бути наявні симптоми (скарги) та/або об'єктивні ознаки СН, інструментальні дані щодо дисфункції серця та підвищення НУП). Симптоми та ознаки СН, згідно з універсальним визначенням, наведено в таблиці 4.

Таблиця 4

Симптоми і ознаки, характерні для серцевої недостатності

Типові	Більш специфічні
Задихка і слабкість при фізичному навантаженні Кашель (частіше не продуктивний) у положенні лежачи (зазвичай вночі) та/або при фізичному навантаженні Ортопноє Пароксизмальна нічна задихка Знижена переносимість фізичних навантажень Втома, стомлюваність, збільшений час для відновлення після навантаження Набряки на нижніх кінцівках	Підвищений тиск в яремних венах >16 см вод. ст. Печінково-яремний рефлюкс Третій тон серця (ритм галопу) Латеральне зміщення верхівкового поштовху
Менш типові	Менш специфічні
Хрипи Відчуття здуття живота Втрата апетиту Сплутаність свідомості (особливо у людей літнього віку) Депресія Серцебиття Запаморочення Непритомність Бендопноє – задихка при нахилі вперед	Збільшення ваги (> 2 кг на тиждень) Зниження ваги (при прогресуючій СН) Виснаження (кахексія) Серцеві шуми Периферичні набряки Легенева крепітація, плевральний випіт Тахікардія, нерегулярний пульс Тахіпноє, дихання Чейна-Стокса Гепатомегалія Асцит Холодні кінцівки Олігурія Низький пульсовий тиск

КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Клінічне обстеження слід починати з ретельного збору анамнезу, який дасть уявлення про етіологію, провокуючі фактори та тяжкість СН.

Типові симптоми включають задишку (при тяжкому стані – ортопноє) та пароксизмальну нічну задишку, набряки, серцебиття, втому, стомлюваність, знижена толерантність до фізичного навантаження, тахіпноє, нічний кашель, збільшення ваги або кахексія у термінальній стадії (табл. 4).

Об'єктивні ознаки визначаються характером дисфункції міокарду і виразністю циркуляторних порушень. До них відносяться:

- тахіпноє;
- набухання шийних вен та гепатоюгулярний рефлекс;
- двобічні вологі хрипи у нижніх відділах легень;
- аускультативні і перкуторні дані на користь гідротораксу;
- розширення перкуторних меж серця;
- тахісистолія;
- III протодіастолічний тон («ритм галопу»);
- акцент II тону над легеневою артерією;
- гепатомегалія;
- двобічні периферичні набряки і/або асцит.

Специфічними ознаками серцевої недостатності є підвищений тиск у яремній вені, гепатоюгулярний рефлюкс, третій тон серця (ритм галопу) та латерально зміщений верхівковий поштовх. Менш специфічними ознаками є периферичні набряки, базальні крепітації, болюча гепатомегалія та похолодання кінцівок, оскільки вони можуть спостерігатися й за інших станів.

Пацієнтам з підозрою на хронічну СН рекомендовані наступні діагностичні тести:

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 та розширений комплекс QRS, які збільшують ймовірність діагнозу СН, а також можуть впливати на вибір терапії.

2. Ехокардіографія (ЕхоКГ) рекомендована як ключове дослідження для оцінки функції та анатомії серця. Окрім визначення ФВ ЛШ, ЕхоКГ також надає інформацію про інші параметри, такі як розмір камер, ексцентрична або концентрична гіпертрофія ЛШ, аномалії регіонарного руху стінки (що може свідчити про етіологічні причини СН – ІХС, синдром Такоцубо або міокардит), функцію ПШ, легеневу гіпертензію, функцію клапанів та маркери діастолічної функції.

3. Рекомендується **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 NT-proBNP (N-кінцевого про-b-типу НУП) ≥ 125 пг/мл або BNP (мозкового НУП) ≥ 35 пг/мл та інших лабораторних показників (табл.5).

Таблиця 5

Рекомендовані діагностичні тести в усіх пацієнтів з підозрою на ХСН

КЛАС	РІВЕНЬ	РЕКОМЕНДАЦІЇ
I	B	BNP/NT-proBNP
I	C	ЕКГ в 12 відведеннях
I	C	Трансторакальна ехокардіографія
I	C	Рентгенографічне обстеження грудної клітки (рентгенографія)
I	C	Розгорнутий загальний аналіз крові та сечі; рівень сечовини і електролітів (Na, K) функцію щитоподібної залози, рівень глюкози натще і HbA1c, ліпіди, статус заліза (феритин та НТЗ)

Додаткові методи дослідження. Діагностичні тести, рекомендовані для уточнення етіології СН, узагальнено у таблиці 6.

Таблиця 6

Додаткові інструментальні діагностичні тести для деяких пацієнтів для виявлення оборотних/виліковних причин СН

РЕКОМЕНДАЦІЇ	КЛАС рекомендацій
Магнітно-резонансна томографія (МРТ) рекомендована для оцінки структури та функції міокарда в осіб із поганим акустичним вікном на ЕхоКГ.	I
МРТ з пізнім підсиленням рекомендована для характеризування тканини міокарда при підозрі на інфільтративне новоутворення, хворобу Фабрі, запальне захворювання (міокардит), некомпактну кардіоміопатію ЛШ, амілоїдоз, саркоїдоз, перевантаження залізом/гемохроматоз.	I
МРТ з пізнім контрастуванням гадолінієм слід розглядати при ДКМП для диференційної діагностики ішемічного та неішемічного ушкодження міокарда.	IIa
Інвазивна коронарографія рекомендується для пацієнтів зі стенокардією, попри оптимальну медикаментозну терапію, або з симптомними шлуночковими аритміями.	I
Інвазивна коронарографія може бути розглянута у пацієнтів з СНзНФВ з середньою та високою претестовою ймовірністю ІХС та наявністю ішемії в неінвазивних стрес-тестах.	IIb
КТ-коронарографію слід розглядати у пацієнтів з низькою та середньою претестовою ймовірністю ІХС або тим, хто має сумнівні результати неінвазивних стрес-тестів для виключення стенозу коронарної артерії.	IIa
Неінвазивна стрес-візуалізація (МРТ, стрес-ЕхоКГ, однофотонна емісійна КТ, позитивно-емісійна томографія) може бути розглянута для оцінки ішемії міокарда та його життєздатності у пацієнтів з ІХС, які вважаються придатними для коронарної реваскуляризації.	IIb
Тест з фізичним навантаженням може розглядатися для виявлення оборотної ішемії міокарда та дослідження причини задишки	IIb
Кардіо-пульмональний тест з фізичним навантаженням рекомендований в рамках оцінки на предмет проведення трансплантації серця та (або) механічної підтримки кровообігу (МПК)	I
Кардіо-пульмональний тест з фізичним навантаженням слід розглядати для оптимізації призначення фізичних тренувань.	IIa
Катетеризація правих відділів серця рекомендується пацієнтам з тяжкою СН, яким планують трансплантацію серця або застосування пристроїв для МПК	I

У більшості випадків перевагу віддають ЕхоКГ, 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.

Все вказане не лише дозволяє діагностувати СН у більшості пацієнтів, але є ключовим у визначенні фенотипу СН і, відповідно, тактики лікування. Крім того, у сучасних вітчизняних реаліях вартість ЕхоКГ істотно не відрізняється від вартості визначення натрійуретичних пептидів, а інколи навіть є нижчою. Таким чином, перевагу визначенню НУП як початкового діагностичного тесту слід віддавати у випадку, коли діагноз СН є малоймовірним. Втім, варто підкреслити важливу діагностичну роль НУП у пацієнтів із СНпзнФВ та СНзбФВ. Алгоритм первинного діагностування СН представлений на рисунку 1.

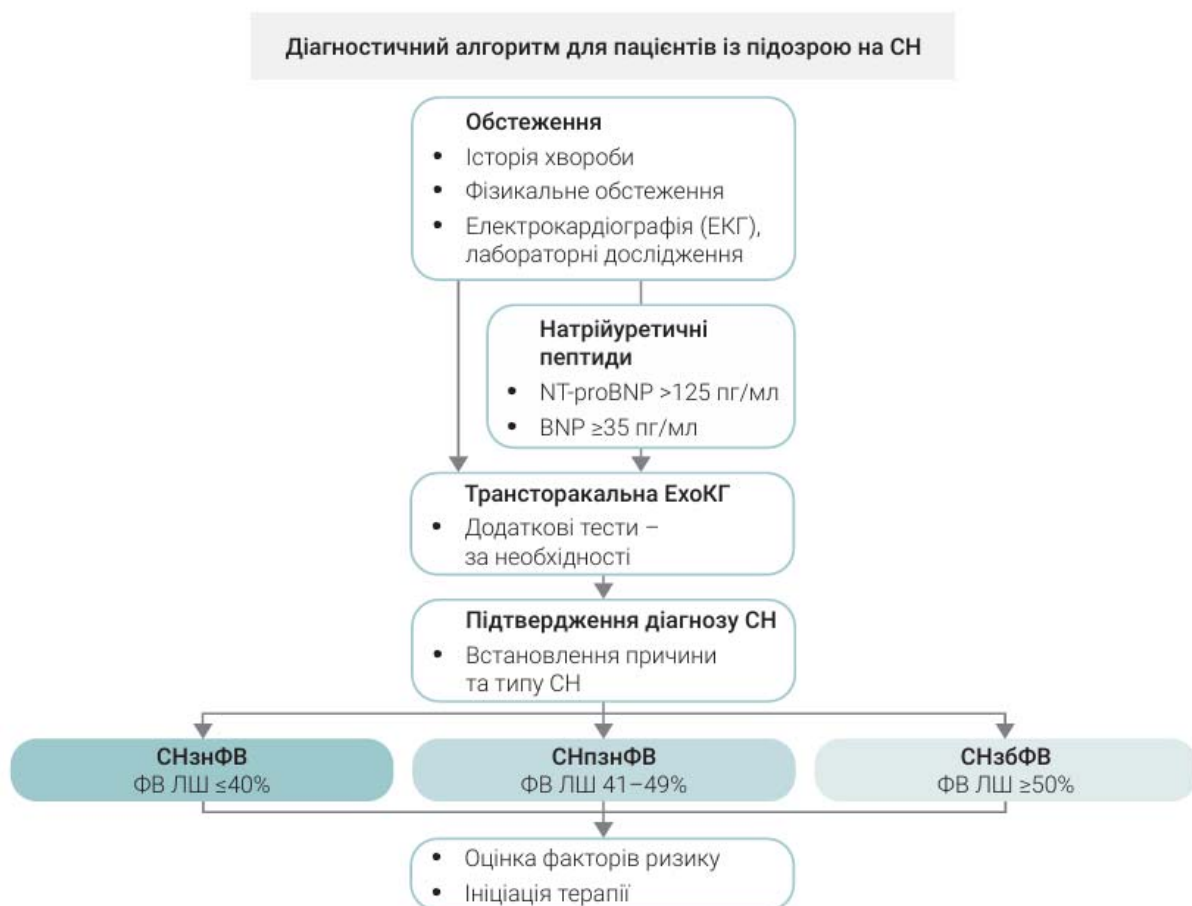


Рис. 1. Діагностичний алгоритм для пацієнтів із СН

2.5. Лікування /Ведення пацієнтів відповідно до стадій СН

2.5.1. Лікування стадії А (пацієнти з ризиком розвитку СН)

Рекомендовано здоровий спосіб життя, який передбачає регулярну фізичну активність, підтримання нормальної ваги, АТ та рівня глюкози в крові; здорове харчування та відмову від куріння (табл. 7). Дотримання цих рекомендацій знижує ризик первинного виникнення СН та пов'язано зі зниженням ризику розвитку СН протягом життя. АГ – важливий фактор ризику СН, і для пацієнтів із серцево-судинним ризиком $\geq 10\%$ рекомендовано цільовий АТ менше 130/80 мм рт. ст.

Таблиця 7

Рекомендації з первинної профілактики серцевої недостатності стадія А

РЕКОМЕНДАЦІЇ	КЛАС рекомендацій
Лікування артеріальної гіпертензії рекомендується для профілактики або відтермінування виникнення СН, а також для запобігання госпіталізації з приводу СН.	I
Лікування статинами рекомендується пацієнтам із високим ризиком серцево-судинних захворювань або з серцево-судинними захворюваннями для профілактики або відтермінування виникнення СН, а також для запобігання госпіталізації з приводу СН.	I
Інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози 2-го типу (НЗКТГ2) рекомендовані пацієнтам з ЦД 2-го типу, які мають підвищений ризик розвитку ССЗ, або з встановленим ССЗ для попередження госпіталізації з приводу СН.	I
Консультації щодо відмови від сидячого способу життя, ожиріння, тютюнопаління та вживання алкоголю рекомендується для профілактики або відтермінування виникнення СН	I

2.5.2. Лікування стадії В (доклінічна СН)

Метою ведення пацієнтів із СН у стадії В є запобігання розвитку клінічного синдрому СН (стадія С). Звичайно, усі рекомендації пацієнтам із СН стадії А застосовують і щодо пацієнтів із СН стадії В. Стадія В є фазою безсимптомних структурних і функціональних порушень з боку серця, які підвищують ризик розвитку симптомної СН. Виявлення осіб із СН В стадії дає можливість розпочати зміни способу життя та медикаментозну терапію,

що може запобігти або уповільнити перехід СН у симптомну фазу (стадії C/D). Є деякі коморбідні стани, зокрема ЦД, ожиріння, ІХС та АГ, асоційовані з безсимптомною дисфункцією ЛШ та прогресуванням безсимптомної дисфункції ЛШ до симптомної. Ці коморбідні стани потрібно контролювати згідно з актуальними практичними настановами.

2.5.3. Лікування стадії С – пацієнти з симптомами СН

Усі рекомендації пацієнтам із СН стадії А та В застосовують і при СН стадії С. Основними цілями лікування пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю є:

- 1) збільшення тривалості життя;
- 2) запобігання повторним госпіталізаціям через погіршення перебігу СН;
- 3) покращення клінічного стану, функціональної спроможності та якості життя.

ПЕРОРАЛЬНА ДІУРЕТИЧНА ТЕРАПІЯ

За наявності застою або затримки рідини у пацієнтів із СН рекомендовано починати медикаментозну терапію з активного діурезу незалежно від фенотипу СН (СН_{знФВ}, СН_{пзнФВ}, СН_{збФВ}). Петльові діуретики є препаратами вибору для використання у пацієнтів із СН. Тіазидні або «тіазидоподібні» (нетіазидні сульфаніламідні) діуретики можуть бути призначені в комбінації з петльовими пацієнтам зі стійким застоєм, які не відповідають на терапію петльовими діуретиками. Після активного діурезу, коли набряків вже немає, для уникнення повторення симптомів потрібно продовжувати прийом діуретиків для підтримування еуволемії. Для цього дозу діуретика, що використовували для активного діурезу, зменшують вдвічі. Так, якщо пацієнт приймав фуросемід 40 мг/добу під час активного діурезу, після сходження набряків підтримуюча доза складає 20 мг/добу. З часом, коли набряки не будуть повертатись, дозу можна знизити до 10 мг/добу.

У таблиці 8 наведено пероральні діуретики, зареєстровані в Україні, що рекомендовані для застосування в лікуванні хронічної СН.

Таблиця 8

**Рекомендації до застосування пероральних діуретиків
у пацієнтів з хронічною СН**

Препарат	Стартова добова доза	Звичайна добова доза	Максимальна добова доза	Тривалість дії
Петльові: Фуросемід Торасемід	20–40 мг 10 мг	40–240 мг 10–20 мг	500 мг* 200 мг*	6–8 год 12–16 год
Тіазидові: Гідрохлортіазид	25 мг	25–100 мг	200 мг	6–12 год
Негіазидові: Ксипамід Індапамід	10–20 мг 2,5 мг	20–40 мг 2,5–5 мг	80 мг 5 мг	24 год 36 год

* – при тяжкій нирковій дисфункції (ШКФ < 20–30 мл/хв.) за рефрактерності до менших доз

Покази:

1. Практично всім пацієнтам із симптомами та ознаками затримки рідини, незалежно від ФВ ЛШ.

2. Діуретики слід застосовувати в поєднанні з інгібіторами ангіотензин-перетворюючого ферменту (іАПФ), або інгібіторами рецепторів ангіотензину та неприлізину (іРАН), або блокаторами рецепторів ангіотензину (БРА), бета-блокаторами (ББ), антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) та інгібіторами НЗКТГ2 у пацієнтів із СН зі зниженою фракцією викиду (за винятком випадків, коли перелічені препарати пацієнт не переносить, або вони йому протипоказані) до зникнення ознак затримки рідини.

3. Більшість пацієнтів потребують призначення путьового діуретика або його комбінації з тіазидним, чи тіазидоподібним, якщо за допомогою одного петльового не вдається досягти контролю еуволемічного стану.

Протипокази:

1. Діуретики не показані, якщо у пацієнта не спостерігаються симптоми чи ознаки затримки рідини.

2. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат).

Увага:

1. Гіпокаліємія ($K^+ \leq 3,5$ ммоль/л) може посилюватися під впливом діуретиків.

2. Значна дисфункція нирок (креатинін > 221 мкмоль/л або швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв/1,73 м²) погіршує діуретичну відповідь.

3. Гіпотензія (систолічний артеріальний тиск (САТ) < 90 мм рт. ст.) може посилитися внаслідок гіповолемії, зумовленої діуретичною терапією.

4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами (ЛЗ), на які слід звернути увагу:

- поєднання з іАПФ, БРА або ІРАН – ризик розвитку гіпотензії у більшості випадків не становить проблеми;
- поєднання діуретиків (петльовий з тіазидним/тіазидоподібним) – ризик розвитку гіповолемії, гіпотензії, гіпокаліємії та ураження нирок при неправильному застосуванні;
- нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) здатні зменшувати ефекти діуретиків.

Правила застосування:

1. Перевірити функцію нирок та рівень електролітів у крові.

2. Починати з низьких доз, але достатньо ефективних для досягнення позитивного діурезу зі зниженням маси тіла на 0,75–1,0 кг на добу.

3. Корегувати дозу відповідно до ступеня вираженості симптомів та ознак застою, АТ і функції нирок. Застосовувати мінімальну дозу, необхідну для підтримання стану еуволемії – так званої «сухої маси тіла» пацієнта (тобто запобігаючи появі симптомів і ознак затримки рідини).

4. Відповідно до стану пацієнта може виникнути потреба у збільшенні чи зменшенні дози (надмірний діурез більш небезпечний, аніж набряки).

5. Перевіряти біохімічні показники крові через 1-2 тижні після початку і при кожному підвищенні дози (креатинін, K^+).

6. Пацієнта можна навчити самостійно корегувати дозу діуретика відповідно до потреби (на підставі оцінки симптомів, ознак і змін маси тіла).

Вплив діуретиків на смертність не визначено. Отже, діуретики слід застосовувати не самостійно, а лише в комбінації з базовими засобами лікування СН, які знижують ризик госпіталізації і збільшують виживаність. Базова терапія залежить від фенотипу СН і її починають призначати відразу після активного діурезу і відсутності набряків.

2.5.3.1. Базові принципи медикаментозної терапії СНзНФВ

Пригнічення ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС) та симпатoadреналової систем за допомогою нейрогуморальних антагоністів (іАПФ або іРАН, ББ, АМР) покращує виживаність, знижує ризик госпіталізацій з приводу СН та зменшує симптоматику у пацієнтів з СНзНФВ. Ці препарати складають поряд із інгібіторами НЗКТГ2 основу фармакотерапії пацієнтів з СНзНФВ.

Комбінація іАПФ або іРАН, ББ, АМР та інгібіторів НЗКТГ2 (дапагліфлозину або емпагліфлозину) рекомендована як основна 4-х компонентна схема лікування пацієнтів з СНзНФВ – рівень доказовості IA (рис. 2).

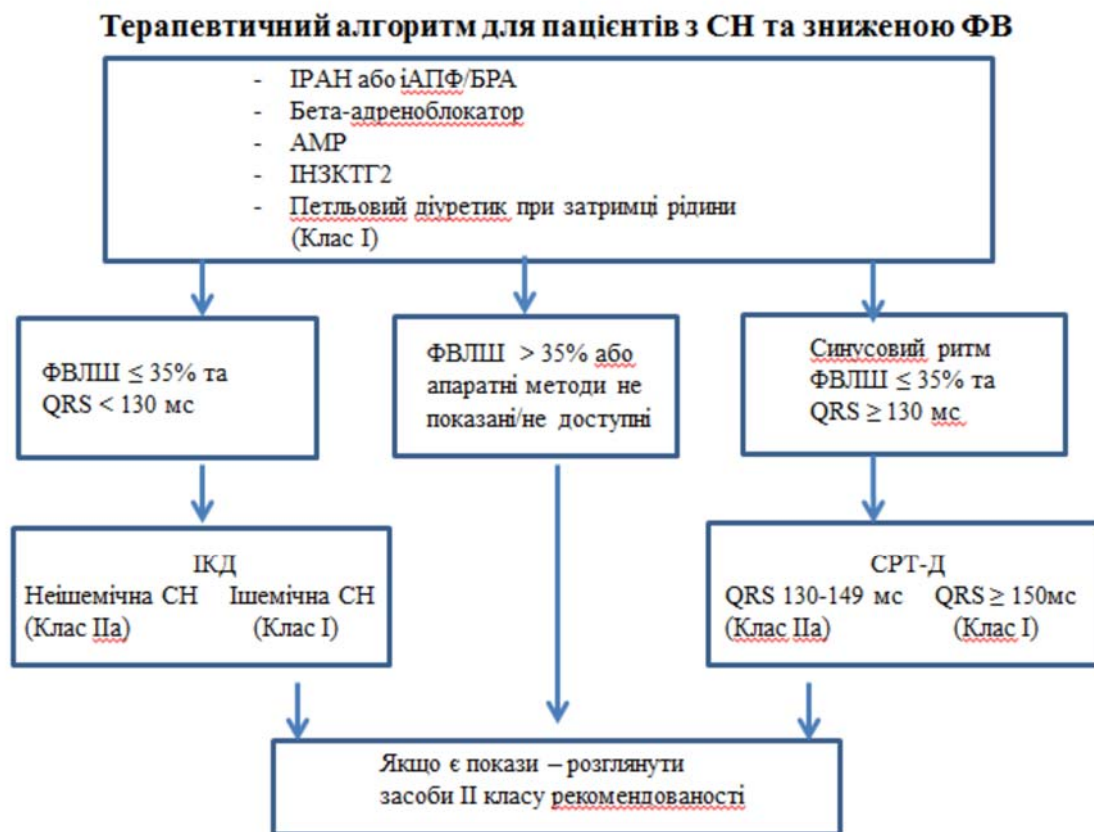


Рис. 2. Терапевтичний алгоритм для пацієнтів із СНзНФВ

Пригнічення РААС рекомендоване для зниження кількості госпіталізацій та смертності при СНзНФВ. Якщо пацієнти мають хронічну симптомну СНзНФВ II-III ФК за NYHA і добре переносять іАПФ або БРА, їх варто переводити на іРАН для зниження потреби в госпіталізаціях та смертності. БРА можуть бути використані як альтернатива іАПФ у разі непереносимості останніх через кашель або як альтернатива іАПФ і іРАН у пацієнтів з ангіоневротичним набряком в анамнезі. У разі переведення пацієнтів з іАПФ на іРАН та навпаки має минути принаймні 36 год між прийомами іАПФ або іРАН.

Фармакотерапевтичні засоби, що мають докази сприятливого впливу на перебіг СНзНФВ ЛШ, та їх дози надані у таблиці 9.

Інгібітори РААС у лікуванні СНЗнФВ

Препарати	Початкова доза	Цільова доза
іАПФ		
Каптоприл	6,25 мг 3 рази на добу	50 мг 3 рази на добу
Еналаприл	2,5 мг 2 рази на добу	10-20 мг 2 рази на добу
Лізиноприл	2,5–5 мг 1 раз на добу	20-35 мг 1 раз на добу
Раміприл	2,5 мг 2 рази на добу	5 мг 2 рази на добу
Трандолаприл	0,5 мг 1 раз на добу	4 мг 1 раз на добу
ІРАН		
Сакубітрил/валсартан	49/51 мг 2 рази на добу	97/103 мг 2 рази на добу
БРА		
Кандесартан	4 мг 1 раз на добу	32 мг 1 раз на добу
Лозартан	50 мг 1 раз на добу	150 мг 1 раз на добу
Валсартан	40 мг 2 рази на добу	160 мг 2 рази на добу

Покази:

1. Пацієнтам із СНЗнФВ в якості бажаної терапії першої лінії по відношенню до іАПФ (або БРА).

Протипокази:

1. Ангіоневротичний набряк в анамнезі.
2. Відомий двосторонній стеноз ниркової артерії.
3. Вагітність / ризик вагітності та період годування груддю.
4. Відома алергічна реакція / інша побічна на сакубітрил/валсартан.
5. ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м².
6. САТ < 100 мм рт. ст.

Увага:

1. При заміні іАПФ на сакубітрил/валсартан не починати останній впродовж 36 годин після останньої дози іАПФ.
2. Не починати терапію при $K^+ > 5,0$ ммоль/л.
3. Взаємодія з ЛЗ, на які слід звернути увагу: харчові добавки із вмістом калію, АМР, НПЗП, Триметоприм / триметоприм-сульфаметоксазол, замінники солі з високим вмістом K^+ .

Правила застосування:

1. Перевірити функцію нирок і електролітів.

2. Починати з низької початкової дози (якщо не підвищений АТ).
3. У разі амбулаторного лікування інтервали між подвоюванням дози мають становити не менш ніж 2 тижні; при цьому необхідно контролювати переносимість терапії.
4. Прагнути досягти цільової або найвищої переносимої дози. Повторно дослідити рівні сечовини / азоту сечовини, креатинін, K^+ у крові через 1–2 тижні після початку і через 1–2 тижні після остаточного титрування дози.
5. Розглянути, у разі необхідності, можливість зменшення дози діуретика. Повторно зробити біохімічний аналіз крові через 4 місяці.
6. Якщо рівень креатиніну або K^+ зберігається високим, незважаючи на корегування супутніх препаратів, дозу блокаторів РААС слід зменшити вдвічі, а аналіз крові повторно зробити протягом 1–2 тижнів. Якщо K^+ лишається на рівні $> 5,5$ ммоль/л або рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м², прийом блокаторів РААС треба припинити.

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ (ББ)

Корекція підвищеної активності симпатoadреналової системи за допомогою застосування блокаторів бета-адренорецепторів при лікуванні пацієнтів із СН починає свій відлік ще з 1990-х років. Результати багатьох багатоцентрових рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень показали, що застосування ББ (карведилолу, бісопрололу, небівололу та ретардної форми метопрололу сукцинату – метопрололу CR/XL) приблизно на третину знижувало смертність пацієнтів порівняно з тими, хто приймав плацебо додатково до терапії іАПФ і діуретиком. Окрім того, таке лікування пов'язане зі зростанням ФВ ЛШ, полегшує симптоми СН та покращує клінічний статус пацієнтів. Клінічні дослідження показали, що ББ необхідно призначати всім пацієнтам із СНзНФВ, зокрема й тим, хто перебуває на стаціонарному лікуванні після стабілізації, якщо відсутні протипоказання до застосування або їх непереносимість. Прийом ББ треба розпочинати у

гемодінамічно стабільному стані з низьких доз, після чого варто докласти зусиль для поступового досягнення їх цільових доз (табл. 10).

Таблиця 10

Бета-адреноблокатори у лікуванні СНзНФВ

Препарати	Початкова доза	Цільова доза
Бета-адреноблокатори		
Бісопролол	1,25 мг 1 раз на добу	10г 1 раз на добу
Карведилол	3,125 мг 2 рази на добу	25 г 2 рази на добу*
Метопрололу сукцинат (CR/XL)	12,5-25 мг 1 раз на добу	200 г 1 раз на добу
Небіволол	1,25 мг 1 раз на добу	10 г 1 раз на добу

* –до 50 мг × 2 рази на добу в осіб з масою тіла > 85 кг без ознак затримки рідини

Покази:

1. Пацієнтам із СНзНФВ у стабільному стані (тобто без ознак затримки рідини та гіпотензії (САТ< 90 мм рт ст)).

Протипокази:

1. АВ-блокада II–III ступеня (за відсутності постійного водія ритму).
2. Критична ішемія кінцівок.
3. Астма (відносний протипоказ): астма не є абсолютним протипоказом, проте застосовувати ці препарати потрібно лише під пильним наглядом фахівця, зі зваженим зіставленням ризиків та аргументів на користь терапії; хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) не вважається протипоказом.
4. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція на даний ББ.

Увага! Не бажано призначати у випадках:

1. Тяжка СН (IV ФК за NYHA).
2. Поточне чи недавнє (< 4 тижнів) загострення СН (наприклад, госпіталізація внаслідок погіршення СН), АВ-блокада I ступеня або ЧСС < 50 уд./хв.
3. За наявності симптомів затримки рідини, гіпотензії (САТ < 90 мм рт. ст.), набухання яремних вен, асцити, виражених периферичних набряків до

початку терапії ББ треба намагатися усунути застійні явища і досягнути стану еуволемії.

4. Взаємодії з іншими ЛЗ, на які потрібно звернути увагу (через можливий розвиток брадикардії/АВ-блокади): верапаміл, дилтіазем (потрібно відмінити); дигоксин; аміодарон; івабрадин.

Правила застосування:

1. Починати зі стартової низької дози у стабільному стані.
2. Подвоювати дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами (у деяких пацієнтів необхідно титрувати дозу повільніше).
3. Намагатися досягнути цільової дози, а якщо зробити це не вдається – найвищої переносимої дози (слід пам'ятати: будь-яка доза ББ краще, ніж відсутність його застосування).
4. Моніторувати серцевий ритм, АТ і клінічний стан (симптоми та ознаки, особливо прояви застійних явищ, вагу).
5. Погіршення симптомів (наростання задишки, слабкість, набряки, збільшення ваги): у разі наростання застійних явищ збільшити дозу діуретика, а якщо це не допомагає, зменшити дозу ББ вдвічі, з можливою поступовою повною відміною препарату.

АНТАГОНІСТИ МІНЕРАЛОКОРТИКОЇДНИХ РЕЦЕПТОРІВ (АМР)

АМР додані до терапії СН для зниження гіперактивації РААС. Як відомо, альдостерон є одним з основних чинників, що викликають затримку рідини в організмі й активний іонний обмін в дистальних каналцях нирок. Зазначене призводить до втрати організмом калію і магнію, а також розвитку симптомів СН (набрякового синдрому). Відповідно АМР, блокуючи РААС, зменшують гіпертрофію міокарда та прогресування кардіосклерозу. Застосування селективних АМР (еплеренон) у пацієнтів із СН асоційоване зі зниженням ризику загальної смерті на 24 % і госпіталізації на 42 %. Препарати і їх дози представлені у таблиці 11.

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів у лікуванні СНЗнФВ

Препарати	Початкова доза	Цільова доза
АМР		
Еплеренон	25 мг 1 раз на добу	50 мг 1 раз на добу
Спіронолактон	25 мг 1 раз на добу	50 мг 1 раз на добу

Покази:

1. Пацієнтам із СНЗнФВ.

Протипокази:

1. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат).

Увага:

1. Не починати терапію при $K^+ > 5,0$ ммоль/л та при дисфункції нирок (креатинін > 221 мкмоль/л (або $> 2,5$ мг/дл) або/або рШКФ менше 30 мл/хв/1,73 м²).

2. Взаємодії з іншими ЛЗ, що потребують уваги: харчові добавки, які містять калій; ІАПФ / БРА / іРАН; НПЗП; триметоприм / триметоприм-сульфаметоксазол; замінники харчової солі з високим умістом калію; потужні інгібітори СYP3A4 (цитохрому P450 3A4) такі, як кетоконазол, ітраконазол, нефазодон, телітроміцин, кларитроміцин, ритонавір, нелфінавір (у поєднанні з еплереноном).

Правила застосування:

1. Перевірити функцію нирок та електроліти (особливо K^+).
2. Починати з низької дози (див. вище).
3. Розглянути можливість збільшення дози до цільової через 4 тижні.
4. Перевірити біохімічні показники крові через 1 і 4 тижні після початку терапії / підвищення дози, а також через 12 тижнів, 6 місяців, а згодом – кожні 4 місяці: якщо рівень K^+ підвищується вище 5,5 ммоль/л або рівень креатиніну до 221 мкмоль/л (2,5 мг/дл) / ШКФ становить 6,0 ммоль/л або

рівень креатиніну до > 310 мкмоль/л (3,5 мг/дл) / ШКФ становить 5,5 моль/л.

Через вищу селективність еплеренону до альдостеронових рецепторів у пацієнтів, які отримують цей препарат, такі побічні ефекти, як гінекомастія та вагінальні кровотечі, спостерігаються рідше, ніж у тих, хто приймає спіронолактон.

ІНГІБІТОРИ НАТРІЙЗАЛЕЖНОГО КОТРАНСПОРТЕРА ГЛЮКОЗИ 2 ТИПУ (ІНЗКТГ2)

Результати останніх дослідження продемонстрували, що застосування ІНЗКТГ-2 (дапагліфлозин та емпагліфлозин) є ефективною стратегією лікування пацієнтів із хронічною СН зі зниженою ФВ, яка асоціювалася зі зниженням відносного ризику серцево-судинної смерті на 18 %, смерті від усіх причин – на 17 % та частоти госпіталізацій – на 30 %. Зазначений ефект спостерігали у пацієнтів із/без ЦД. Дапагліфлозин та емпагліфлозин після їх доєднання до терапії іАПФ або іРАН, ББ, АМР, знижують ризик серцево-судинної смертності та клінічного прогресування СН у пацієнтів з СНзнФВ незалежно від наявності ЦД (табл.12).

Таблиця 12

Інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2 типу у лікуванні СНзнФВ

Препарати	Початкова доза	Цільова доза
ІНЗКТГ2		
Дапагліфлозин	10 мг 1 раз на добу	10 мг 1 раз на добу
Емпагліфлозин	10 мг 1 раз на добу	10 мг 1 раз на добу

Покази:

1. Пацієнтам із СН незалежно від величини ФВ ЛШ та наявності супутнього ЦД.

Протипокази:

1. Відома алергічна реакція на даний препарат.
2. Вагітність / ризик вагітності та період годування груддю.

3. рШКФ менше 20 мл/хв/1,73 м².
4. Симптомна гіпотензія або САТ < 95 мм рт. ст.

Увага:

1. ЦД 1 типу не є абсолютним протипоказом, але на початку лікування треба враховувати індивідуальний ризик розвитку кетоацидозу.
2. Глюкозурія (як наслідок прийому іНЗКТГ2) може спровокувати грибкові інфекції сечостатевої системи.
3. Взаємодія з ЛЗ, на які слід звертати увагу: інсулін, похідні сульфонілсечовини та інші протидіабетичні препарати, що можуть спричинити гіпоглікемію.
4. Прийом тіазидних та петльових діуретиків, комбінування яких з іНЗКТГ2 в деяких випадках може супроводжуватись надмірним діурезом.

Правила застосування:

1. Перевіряти функцію нирок на початку терапії та регулярно контролювати. Відомо, що рШКФ дещо знижується після початку лікування, але згодом реалізується доведений нефропротекторний ефект іНЗКТГ2.
2. Регулярно контролювати рівень глікемії, особливо в пацієнтів із ЦД. Розглянути корегування терапії іншими антидіабетичними препаратами.
3. Визначити фактори ризику розвитку кетоацидозу та усунути їх за можливості.
4. Регулярно контролювати баланс рідини, особливо якщо пацієнт приймає діуретики, якщо він похилого віку і/або слабким загальним станом. Розглянути потребу корегування сечогінної терапії у ході спостереження

За окремими показами (клас доказовості – Па, Пв) пацієнтам із СНзнФВ можливе призначення івабрадину, дігосину, верицигуату та ізосорбиду дінітрату.

ІВАБРАДИН

ЧСС – потужний предиктор СС подій у загальній популяції та у пацієнтів з ССЗ, зокрема СН. Івабрадин у рандомізованих контрольованих дослідженнях показав свою ефективність у зниженні ризику настання комбінованої кінцевої точки (серцево-судинної смерті або госпіталізації з приводу СН) у пацієнтів з СНзнФВ ЛШ та збереженим синусовим ритмом.

Практична настанова із застосування івабрадину у пацієнтів із СНзнФВ

Покази:

1. Пацієнти із стабільною симптомною СН (II–IV ФК за NYHA) і ФВ ЛШ $\leq 35\%$, синусним ритмом і ЧСС у спокої ≥ 70 уд./хв, незважаючи на стандартне лікування (зокрема, рекомендованими дозами ББ).

Протипокази:

1. Нестабільні серцево-судинні стани (ГКС, інсульт/ тринзиторна ішемічна атака (ТІА, виражена гіпотензія).
2. ФП.
3. Тяжка дисфункція печінки або нирок (немає доказів безпеки і даних щодо фармакокінетики при значеннях кліренсу креатиніну < 15 мл/хв).
4. Вагітність або годування груддю.
5. Відомо алергічна реакція / інша небажана реакція (препарат-специфічна).

Увага! Не бажано призначати у випадках:

1. Тяжка СН (IV ФК за NYHA).
2. Наявне або недавнє (< 4 тижнів) загострення СН (наприклад, госпіталізація внаслідок погіршення СН).
3. ЧСС у стані спокою < 50 уд./хв під час лікування.
4. Дисфункція печінки.
5. Хронічні захворювання сітківки, у тому числі пігментний ретиніт.
6. Взаємодії з іншими ЛЗ:

- потенційний ризик розвитку брадикардії та індукування довгого QT у результаті брадикардії (верапаміл, дилтіазем (обидва треба відмінити), дигоксин, аміодарон);

- препарати, які є потужними інгібіторами ізоензиму CYP3A4 системи цитохрому P450 (протигрибкові азоли (такі як кетоконазол, ітраконазол), макролідні антибіотики (такі як кларитроміцин, еритроміцин), інгібітори протеази ВІЛ (нелфінавір, ритонавір), нефазодон.

Дозування: Івабрадин: стартова доза 5 мг 2 рази на добу, цільова – 7,5 мг 2 рази на добу.

Правила застосування:

- починати з низької дози – 5 мг 2 рази на добу; у пацієнтів віком > 75 років варто застосувати нижчу стартову дозу – 2,5 мг 2 рази на добу;

- добову дозу у ході лікування можна збільшити до 7,5 мг 2 рази на добу, зменшити до 2,5 мг 2 рази на добу або навіть відмінити препарат залежно від ЧСС у стані спокою;

- подвоювати дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами;

- намагатися досягнути цільової дози, якщо не вдається, то найвищої переносимої дози, орієнтуючись на ЧСС у стані спокою, якщо ЧСС у стані спокою утримується в межах від 50 до 60 уд./хв, треба продовжувати терапію в дозі, яку приймає пацієнт;

- моніторувати серцевий ритм, АТ і клінічний стан.

ДІГОКСИН

Рандомізоване контрольоване дослідження з дігоксином у пацієнтів з СН та синусовим ритмом показало, що його застосування терміном до 5 років не впливає на смертність, але знижує комбінований ризик смерті і госпіталізації. Тому дігоксин з обережністю застосовують у пацієнтів з СН і синусовим ритмом; він може бути розглянутий, якщо симптоми СН зберігаються, незважаючи на РДМТ.

Покази:

1. Дігосин призначається пацієнтами з ФП щодо уповільнення частоти скорочення шлуночків, якщо ББ не забезпечив достатнього контролю.
2. Дігосин може застосовуватися при синусовому ритмі, якщо зберігаються виражені симптоми (NYHA III-IV), а інші альтернативні ефективні препарати вже використовуються.

Лікувальні дози мають бути низькими. Добова доза 0,125 мг зазвичай достатня. У осіб похилого віку та осіб з порушенням функції нирок доза може бути навіть меншою, тобто 0,0625 мг/день. Слід контролювати концентрацію дігосину в плазмі крові на початку лікування і кожного разу при зміні дози, а також за появи ознак ушкодження нирок. Цільова концентрація в крові становить 0,5–0,9 нг/мл, що приблизно відповідає молярній концентрації 0,6–1,1 нмоль/л.

Протипокази: дігосин не слід призначати пацієнтам з II–III ступенем АВ-блокади, гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією або WPW синдромом.

Увага: Концентрація та/або дія дігосину можуть бути підвищені при нирковій недостатності, гіпокаліємії та прийомі різних лікарських засобів (наприклад, аміодарону, хінідину, пропафенону, блокаторів кальцієвих каналів, спіронолактону, еритроміцину, омепразолу, тетрациклінів, ітраконазолу).

Ознаки інтоксикації включають: анорексію і нудоту, сплутаність свідомості, головний біль та брадіаритмії. За підозри інтоксикації дігосином, слід перевірити рівень креатиніну, а також ШКФ та концентрацію дігосину. Ризик побічних ефектів збільшується, якщо концентрація > 0,9 нг/мл.

ВЕРИЦИГУАТ

При СНзнФВ порушується шлях розчинної в оксиді азоту (NO) гуанілатциклази (сГЦ) та циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ);

оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція та запалення призводять до зниження рівня NO, що негативно впливає на судинний тонус, жорсткість міокарда та фіброз.

Веригуат діє як прямий стимулятор сГЦ. Він підвищує рівень цГМФ незалежно від рівня NO з антигіпертрофічною, антифібротичною та вазодилатаційною дією. Вплив веригуату на клінічний перебіг СНзНФВ у пацієнтів з ознаками її прогресування був вивчений у дослідженні VICTORIA, в якому він помірно знижував комбіновані ризики серцево-судинної смерті або госпіталізації з приводу СН, а також смерті з будь-якої причини або госпіталізації з приводу СН у пацієнтів, що отримували стандартну на той час 3-х компонентну терапію нейро-гуморальними антагоністами.

Клас рекомендацій IIb – Веригуат може бути розглянутий для зниження ризику серцево-судинної смертності або госпіталізацій з приводу СНзНФВ у пацієнтів з СН II-IV ФК за НУНА, які демонструють ознаки прогресування СН, незважаючи на лікування іАПФ (чи іРАН), ББ та АМР.

Протипокази:

Веригуат протипоказаний пацієнтам з одночасним застосуванням Веригуату та інгібіторів фосфодіестерази 5 типу, таких як силденафіл; одночасним застосуванням інших стимуляторів розчинної гуанілатциклази (сГЦ), таких як ріоцигуат.

Дозу Веригуату слід розпочинати з дози 2,5 мг один раз на день та збільшувати приблизно з 2-тижневими інтервалами до 5 мг один раз на день, а потім досягати цільової дози 10 мг один раз на день, залежно від переносимості.

ЗАЛІЗО

Дефіцит заліза (рівень феритину в сироватці крові < 100 або 100–300 мкг/л з насиченням трансферину < 20 %) присутній у більш ніж 50 % пацієнтів із ХСН та приблизно 80 % пацієнтів з ГСН. Внутрішньовенне

поповнення карбоксимальтози заліза (клас ІІа показання) покращує фізичну здатність та якість життя, а також зменшує госпіталізацію з приводу погіршення СН незалежно від наявності анемії. Пероральний прийом заліза не рекомендується, оскільки він може не всмоктуватися та не покращує фізичну здатність. Рекомендована доза карбоксимальтози заліза внутрішньовенно становить 500–1000 мг у 50 мл фізіологічного розчину, що вводиться протягом 10–15 хвилин. Рекомендується перевірити рівень заліза в плазмі через 2–3 місяці. Якщо рівень все ще низький, дозу можна повторити.

АПАРАТНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З СНзФВ

1. Імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД)

Значна частина смертей серед хворих на СН, у тому числі осіб із помірними симптомами, трапляється раптово. ІКД ефективно при корекції потенційно летальних шлуночкових аритмій. Багато цих аритмій можуть бути наслідком фізіологічних порушень, включаючи шлуночкові аритмії та брадикардії, а деякі з них пов'язані з виникненням гострих серцево-судинних подій. Методи медикаментозного лікування, які покращують або сповільнюють прогресування СН, знижують ризик раптової смерті, але вони не впливають безпосередньо на порушення ритму.

Принципи функціонування ІКД

Система ІКД складається з імпульсного генератора, який імплантується підшкірно в стінці грудної клітини та з одного або більше провідників (електродів), які проводяться через вену в серце. При важкій СН може використовуватися ІКД, який дозволяє проводити бівентрикулярну стимуляцію. ІКД постійно контролює серцевий ритм. Якщо ЧСС сповільнюється, пристрій буде працювати як звичайний кардіостимулятор. При шлуночковій аритмії пристрій поверне нормальний серцевий ритм за допомогою антитахікардитичної електрокарді-остимуляції, кардіверсії або дефібриляції.

Показання до ІКД терапії

Профілактичне лікування (первинна профілактика):

- ФВЛШ ≤ 35 % та симптоми НУНА II–III класу після інфаркту міокарда (≥ 40 днів);
- ФВЛШ ≤ 30 % та симптоми НУНА I класу після інфаркту міокарда (≥ 40 днів);
- нестійка шлуночкова тахікардія (ШТ) та ФВЛШ ≤ 40 % після інфаркту міокарда, а також стійка ШТ або ФШ під час електрофізіологічного дослідження;
- ФВЛШ ≤ 35 % і НУНА симптоми II–III класу або синкопальні стани при ДКМП;
- якщо обґрунтовано, призначення лікарем-фахівцем з приводу інших системних захворювань серця (наприклад, гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка) та успадковані потенційно небезпечні для життя аномалії іонно-кальцієвих каналів обміну (наприклад, тривалий QT-синдром, синдром Бругади, чутливі до катехоламіну поліморфні ШТ).

Лікування після зупинки серця (вторинна профілактика):

- стійка ШТ у пацієнтів із структурним захворюванням серця, незалежно від функції лівого шлуночка;
- незрозуміла непритомність, а також стійка ШТ або ФШ, що виникла під час електрофізіологічного обстеження.

2. Серцева ресинхронізуюча терапія (СРТ)

У деяких випадках прогресування СН може бути викликано брадиаритмією, такою як брадісистолічна ФП або АВ-блокадою. У пацієнтів з СН застосовуються стандартні показання до лікування брадиаритмії. В середньому, кожний третій пацієнт з СН має порушення внутрішньошлуночкової провідності та диссинхронне скорочення міокарда ЛШ. Диссинхронне скорочення у деяких пацієнтів можна скоригувати

імплантацією кардіостимулятора, який забезпечує стимуляцію ЛШ і ПШ окремими електродами, заведеними у відповідну позицію через ПШ і коронарний синус (бівентрикулярна стимуляція, кардіостимулятор серця). У коректно відібраних пацієнтів СРТ серцевої недостатності може покращити прогноз та полегшити симптоми.

Покази: Пацієнтів з СН NYHA II-IV, що залишаються із симптомами, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію та у яких на ЕКГ реєструється блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), а тривалість QRS ≥ 140 мс, слід направити до кардіолога для оцінки можливості імплантації кардіостимулятора (табл.13). СРТ також може розглядатися при інших типах внутрішньоплуночкових порушень, якщо комплекс QRS є аномально широким (≥ 150 мсек).

Таблиця 13

Рекомендації щодо проведення СРТ хворим на СН

РЕКОМЕНДАЦІЇ	КЛАС рекомендацій
СРТ рекомендована симптомним пацієнтам з СН при синусовому ритмі (СР) з тривалістю комплексу QRS ≥ 150 мс та морфологією БЛНПГ QRS та з ФВЛШ $\leq 35\%$, незважаючи на прийом РДМТ, з метою полегшення симптомів та зменшення ризику госпіталізацій та смертності	I
СРТ рідше, ніж стимуляція ПШ, рекомендована пацієнтам з СНзФВ, незважаючи на ФК за NYHA або ширину комплексу QRS, які мають показання до стимуляції плуночків і високий ступінь АВ-блокади для зменшення ризику госпіталізацій. Це також стосується пацієнтів з ФП	I
СРТ слід розглядати у симптомних пацієнтів з СН при СР з тривалістю комплексу QRS ≥ 150 мс та без морфології БЛНПГ QRS, з ФВЛШ $\leq 35\%$, незважаючи на прийом РДМТ, з метою полегшення симптомів та зменшення ризику госпіталізацій та смертності.	IIa
СРТ слід розглядати у симптомних пацієнтів з СН при СР з тривалістю комплексу QRS 130-149 мс та морфологією БЛНПГ QRS, з ФВЛШ $\leq 35\%$, незважаючи на прийом РДМТ, з метою полегшення симптомів та зменшення ризику госпіталізацій та смертності.	IIa
Пацієнтам з ФВЛШ $\leq 35\%$, яким було встановлено традиційний кардіостимулятор або ІКД і в яких згодом перебіг СН погіршився, незважаючи на прийом РДМТ, і при цьому має місце значна частка стимуляції ПШ, слід розглянути можливість вдосконалення стимуляції шляхом застосування СРТ.	IIa

СРТ може бути розглянута для симптомних пацієнтів з СН при СР з тривалістю комплексу QRS 130-149 мс та без морфології БЛНПГ QRS, з ФВЛШ $\leq 35\%$, незважаючи на прийом РДМТ, з метою полегшення симптомів та зменшення ризику госпіталізацій та смертності.	ІІб
СРТ не рекомендується пацієнтам з тривалістю комплексу QRS < 130 мс, які не мають показів до стимуляції шлуночків через високий ступінь АВ-блокади.	ІІІ

2.5.3.2. Загальні принципи медикаментозної терапії СН з покращеною фракцією викиду (СНпокрФВ)

СНпокрФВ визначається як така, коли ФВ ЛШ була у вихідному стані $\leq 40\%$, при повторному вимірі підвищилася щонайменше на 10% і стала більшою за 40% (наприклад, динаміка з 32% до 42% або більшої величини). Усунення симптомів й покращення серцевої функції та зниження показників біомаркерів після лікування зазвичай свідчить не про стійке одужання, а про клінічну ремісію, яка потребує продовження лікування. Тому у пацієнтів з СНпокрФВ потрібно продовжувати 4-х компонентну терапію, що була призначена при СН із зниженою ФВ ЛШ для запобігання рецидиву симптомів СН і дисфункції ЛШ навіть у пацієнтів, в яких зникла симптоматика (рівень доказовості – I A).

2.5.3.3. Загальні принципи медикаментозної терапії СН з помірно зниженою фракцією викиду (СНпзнФВ)

Проспективні РКД лікарських засобів окремо для категорії пацієнтів з ФВ ЛШ у діапазоні $41\text{--}49\%$ не проводилися. Усі дані щодо цього фенотипу СН отримані з post hoc аналізів або аналізів у підгрупах за даними попередніх відповідних досліджень, частина учасників яких мали СН, яка нині класифікується як СНпзнФВ. У цілому пацієнти із ФВ ЛШ від 41 до 49% (насамперед, у нижній частині цього діапазону) відповідають на терапію нейрогуморальними антагоністами подібно до пацієнтів із СНзнФВ. Отже, може бути доцільним для лікування таких пацієнтів

розглядати використання 4-х компонентну терапію нейрогуморальними антагоністами, подібно до стратегії лікування СНзпФВ.

У 2021–2022 рр. були отримані результати двох випробувань інгібіторів НЗКТГ2 (EMPEROR – з емплагліфлозином та DELIVER – з дапагліфлозином), у пацієнтів з ХСН та ФВ > 40 %, у тому числі у діапазоні її значень 41–49 %. На відміну до згаданих вище РКД з нейрогуморальними антагоністами, тривалий прийом в даних дослідженнях інгібіторів НЗКТГ2 супроводжувався достовірним зниженням комбінованих кінцевих точок (серцево-судинної смерті або госпіталізації з приводу СН/погіршення перебігу СН) на 21 % (емпагліфлозин) та 18 % (дапагліфлозин). Ці результати дозволили рекомендувати зазначені інНЗКТГ2 для лікування пацієнтів як з СНпзпФВ та з СНзбФВ (табл.14).

Таблиця 14

Рекомендації щодо ведення пацієнтів на СНпзпФВ

РЕКОМЕНДАЦІЇ	КЛАС рекомендацій
Діуретики рекомендуються пацієнтам із СНпзпФВ, які мають ознаки затримки рідини, з метою полегшення симптоматики	I
У пацієнтів з СНпзпФВ препарати класу ІНЗКТГ2 емплагліфлозин або дапагліфлозин рекомендовані з метою зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті	I
Для пацієнтів з СНпзпФВ, які мають симптоми, також можна розглянути застосування ББ із доведеною ефективністю при СНзпФВ, а також іРАН (іАПФ, БРА) та АМР для зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті	IIb

2.5.3.4. Загальні принципи медикаментозної терапії СН із збереженою фракцією викиду (СНзбФВ)

СНзбФВ (ФВ ЛШ ≥ 50 %) широко поширена – на неї припадає до 50 % усіх пацієнтів із СН і пов’язана зі значною госпіталізованістю і смертністю. Провідними патогенетичними чинниками СНзбФВ виступають коморбідні стани, а саме АГ, ЦД, ожиріння, ІХС, ХХН та ХОЗЛ.

Діагноз СНзбФВ має відповідати таким критеріям:

1. Симптоми та ознаки СН, ФВЛШ ≥ 50 %

2. Об'єктивні ознаки інших структурних та (або) функціональних порушень з боку серця, що узгоджуються з наявністю діастолічної дисфункції ЛШ/підвищеним тиском наповнення ЛШ, включаючи підвищення рівня НУП.

Для встановлення діагнозу СНзбФВ у пацієнтів, що демонструють відповідні клінічні симптоми та ознаки при ФВ $\geq 50\%$, рекомендують наступну послідовність дій.

Перший етап: оцінка ймовірності СНзбФВ за сумою балів шкали (табл. 15).

Таблиця 15

Бальна клінічна оцінка ймовірності СНзбФВ

Показник	Значення	Бали
Індекс маси тіла	$> 30 \text{ кг/м}^2$	2
Артеріальна гіпертензія	≥ 2 антигіпертензивних медикаментів	1
Фібриляція передсердь	Будь яка форма ФП	3
Легенева гіпертензія	Систолічний тиск в ЛА $> 35 \text{ мм рт.ст.}$ за доплер-ЕхоКГ	1
Похилий вік	> 60 років	1
Тиск наповнення	ЛШ E/e' > 9 за доплер-ЕхоКГ	1
Ймовірність СНзбФВ		Сума балів ≤ 2 $< 40\%$ $3-4$ $50-70\%$ $5-6$ $80-90\%$ ≥ 7 $\geq 95\%$

При показнику суми балів ≥ 5 така ймовірність є вищою за 80% , а при сумі балів ≥ 7 – сягає $95-100\%$. Отже, для пацієнтів з сумою балів ≥ 5 перший етап діагностування СНзбФВ може бути ключовим; у таких випадках наявність у пацієнта будь-якої з таких ознак, як гіпертрофія ЛШ, збільшення ЛП, підвищення концентрації передсердного НУП додатково підкріплює даний діагноз.

Другий етап: для пацієнтів з сумою балів ≤ 4 наявність щонайменше 2-х з зазначених нижче критеріїв, наведених у таблиці 16, свідчить на користь діагнозу СНзбФВ.

Таблиця 16

Об'єктивні докази структурних, функціональних та лабораторних відхилень, що можуть відповідати наявності СНзбФВ

Параметр	Поріг
Індекс маси ЛШ	≥ 95 г/м ² (Жінки), ≥ 115 г/м ² (Чоловіки)
Відносна товщина стінки	$> 0,42$
Індекс об'єму ЛП	> 34 мл/м ² (при синусовому ритмі)
NT-proBNP	> 125 (при синусовому ритмі) або > 365 (при фібриляції передсердь) пг/мл
BNP	> 35 (при синусовому ритмі) або > 105 (при фібриляції передсердь) пг/мл
Швидкість трикуспідальної регургітації в стані спокою	$> 2,8$ м/с

На сьогодні єдиними препаратами медикаментозної терапії з СНзбФВ ЛШ, як і СНпзнФВ з доказовою базою щодо сприятливого впливу на її клінічний прогноз є інгібітори НЗКТГ2 (емпагліфлозин та дапагліфлозин). Тому, зазначені інгібітори НЗКТГ2 слід застосовувати у пацієнтів з метою покращення клінічного прогнозу СНзбФВ (табл. 17).

Таблиця 17

Рекомендації щодо ведення пацієнтів на СНзбФВ

РЕКОМЕНДАЦІЇ	КЛАС рекомендацій
Діуретики рекомендуються пацієнтам з СНзбФВ, які мають ознаки застою рідини для полегшення симптоматики	I
Пацієнти із СНзбФВ і АГ мають отримувати 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 серцево-судинної смертності	I
Лікування етіології СН, супутніх серцево-судинних і не серцево-судинних станів.	I
У пацієнтів із СНзбФВ лікування ФП може сприяти полегшенню симптоматики	IIa

2.5.4. Загальні принципи ведення пацієнтів на пізній (Д) стадії

У частини пацієнтів ХСН продовжує прогресувати та постійно спостерігаються значно виражені симптоми, незважаючи на застосування максимально можливої медикаментозної терапії. Для опису цієї клінічної когорти використовують декілька термінів, зокрема «остання стадія СН», «СН на пізній стадії», «рефрактерна СН» або «далеко просунута (advanced)» стадія.

СН на пізній стадії за визначенням ESC (European Society of Cardiology)

1. Тяжкі стійкі симптоми СН (ФК III–IV).
2. Тяжка серцева дисфункція, яка визначається наявністю мінімум одного з наступних критеріїв:
 - ФВ ЛШ $\leq 30\%$;
 - ізольована правошлуночкова недостатність;
 - неоперабельна тяжка клапанна патологія;
 - неоперабельні тяжкі вроджені хвороби серця.
3. Госпіталізація або непланові візити до лікаря впродовж останніх 12 міс. з приводу:
 - застійних явищ, що потребують в/в введення діуретика або комбінації діуретиків;
 - потреби у застосуванні інотропних або вазопресорних агентів;
 - зловиякої аритмії.
4. Тяжке порушення переносимості фізичного навантаження серцевого походження з нездатністю виконувати фізичні вправи, дистанцією в 6-хвилинному тесті з ходьбою $< 12\text{--}14$ мл/кг/хв.

Клінічні індикатори СН на пізній стадії:

- неодноразові госпіталізації або візити до відділення екстреної допомоги впродовж останніх 12 міс;
- потреба у в/в введенні інотропних препаратів;

- збереження симптомів III–IV ФК за NYHA, незважаючи на терапію;
- суттєво знижена здатність до виконання фізичних навантажень (пікове $\text{VO}_2 < 14$ мл/кг/хв або $< 50\%$ від прогнозованого; відстань у 6-хвилинному тесті ходьби < 300 м або нездатність пройти один квартал по рівній місцевості через задишку і втому);
- нещодавня потреба в підвищенні дози діуретиків для підтримання волемічного статусу, часто до дози, еквівалентної > 160 мг/день фуросеміду, та/або додаткова терапія тіазидом/тіазидоподібним агентом;
- стійкі застійні явища;
- прогресуюче погіршення функції нирок або печінки;
- погіршення недостатності правих відділів серця або вторинна легенева гіпертензія;
- часте зниження систолічного АТ ≤ 90 мм рт. ст.;
- серцева кахексія;
- стійка гіпонатріємія (рівень сироваткового натрію менше 134 ммоль/л);
- повторювана стійка шлуночкова аритмія; часті розряди кардіовертера-дефібрилятора;
- висока ймовірність не виживання впродовж наступного 1 року.

Інотропна підтримка. Незважаючи на поліпшення гемодинамічного статусу, позитивні інотропні засоби у цілому не сприяють підвищенню виживаності у пацієнтів із СН. Парентеральні інотропи (дофамін, добутамін, адреналін, норадреналін, левосимендан та ін.) залишаються варіантом допомоги певній групі пацієнтів із СН, які стійкі до інших видів терапії та страждають на гіперперфузію периферичних органів. Для госпіталізованих пацієнтів із доведеною тяжкою систолічною дисфункцією, в яких спостерігається низький АТ і значно знижений серцевий викид, короткотермінова безперервна внутрішньовенна інотропна підтримка може бути доцільною для забезпечення системної перфузії та збереження функції життєво важливих органів (табл. 18).

Рекомендації із застосування інотропної терапії у пацієнтів з СН D стадії

РЕКОМЕНДАЦІЇ	КЛАС рекомендацій
У пацієнтів із СН на пізній стадії (стадія D), стійкою до РДМТ та апаратної терапії, які відповідають вимогам та очікують на МПК або трансплантацію серця, постійне в/в введення інотропів є доцільним в якості перехідної терапії – «мосту»	IIa
У деяких пацієнтів із СН на стадії D, незважаючи на оптимальну РДМТ та апаратну терапію, постійна в/в інотропна підтримка може бути розглянута в якості паліативної терапії для контролю симптомів і поліпшення функціонального статусу	IIb
У пацієнтів із СН довгострокове постійне або періодичне в/в введення інотропних агентів із причин, крім паліативної допомоги або «мосту» до складних методів терапії, є потенційно шкідливим	III шкідливо

Механічна підтримка кровообігу (МПК) – лікувальний підхід, що застосовують у пацієнтів із СНзНФВ на пізній стадії з метою продовження життя та поліпшення функціональної спроможності. Пристрої МПК відрізняються за локалізацією імплантата, принципом дії, характеристикою потоку, механізмом насоса й тим, який шлуночок або шлуночки підтримують. Вони можуть бути ефективними для короткотривалої підтримки (від годин до днів) і для тривалого використання (від місяців до років). Найбільше метод підходить пацієнтам з СН і критично зниженою ФВ ЛШ. Існують анатомічні й фізіологічні критерії, через які тривала МПК є неприйнятною для деяких пацієнтів. Будь-який пристрій МПК може бути вимкнений: або під час експлантації для трансплантації, або після відновлення функції міокарда (наприклад, при міокардиті), або для припинення підтримки в пацієнтів, що не хочуть продовжувати підтримку або якщо продовження МПК запобігає їхній смерті з інших причин, наприклад катастрофічних неврологічних подій або метастатичної ракової пухлини.

МПК може допомогти стабілізувати пацієнтів і надає час для прийняття рішення щодо доцільності переходу до того чи іншого лікування (тривалої МПК як «мосту», або стабілізації до трансплантації серця або, у

разі поліпшення та одужання, відповідного стану для видалення пристрою. Тимчасова МПК також є доцільною в разі потреби часу для прийняття рішення щодо застосування тривалої МПК або трансплантації і для оцінки відновлення неврологічного статусу.

Трансплантація серця залишається золотим стандартом лікування прогресуючої СН за відсутності протипоказань. Річна виживаність після трансплантації становить близько 90 %. Трансплантація значно покращує якість життя та функціональний статус пацієнтів. Крім первинної дисфункції трансплантата, основні проблеми після трансплантації серця пов'язані з побічними ефектами імуносупресії (відторгнення, інфекції, васкулопатія серцевого алотрансплантата, пізня дисфункція трансплантата, злоякісні пухлини, ниркова недостатність, артеріальна гіпертензія, ЦД). Нестача донорських органів залишається основним обмеженням щодо проведення трансплантації серця.

Характеристика пацієнтів з серцевою недостатністю, які можуть розглядатися як кандидати до надання паліативної допомоги:

1. Прогресуюче зниження функціонального стану (фізичне та розумове) та залежність від більшості видів повсякденної діяльності.
2. Симптоми тяжкої СН з поганою якістю життя, незважаючи на оптимальну медикаментозну та немедикаментозну терапію.
3. Часті госпіталізації чи інші серйозні епізоди декомпенсації, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію.
4. Трансплантація серця та МПК виключені.
5. Серцева кахексія.
6. Люди, що наближаються до кінця життя (відповідно до клінічної оцінки).

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Положення «ортопное» полегшує стан, зменшуючи:
 - А. задишку,
 - В. біль у серці,
 - С. перебої у роботі серця,
 - Д. набряки нижніх кінцівок,
 - Е. головний біль.
2. Для серцевих набряків характерно:
 - А. набряки гомілок і стоп наприкінці робочого дня,
 - В. з'являються вранці на обличчі,
 - С. набряки однієї гомілки з локальним ціанозом,
 - Д. односторонній інфраорбітальний набряк,
 - Е. набряки повік, що супроводжуються свербіжем.
3. Для серцевих набряків характерно все, крім:
 - А. локалізація на стопах, гомілках,
 - В. поява надвечір,
 - С. здебільшого на обличчі,
 - Д. щільні при пальпації,
 - Е. холодні.
4. Основною скаргою при появі застійних явищ у малому колі кровообігу є:
 - А. головний біль,
 - В. набряки,
 - С. диспептичні розлади,
 - Д. задишка,
 - Е. тяжкість у правому підребер'ї.
5. Для хронічної правошлуночкової недостатності характерні всі ознаки, ОКРІМ однієї:
 - А. Тяжкість у правому підребер'ї,
 - В. Виражені набряки на ногах,
 - С. Асцит,
 - Д. Погіршення апетиту: нудота,
 - Е. Набухання шийних вен.
6. Серцевий поштовх з'являється при:
 - А. гіпертрофії лівого шлуночка,
 - В. дилатації та гіпертрофії правого шлуночка,
 - С. дилатації лівого шлуночка,
 - Д. дилатації та гіпертрофії лівого шлуночка,
 - Е. дилатації та гіпертрофії лівого передсердя.

7. Чому при серцевій недостатності виникає ціаноз:
- Внаслідок прискорення кровотоку,
 - Внаслідок збільшення артеріалізації крові у легенях,
 - Внаслідок розширення шкірної венозної мережі, уповільнення кровотоку та підвищення тиску у венах,
 - Внаслідок збільшення кількості гемоглобіну в крові,
 - Внаслідок зниження гемоглобіну крові.
8. Що у хворого за наявності скарг на задишку при звичайному фізичному навантаженні та нерізкому застої у малому колі кровообігу:
- Хронічна серцева недостатність I стадії,
 - Хронічна серцева недостатність IIА стадії,
 - Хронічна серцева недостатність IIБ стадії,
 - Хронічна серцева недостатність III стадії,
 - Хронічна дихальна недостатність.
9. Чому при серцевій недостатності виникає задишка:
- Внаслідок уповільнення кровотоку,
 - Внаслідок прискорення кровотоку,
 - Внаслідок збільшення концентрації відновленого гемоглобіну,
 - Внаслідок гіпоксії та ацидозу,
 - Внаслідок підвищення артеріалізації крові у легенях.
10. Що у хворого, якщо є: застій крові в обох колах кровообігу, задишка у спокої, кахексія:
- Хронічна серцева недостатність I стадії,
 - Хронічна серцева недостатність IIА стадії,
 - Хронічна серцева недостатність IIБ стадії,
 - Хронічна серцева недостатність III стадії,
 - Хронічна дихальна недостатність.

Вірні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	A	C	D	D	B	C	B	D	D

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

1. У пацієнтів із СН і зниженою ФВ прийом якої з названих комбінацій лікарських засобів слід застосовувати для покращення клінічного прогнозу?
 - А. інгібітор РАС + бета-блокатор + антагоніст кальцію + інгібітор НЗКТГ2,
 - В. інгібітор РАС + пролонгований нітрат + антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, бета-блокатор,
 - С. інгібітор РАС + бета-блокатор + антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів + інгібітор НЗКТГ2.
2. У разі рефрактерності до терапії високою дозою петльового діуретика пацієнта з СН який з зазначених підходів є офіційно рекомендованим в якості «другої лінії»
 - А. Доеднання інгібітора НЗКТГ2,
 - В. Доеднання тіазиду або нетіазидного сульфаніламідів,
 - С. Доеднання ацетазоламідів.
3. Який із зазначених нижче інгібіторів НЗКТГ2 не входять у число нині рекомендованих для лікування СН
 - А. Дапагліфлозин,
 - В. Канагліфлозин,
 - С. Емпагліфлозин.
4. Який рівень рекомендованості класу інгібіторів НЗКТГ2 визначений у останніх оновлених Європейських і вітчизняних рекомендаціях для пацієнтів з СН і ФВ більше 40%
 - А. ІА (рекомендовано, слід призначити),
 - В. ІА (слід розглянути),
 - С. ІВ (можна розглянути),
 - Д. ІІІ (не рекомендовано).
5. Який з визначених нижче бета-блокаторів не входить у число рекомендованих для лікування ХСН зі зниженою ФВ ЛШ?
 - А. Метопролол SR/XL,
 - В. Бісопролол,
 - С. Бетаксолол,
 - Д. Корведілол,
 - Е. Небіволол.
6. У пацієнтів з СН і зниженою ФВ ЛШ антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів Еплеренон знижує ризик:
 - А. Раптової смерті,
 - В. Виникнення фібриляції передсердь,
 - С. Перше і друге.

7. Жінка 60 років скаржиться на підвищену втомлюваність та задишку. Палить. Який симптом буде найбільш специфічним доказом застійної серцевої недостатності у цієї хворої?

- A. Набряки у ділянці стоп,
- B. Застійні хрипи у легенях,
- C. Збільшення ваги,
- D. Протодіастолічний ритм галопу,
- E. Посилення задишки.

8. Чоловік 65 років скаржиться на задишку інспіраторного характеру. Хворіє на ІХС 15 років. АТ 150/90 мм рт.ст., ЧСС – 62/хв. Тони серця глухі, акцент II тону над легеневою артерією. У легенях: дрібноміхурцеві хрипи у нижніх відділах. ЕКГ: патологічний Q у III, aVF відвіденнях без динаміки. ЕхоКГ- дилатація лівих відділів, ФВ лівого шлуночка 35 %. Приймає фуросемід. Яку комбінацію препаратів необхідно призначити для лікування СН.

- A. Лізіноприл + бісопролол + амлодипін + дапагліфлазин,
- B. Еналаприл + дігосин+ амлодипін + дапагліфлазин,
- C. Лізіноприл + бісопролол + спіронолактон + дапагліфлазин,
- D. Еналаприл + метопролол+ спіронолактон + дігосин.

9. Чоловік 60 років скаржиться на задуху, серцебиття, швидку втомлюваність. Впродовж 8 років хворіє на АГ. Об'єктивно: ліва межа серця зміщена на 2 см. вліво від середньоключичної лінії, тони серця ритмічні, ослаблені; над аортою – акцент II тону. АТ – 170/100 мм рт.ст. Печінка +2 см, пастозність гомілок. На ЕКГ: гіпертрофія лівого шлуночка. ФВ – 53 %. Який препарат, що має рівень доказовості ІА (рекомендовано, слід призначити) потрібно призначити пацієнту для лікування такої СН.

- A. Інгібітори АПФ,
- B. Бетаблокатор,
- C. Спіронолактон,
- D. Емпагліфлазин.

10. Чоловік 63 років з постійною формою ФП, скаржиться на помірну задишку. Об'єктивно: набряки н/3 гомілок, дихання везикулярне, ЧСШ – 115/хв., АТ – 140/90 мм рт. ст. Який показник при обстеженні визначить схему лікування пацієнта?

- A. Визначення натрійуритичного пептиду,
- B. Визначення креатиніну,
- C. Визначення ШКФ,
- D. Визначення МНО,
- E. Визначення фракції викиду ЛШ.

Вірні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
C	B	B	A	C	A	D	C	D	E

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах: підручник / Л. В. Глушко та ін. 2-е вид. (стереотипне). Київ : ВСВ «Медицина», 2022. Ч. 1. Розділи 1-8. 680 с.
2. 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.
3. Рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності / Всеукраїнська асоціація кардіологів України, Всеукраїнська асоціація фахівців із серцевої недостатності/ Київ, 2024 р., 72 с.
4. 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.
5. 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.
6. Chopra V., Khan M.S., Abdelhamid M, et al. iCARDIO Alliance Global Implementation Guidelines on Heart Failure 2025. *Heart Lung Circ.* 2025; 34(7):e55-e82. doi:10.1016/j.hlc.2025.05.094
7. Zemke A.M., Zelnick L.R., Ix J.H., Go A.S., Siew E.D., Bansal N. Application of the American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Failure Society of America Heart Failure Staging Guidelines in Adults With Chronic Kidney Disease. *J Am Heart Assoc.* 2025;14(14):e039868. doi:10.1161/JAHA.124.039868

Допоміжна

1. Внутрішні хвороби: підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19 / керівник проекту А. Кубець, гол. ред. А. Яремчук-Кочмарик, А. Свінціцький; пер. з польської: Краків: Практична медицина, 2018. 1632 с. www.empendium.com/ua
2. Ехокардіографічне кількісне оцінювання камер серця у дорослих. // Практичні рекомендації Асоціації серцево-судинних хірургів України та Українського товариства кардіологів. Робоча група: Лазоришинець В. В., Коваленко В. М., Поташев С. В., та ін. // Український журнал серцево-судинної хірургії. – 2020. – № 4. – С.41. <https://doi.org/10.30702/ujcvs/20.4112/096-117.16.12.22020>
3. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця // Коваленко В.М., Іванів Ю.А., Долженко М.М. та ін. – Проект рекомендацій робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з

- ехокардіографії». – Новини медицини та фармації. – 2011;359. Режим доступу: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/16880
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.
 5. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. S. D. Anker et al. *N Engl J Med*. 2021. № 385. P. 1451–1461.
 6. 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.
 7. 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.
 8. Tang J. Wang P., Liu C., Peng J., Liu Y., Ma Q. Pharmacotherapy in patients with heart failure with reduced ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. *Chin Med J (Engl)*. 2025; 138(8):925-933. doi:10.1097/CM9.0000000000003118
 9. Möckel M., Pudasaini S., Feldmann K., et al. Prescription of guideline-directed medical therapy in heart failure: impact on mortality and readmission. *ESC Heart Fail*. 2025;12(4):2791-2802. doi:10.1002/ehf2.15280

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Мартим'янова Лариса Олексіївна
Тихонова Тетяна Михайлівна
Василенко Ольга Олександрівна

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Методичні рекомендації
для підготовки до практичних занять здобувачів вищої освіти 6 курсу
з дисципліни «Внутрішня медицина»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 20.02.2026. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 2,59. Обсяг 0,797 Мб. Зам. № 49/26.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна