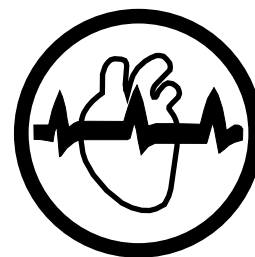


Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України  
і зареєстровано в наукометричних базах Google Scholar, «Наукова періодика України» та РІНЦ  
Національна академія медичних наук України • Асоціація кардіологів України

# УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

*Ukrainian Journal of Cardiology*



**3/2018**

ISSN 1608-635X

Науково-практичний журнал  
Видається із січня 1994 року

Засновник:  
ДУ «Національний науковий центр  
"Інститут кардіології імені академіка  
М.Д. Стражеска" НАМН України»

**Головний редактор:** В. О. Шумаков (Київ)  
**Заступник головного редактора:** Л. Г. Воронков (Київ)  
**Відповідальний секретар:** О. Й. Жарінов (Київ)

**Редакційна колегія:**

К. М. Амосова (Київ), В. В. Братусь (Київ), І. М. Ємець (Київ), В. М. Коваленко (Київ),  
В. М. Корнацький (Київ), В. В. Лазоришинець (Київ), М. І. Лутай (Київ), О. І. Мітченко (Київ),  
О. Г. Несукай (Київ), В. З. Нетяженко (Київ), О. М. Пархоменко (Київ), Є. П. Свіщенко (Київ),  
О. С. Сичов (Київ), Ю. М. Сіренко (Київ), І. П. Смирнова (Київ), Ю. М. Соколов (Київ),  
Т. В. Талаєва (Київ), Б. М. Тодуров (Київ), М. К. Фуркало (Київ), В. Й. Целуйко (Харків)

**Редакційна рада:**

О. Я. Бабак (Харків), І. П. Вакалюк (Івано-Франківськ), В. А. Візир (Запоріжжя),  
В. І. Волков (Харків), Т. І. Гавриленко (Київ), О. С. Гавриш (Київ), В. К. Гринь (Донецьк),  
І. Гусак (Морістаун, Нью-Джерсі), М. М. Долженко (Київ), Є. Ф. Заремба (Львів),  
Д. Д. Зербіно (Львів), Ю. А. Іванів (Львів), О. А. Коваль (Дніпро), О. В. Коркушко (Київ),  
О. Лаучавічус (Вільнюс), В. Г. Лизогуб (Київ), Р. Г. Оганов (Москва), М. І. Попович (Кишинів),  
М. В. Рішко (Ужгород), Н. М. Середюк (Івано-Франківськ), В. К. Серкова (Вінниця),  
В. К. Ташук (Чернівці), М. Тендера (Катовіце), А. В. Токар (Київ), С. В. Федьків (Київ),  
В. Г. Чумбурідзе (Тбілісі), М. І. Швед (Тернопіль), М. І. Яблучанський (Харків)

**Редакція журналу**

ДУ «Національний науковий центр "Інститут  
кардіології ім. М.Д. Стражеска" НАМН України»  
вул. Народного Ополчення, 5  
м. Київ, Україна, 03680 МСП

*Випусковий редактор:*

І. М. Чубко (iryana.chubko@gmail.com)

www.ukrcardio.org

**Видавець**

ТОВ «Четверта хвиля»  
просп. В. Лобановського, 119, оф. 213  
03039, м. Київ  
Тел.: (44) 221-13-82  
Факс: (44) 501-68-24  
E-mail: 4w@4w.com.ua  
www.4w.com.ua

## Зміст

## Contents

**Практичні рекомендації / Practical guidelines**

- Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) **11** Guidelines of the Ukraine Association of Cardiology for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure (2017)

Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності – оригінальний консенсус-документ провідних експертів України з проблеми хронічної серцевої недостатності. Під час його підготовки було враховано зміст попереднього відповідного національного консенсус-документа (2012), а також основні положення нових рекомендацій з діагностики та лікування серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів (2016). Порівняно з попереднім відповідним документом, у національних рекомендаціях 2017 р. більш деталізовано аспекти технології ведення пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю – від моніторингу ефективності та безпечності конкретних лікувальних підходів до практичних питань, які стосуються модифікації способу життя та самоогляду пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю. Порівняно з попередніми рекомендаціями, більше уваги приділено високотехнологічним апаратним методам лікування таких пацієнтів, що нині набувають дедалі більшого поширення у європейських країнах і, як віриться, з часом посядуть належне місце й у вітчизняній практиці. У спеціальному розділі узагальнено поточні знання щодо клінічних підходів, здатних знизити ризик виникнення серцевої недостатності в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Рекомендації є офіційним документом Асоціації кардіологів України, спрямовані на поліпшення діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності у нашій країні й призначені для використання кардіологами, терапевтами, сімейними лікарями, а також викладачами вищих медичних навчальних закладів та установ.

**Оригінальні дослідження / Original articles****Атеросклероз, ішемічна хвороба серця / Atherosclerosis, ischemic heart disease**

- Предиктори ранніх післяопераційних ускладнень після шунтування вінцевих артерій у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця **60** Predictors of early postoperative complications in patients with stable coronary artery disease after coronary artery bypass grafting  
**О.А. Єпанчинцева, О.Й. Жарінов, К.О. Міхалєв, Б.М. Тодуров** **О.А. Yepanchintseva, O.J. Zharinov, K.O. Mikhaliiev, B.M. Todurov**

Мета – встановити предиктори виникнення ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) після ізольованого шунтування вінцевих артерій (ШВА). У обсерваційному одноцентровому дослідженні проаналізували дані, отримані при клінічному та інструментальному обстеженні 576 пацієнтів зі стабільною ІХС (середній вік (61±9) років; 491 (85,2 %) чоловік і 85 (14,8 %) жінок), послідовно обстежених та відібраних для ШВА. Аналізували демографічні, клінічні, параклінічні лабораторні, ехокардіографічні, коронароангіографічні, інтра- та післяопераційні показники, а також оцінювали асоційовану зі станом здоров'я якість життя. Ранні післяопераційні ускладнення (РПУ) виникли у 112 (19,4 %) пацієнтів. Найбільш частими РПУ були гостре пошкодження нирок (n=55; 9,5 %) і гостра серцева недостатність (n=49; 8,5 %). Двоє (0,4 %) пацієнтів померли в ранній післяопераційний період. За даними уніваріантного аналізу, РПУ асоціювалися з такими вихідними показниками: вік; індекс маси тіла (ІМТ); функціональний клас серцевої недостатності за NYHA; постійна форма фібриляції передсердь; тяжкий цукровий діабет (ЦД); порушення фільтраційної функції нирок (за величиною розрахованої швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)); передньозадній розмір лівого передсердя; індекс кінцевої діастолічної об'єму лівого шлуночка (ЛШ); систолічна дисфункція ЛШ; гіпертрофія ЛШ; регургітація на аортальному і мітральному клапанах; трисудинне ураження вінцевого русла. У мультиваріантному аналізі незалежними предикторами РПУ були: ІМТ (на кожні додаткові 5 кг/м<sup>2</sup> проти < 25,0 кг/м<sup>2</sup> як референтної категорії (р): відношення шансів (ВШ) 1,38 (95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,06–1,79); P=0,017); ступінь тяжкості ЦД (на кожну градацію ступеня тяжкості проти відсутності ЦД (р): ВШ 1,75 (95 % ДІ 1,47–2,10); p<0,001); ШКФ (на кожне зниження на 30 проти ≥ 90 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) (р): ВШ 2,29 (95 % ДІ 1,58–3,31); P<0,001); а також фракція викиду ЛШ (< 40 % проти 40–49 % проти ≥ 50 % (р): ВШ 1,92 (95 % ДІ 1,49–2,49); P<0,001). РПУ після ШВА асоційовані з численними клінічними характеристиками, які відображають коморбідну обтяженість пацієнтів зі стабільною ІХС, залучених до досліджуваної когорти. Незалежне прогностичне значення таких початкових показників, як ІМТ, ступінь тяжкості ЦД, ШКФ та фракція викиду ЛШ, слід ураховувати для стратифікації ризику перед проведенням ШВА.

Фізичні тренування як невід'ємна складова кардіо-реабілітаційних заходів у пацієнтів у ранній після-інфарктний період: клініко-функціональні паралелі

**Н.М. Терещенко**

Мета – визначити ефективність програми фізичних тренувань (ФТ) у ранні терміни після інфаркту міокарда (ІМ) у пацієнтів з ургентним відновленням коронарного кровообігу при спостереженні протягом 1 року. У дослідження залучено 91 хворого (віком у середньому  $52,3 \pm 1,5$  року) з ІМ. Усім пацієнтам проведено ургентне стентування. Залежно від обсягу фізичної реабілітації хворих розділили на дві групи: 1-шу групу становили 47 осіб, які пройшли курс ФТ, 2-гу – 44 пацієнти, які займалися дистанційною ходьбою та лікувальною фізкультурою. Клініко-інструментальні та біохімічні обстеження проводили при виписуванні зі стаціонару (12–15-та доба після ІМ), через 4, 6 та 12 місяців після ІМ. У вихідному стані хворі обох груп не відрізнялися за клініко-анамнестичними показниками. При першому обстеженні рівень порогової потужності та вартість виконаної роботи за даними показника відношення «подвійного добутку» до рівня виконаної роботи (ПД/А) в обох групах майже не відрізнялися. Після проведення 30 ФТ порогова потужність у 1-й групі суттєво зросла. Через 1 рік після ІМ у 1-й групі рівень порогової потужності зростав при зниженні вартості роботи, у 2-й групі рівень потужності наблизився до даних першого обстеження при зростанні вартості. Така динаміка показників супроводжувалася зниженням у 1-й групі кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного об'ємів та їхніх індексів і зростанням фракції викиду лівого шлуночка через 1 рік із суттєвим зменшенням кількості пацієнтів із сегментарними порушеннями. У 2-й групі об'ємні показники змінилися незначно при деякому зростанні фракції викиду. Представлено дані велоергометрії у хворих залежно від часу проведення коронароангіографії, кількості уражених артерій та повноти реваскуляризації в пацієнтів з різним обсягом програми кардіореабілітації. Протягом року в 1-й групі спостерігали зниження вмісту ліпопротеїнів низької щільності після закінчення ФТ із цільовим рівнем через 1 рік, у 2-й групі після короткочасного зниження цей показник підвищився через 1 рік. Розвиток ІМ характеризувався підвищенням продуктів перекисного окиснення ліпідів та білків зі зниженням активності ферментів антиоксидантного захисту, зниженням рівня параоксонази-1 та підвищенням мієлопероксидази, лейкоцитарної еластази. Протягом 1 року в 1-й групі спостерігали позитивну динаміку, однак у більшості випадків показники перевищували референтні значення. Встановлено зростання толерантності до фізичного навантаження з більш економними витратами одразу після закінчення ФТ та збереження ефекту через 1 рік після ІМ з оптимізацією процесів ремоделювання та відновлення кінезу. Ефект ФТ відзначено в пацієнтів з пізнім відкриттям інфарктзалежної вінцевої артерії та неповною реваскуляризацією. На тлі ФТ виявлено позитивну динаміку показників атерогенного потенціалу крові, ліпідного обміну, протеолітичних ферментів та антиоксидантного захисту.

**76** Exercise training as an integral part of cardiac rehabilitation in patients in the early post-infarction period: clinical and functional parallels

**N.M. Tereshchenko**

### Аритмії серця / Cardiac arrhythmias

Динаміка тромбу та/або сладжу у вушку лівого передсердя і відновлення синусового ритму в пацієнтів із фібриляцією – тріпотінням передсердь неклапанного походження при повторній черезстравохідній ехокардіографії

**О.С. Сичов, А.О. Бородай, Ю.В. Зінченко, Е.С. Бородай, С.І. Деяк**

**86** Left atrial thrombus and/or sludge resolution and cardioversion in patients with non-valvular atrial fibrillation – flutter at repeated transoesophageal echocardiography

**O.S. Sychov, A.O. Borodai, Yu.V. Zinchenko, E.S. Borodai, S.I. Deyak**

Мета – оцінити частоту резолуції (розчинення) тромбу та сладжу у вушку лівого передсердя (ВЛП) при застосуванні антикоагулянтів, а також безпечність відновлення синусового ритму в пацієнтів з ознаками тромбоутворення при повторній черезстравохідній ехокардіографії. У проспективному обсерваційному дослідженні обстежено 39 пацієнтів (з них 11 (28,2 %) жінок) з фібриляцією – тріпотінням передсердь (ФП-ТП), у яких при першій черезстравохідній ехокардіографії були виявлені тромб або сладж у ВЛП. Середній вік становив  $61,7 \pm 9,5$  року, середній бал за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc –  $2,85 \pm 1,30$ . Тромб у ВЛП мали 27 пацієнтів, сладж у ВЛП спостерігали у 22 випадках, причому в 10 (45,45 %) випадках його реєстрували одночасно з тромбами у ВЛП. Після виявлення тромбу/сладжу пацієнтам призначали антикоагулянтну терапію, тривалістю в середньому  $51,8 \pm 10,7$  доби. З метою розчинення тромбів 19 (48,72 %) пацієнтам було призначено варфарин, а 20 (51,28 %) – НОАК. У хворих з тромбами у групі застосування варфарину (n=12) повторні тромби у ВЛП зареєстровано у 4 (33,3 %) випадках, у групі НОАК (n=15) – у 5 (33,3 %). Таким чином, у цих двох групах лізис тромбів у ВЛП відбувся у 66,7 % випадків. У всіх випадках тромби були зменшеними в розмірі та нерухомими. У пацієнтів зі сладжем зникнення сладжу в групі застосування варфарину (n=11) спостерігали у 7 (63,64 %) хворих, у групі НОАК (n=11) – у 6 (54,55 %). Кардіоверсія відбулася у 14 (56 %) пацієнтів із резидуальним тромбом/сладжем, серед них у 7 – з резидуальним тромбом у ВЛП: у 3 випадках – спонтанна кардіоверсія протягом 30 діб антикоагулянтної терапії, 4 симптомним пацієнтам проведено електричну кардіоверсію. Протягом 30 діб спостереження випадків тромбоемболічних ускладнень не було. Всі пацієнти були прихильними до призначеної антикоагулянтної терапії. Резидуальні тромби та/або сладж є частою знахідкою при повторній черезстравохідній ехокардіографії. Кардіоверсія може розглядатися в частини пацієнтів із залишковими, нерухомими тромбами, прихильних до адекватної антикоагулянтної терапії.

**Спостереження з практики / Case report**

Первинна кардіальна фіброма правого шлуночка в дитини: клініко-патоморфологічний аналіз випадку

**93** Primary cardiac fibroma of the right ventricle in the child: clinical and pathomorphological analysis of case

**Ю.І. Кузик, І.І. Гошовська, Б.А. Гошовський**

**Yu.I. Kuzyk, I.I. Hoshovska, B.A. Hoshovsky**

Описано випадок кардіальної фіброми правого шлуночка серця в дівчинки віком 1 рік 3 місяці. Клінічно пухлина мала безсимптомний перебіг, який раптово перервався серцевою недостатністю із нападами шлуночкової пароксизмальної тахікардії. При патоморфологічному дослідженні виявлено фіброму типової гістологічної будови. Смерть дитини виникла під час хірургічного лікування, розпочатого за життєвими показаннями, внаслідок серцевої недостатності, зумовленої кардіогенним шоком. Пухлини серця є рідкісною патологією дитячого віку, складною для вчасної діагностики та лікування.

**Ювілеї / Jubilees**

**Микола Кузьмич Фуркало**  
(до 95-річчя від дня народження)

**98 Mykola Kuzmych Furkalo**  
(to the 95th anniversary)

**Інформація / Information**

До відома авторів

**100** Information for authors

УДК 616.12-008.46-036.12-073-085(477)

# Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017)

Робоча група: Л.Г. Воронков (Київ, модератор), К.М. Амосова (Київ),  
Г.В. Дзяк (Дніпро), О.Й. Жарінов (Київ), В.М. Коваленко (Київ),  
О.В. Коркушко (Київ), О.Г. Несукай (Київ), О.С. Сичов (Київ),  
Ю.С. Рудик (Харків), О.М. Пархоменко (Київ)

Рецензенти: І.П. Вакалюк (Івано-Франківськ), В.А. Візир (Запоріжжя),  
М.М. Долженко (Київ), В.М. Жебель (Вінниця), Ю.А. Іванів (Львів),  
О.А. Коваль (Дніпро), М.І. Лутай (Київ), В.З. Нетяженко (Київ),  
М.В. Рішко (Ужгород), К.В. Руденко (Київ), Є.П. Свіщенко (Київ),  
Ю.М. Сіренко (Київ), Б.Б. Кравчук (Київ), В.К. Ташук (Чернівці), Б.М. Тодуров (Київ),  
С.В. Федьків (Київ), В.Й. Целуйко (Харків), В.О. Шумаков (Київ)

## 1. Вступ

Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) є оригінальним консенсус-документом провідних експертів України з проблеми ХСН. Під час його підготовки було враховано зміст попереднього відповідного національного консенсус-документа (2012), а також основні положення нових рекомендацій з діагностики та лікування серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів (2016). У них не висвітлено аспектів патогенезу, діагностики та лікування гострої серцевої недостатності (СН), оскільки останні викладені у відповідних окремих, присвячених зазначеному клінічному стану, рекомендаціях Асоціації кардіологів України.

Основне призначення цих рекомендацій – допомогти лікареві у прийнятті оптимальних, таких, що ґрунтуються на клінічних доказах або узгодженій думці експертів, рішень щодо застосування діагностичних методів та лікувальних підходів у пацієнтів із ХСН. Водночас зазначені рекомендації не можуть охопити весь спектр

притаманних пацієнтам із ХСН клінічних особливостей, урахування яких у кожному індивідуальному випадку залишається у виключній компетенції лікаря.

Ці рекомендації є офіційним документом Асоціації кардіологів України, спрямовані на поліпшення діагностики та лікування ХСН у нашій країні й призначені для використання у своїй роботі кардіологами, терапевтами, сімейними лікарями, а також викладачами вищих медичних навчальних закладів та установ.

У представлених рекомендаціях щодо лікувальних або діагностичних підходів, які розглядаються, застосовано сучасний загальноприйнятий підхід до визначення класів рекомендацій (табл. 1) та рівнів їх доказів (табл. 2).

## 2. Визначення, термінологія, епідеміологія та прогноз

### 2.1. Визначення СН

СН – клінічний синдром із характерними скаргами (наприклад, задишка, набряк кісточок,

Таблиця 1  
Класи рекомендацій

Клас рекомендацій	Визначення	Слова, які запропоновано для вживання
I	Докази та/або загальна згода, що лікування або втручання є корисним та ефективним	Рекомендовано/показано
IIa	Переважають докази/думки щодо корисності/ефективності	Необхідно обговорити
IIb	Корисність/ефективність меншою мірою підтверджено доказами/думками	Можна обговорити
III	Докази та/або загальна згода, що лікування або втручання не є корисним/ефективним, а в деяких випадках навіть може виявитися шкідливим	Не рекомендовано

Таблиця 2  
Рівні доказів

Рівень доказів	Визначення
A	Дані, отримані в багатьох рандомізованих клінічних випробуваннях або метааналізах
B	Дані, отримані в одному рандомізованому клінічному випробуванні або великих нерандомізованих дослідженнях
C	Консенсус думок експертів та/або невеликі дослідження, ретроспективні дослідження, реєстри

слабкість), що можуть супроводжуватися певними об'єктивними ознаками (наприклад, збільшеним тиском в яремних венах, крепітацією у легенях, периферійними набряками). Ця симптоматика зумовлена морфологічними та/або функціональними порушеннями серця, які спричиняють зменшення серцевого викиду та/або підвищення інтракардіального тиску в спокої чи на тлі навантаження.

Наведене визначення дає змогу констатувати СН лише за її клінічної маніфестації. Проте до того часу у хворих можуть бути наявні безсимптомні органічні або функціональні серцеві розлади (сistolічна чи діастолічна дисфункція лівого шлуночка – ЛШ), що передують власне СН. Своєчасне розпізнавання цих розладів є вельми важливим, оскільки вони асоціюються з несприятливим прогнозом, а лікування пацієнтів із безсимптомною систолічною дисфункцією (СД) ЛШ знижує їх смертність [1, 2].

Найважливішим для діагностики СН є встановлення її етіологічного чинника. Звичайно, що це патологія міокарда, яка спричиняє СД та/або діастолічну дисфункцію шлуночка. Проте причинами розвитку СН можуть також бути ураження клапанів, перикарда, ендокарда, серцеві аритмії тощо (часто в пацієнта наявні декілька причин). Розпізнавання серцевого захворювання, що зумовило СН, є надзвичайно важливим з терапевтичної точки зору, оскільки етіологічний чинник визначає характер лікування (наприклад, пластика або заміщення клапанів при вадах серця, специфічна терапія СН зі зниже-

ною фракцією викиду (СНзнижФВ), зниження частоти серцевого ритму при тахікардіоміопатії тощо).

## 2.2. Термінологія

### 2.2.1. СН зі збереженою ФВ ЛШ і СН зі зниженою ФВ ЛШ

Основна термінологія, що її використовують для опису СН, ґрунтується на величині фракції викиду (ФВ) ЛШ. У хворих із СН цей показник широко варіює: від нормальних значень (їх зазвичай констатують, якщо ФВ ЛШ становить  $\geq 50\%$ ) до знижених (як правило,  $< 40\%$ ) (табл. 3). Поділ хворих із СН залежно від величини їхньої ФВ ЛШ важливий з огляду на відмінності етіологічних чинників, демографічних особливостей, супутньої патології та ефективності лікування [3]. У чинних (2016) рекомендаціях Європейського товариства кардіологів виділяють так звану сіру зону з помірним зниженням ФВ ЛШ (40–49%) [4]. Утім, оскільки лікувальні стандарти, що ґрунтуються на даних доказової медицини, розроблено лише для категорії пацієнтів із ФВ ЛШ  $< 40\%$ , зазначену «проміжну» категорію пацієнтів із практичних міркувань об'єднано в одну групу з пацієнтами з нормальною ( $\geq 50\%$ ) ФВ ЛШ і термінологічно позначено як СН зі збереженою ФВ ЛШ (СНзберФВ) (див. табл. 3).

Діагностика СНзберФВ (ФВ ЛШ  $> 40\%$ ) складніша, ніж розпізнавання СНзнижФВ. Загалом хворі із СНзберФВ не мають дилатованого

Таблиця 3  
Визначення СН залежно від величини ФВ ЛШ

Критерії	Тип СН	
	СНзнизФВ	СНзберФВ
1	Скарги ± фізикальні ознаки <sup>1</sup>	
2	ФВ ЛШ < 40 %	ФВ ЛШ ≥ 40 %
3	–	Збільшений рівень натрійуретичних пептидів <sup>2</sup> Наявність ≥ 1 із додаткових критеріїв: відповідне органічне захворювання серця (гіпертрофія ЛШ та/або збільшення лівого передсердя); діастолічна дисфункція ЛШ (докладніше див. 3.2.2)

**Примітка.**

<sup>1</sup> Фізикальні ознаки можуть бути відсутні на ранніх стадіях СН (особливо при СНзберФВ), а також у пацієнтів, які отримують діуретики.

<sup>2</sup> BNP > 35 нг/мл та/або NT-proBNP > 125 пг/мл.

ЛШ, проте в них часто спостерігають потовщення стінки ЛШ та/або збільшення розмірів лівого передсердя як ознаки підвищеного тиску наповнення. У більшості пацієнтів є додаткові ознаки порушень наповнення ЛШ або його ємності, що також трактують як діастолічну дисфункцію, котру зазвичай вважають найімовірнішою причиною розвитку СН у таких хворих (звідси походить термін «діастолічна СН»). Проте в більшості осіб зі СНзнизФВ (яку раніше називали «сistolічна СН») наявна також і діастолічна дисфункція ЛШ. З іншого боку, при СНзберФВ продемонстровано ознаки незначних порушень систолічної функції ЛШ. Отже, доцільніше констатувати збереження або зниження не систолічної функції, а саме ФВ ЛШ.

Пацієнти, у яких не вдалося встановити ураження міокарда ЛШ, можуть мати інші серцево-судинні причини СН (легенева гіпертензія, вади серця тощо). Екстракардіальна патологія (наприклад, анемія, хвороби легень, нирок або печінки), спричиняючи скарги, схожі чи ідентичні з такими самими при СН, здатна її ускладнювати або загострювати.

**2.2.2. Термінологія, що описує тяжкість СН залежно від ступеня вираження її симптомів**

Функціональну класифікацію СН за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця – NYHA (табл. 4) використовують для опису тяжкості симптоматики та непереносимості навантажень.

Таблиця 4  
Функціональна класифікація NYHA, яка ґрунтується на тяжкості суб'єктивної симптоматики та обмеженні фізичної активності

Функціональний клас	Опис
I	Обмеження фізичної активності відсутнє. Звичайна фізична активність не зумовлює значної задишки, втомлюваності чи серцебиття
II	Невелике обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте звичайна фізична активність зумовлює значну задишку, втомлюваність чи серцебиття
III	Істотне обмеження фізичної активності. Комфортне самопочуття у спокої, проте фізична активність нижча за звичайну й зумовлює значну задишку, втомлюваність чи серцебиття
IV	Неможливість будь-якої фізичної активності без виникнення дискомфорту. Можуть бути скарги у спокої. За будь-якої фізичної активності дискомфорт посилюється

Водночас тяжкість симптомів слабо корелює з багатьма показниками функції ЛШ. Незважаючи на те, що існує чіткий зв'язок між тяжкістю симптомів і виживаністю, хворі з легкими симптомами також мають ризик госпіталізацій із приводу декомпенсації СН або летального наслідку [5–7].

**2.2.3. Класифікація та формулювання діагнозу ХСН**

**Основні терміни:**

- клінічна стадія СН;
- варіант СН;
- функціональний клас (ФК).

**Коди за МКХ-10: I50; I50.0; I50.9.**

**Клінічні стадії:** I; II A; II B; III.

СН I, СН II A, СН II Б і СН III відповідають критеріям I, II A, II Б та III стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

**I** – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише під час фізичного навантаження (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені;

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

**період А** – початок стадії, порушення гемодинаміки виражено помірно; спостерігається порушення функції серця або лише якогось із його відділів;

**період Б** – глибокі порушення гемодинаміки, потерпає вся серцево-судинна система;

**III** – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкої зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів.

#### Варіанти СН:

- СНзнизфВ ЛШ (ФВ ЛШ < 40 %);
- СНзберфВ ЛШ (ФВ ЛШ ≥ 40 %).

#### Примітки:

1. Стадія СН відображає етап клінічної еволюції зазначеного синдрому, тоді як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватися під впливом лікування (табл. 5).

2. Визначення варіантів СН (СНзнизфВ ЛШ або СНзберфВ ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження.

### 2.3. Епідеміологія, етіологія та перебіг СН

Показник поширеності залежить від застосовуваних критеріїв для визначення СН. У розвинених країнах приблизна її оцінка становить 1–2 % від дорослої популяції, а в осіб віком > 70 років вона зростає до ≥ 10 % [8–11]. Серед пацієнтів віком > 65 років, які зі скаргами на задишку під час навантаження звертаються до закладів надання первинної допомоги, на недіагностовану СН (переважно СНзберфВ) страждає кожна шоста особа [12, 13]. У чоловіків і жінок віком 55 років ризик виникнення СН упродовж подальшого життя становить 33 і 28 % відповідно [10]. Залежно від обраних діагностичних критеріїв СН, медичного закладу (поліклінічне відділення, стаціонар, приймальний покій), вікових і гендерних особливостей обстеженої популяції, наявності інфаркту міокарда (ІМ) в анамнезі та року публікації результатів дослідження частка пацієнтів із СНзберфВ варіює від 22 до 73 % [11, 12, 14–24].

Єдиної класифікації причин СН, призначеної для загального використання, наразі не існує. Багато пацієнтів мають декілька різних – як серцево-судинних, так і екстракардіальних – захворювань, що спричиняють СН (табл. 6). Розпізнавання цих хвороб має бути частиною діагностичного пошуку, оскільки причина СН може визначати характер лікування.

Таблиця 5  
Орієнтовна відповідність клінічних стадій СН і ФК

Стадія СН	ФК
I	II ФК (на тлі адекватного лікування – I ФК)
II А	III ФК (на тлі адекватного лікування – II ФК, іноді I ФК)
II Б	IV ФК (на тлі адекватного лікування – III ФК, іноді II ФК)
III	IV ФК (на тлі адекватного лікування – іноді III ФК)

У багатьох пацієнтів із СН та ішемічною хворобою серця (ІХС) в анамнезі є перенесений ІМ або ревазуляризація. Нормальна коронарна ангіограма не виключає можливості наявності інших ознак ІХС – міокардіального рубця (наприклад, за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця) або патології коронарної мікроциркуляції.

Дані останнього національного «зрізу» щодо ХСН (2011), який охопив 2820 пацієнтів із різних регіонів України, підтвердили важливу роль ІХС як її етіологічного чинника (68 % мали стенокар-

Приклади формулювання клінічного діагнозу
1. ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ – дата). Хронічна аневризма передньоперегородкового відділу ЛШ. СН II А стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA III
2. ІХС: стабільна стенокардія напруження*, III ФК, післяінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ – дата). СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ
3. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 3, ризик 4 (дуже високий), гіпертензивне серце. СН II А стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II
4. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 3, ризик 4 (дуже високий), гіпертензивне серце. ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ – дата), постійна форма фібриляції передсердь, CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc 5 балів, HAS-BLED 4 бали. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН II Б стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA IV
5. Дилатаційна кардіоміопатія, відносна недостатність мітрального клапана, постійна форма фібриляції передсердь, CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc 3 бали, HAS-BLED 2 бали. СН II Б стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA IV
6. Гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією виносного тракту ЛШ. СН II А стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II
7. Кальцинуюча хвороба клапанів серця: аортальний стеноз 4-го ступеня СН II А стадії зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA III
8. Хронічна ревматична хвороба серця, активність 1-го ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу, СН II Б стадії зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA IV

**Примітка.** \* Якщо у хворого наявна стабільна стенокардія напруження, то в діагнозі зазначають тільки ФК останньої, ФК пацієнта із ХСН за NYHA не наводять.



Таблиця 6  
Причини СН

Група захворювань	Характер розладів / Захворювання
<b>Ураження міокарда</b>	
Ішемічна хвороба серця	Міокардіальний рубець
	Ендотеліальна дисфункція
	Станінг/гібернація міокарда
	Ураження епікардіальних артерій
	Порушення коронарної мікроциркуляції
Токсичні ураження	Зловживання стимуляторами та іншими засобами (алкоголь, кокаїн, амфетамін, анаболічні стероїди)
	Важкі метали (мідь, залізо, свинець, кобальт)
	Лікарські засоби: цитостатики (наприклад, антрацикліни), імуномодулятори (наприклад, інтерферони, моноклональні антитіла – трастузумаб, цетуксимаб), антидепресанти, антиаритмічні засоби, нестероїдні протизапальні препарати, анестетики
	Радіаційне опромінювання
Імуноопосередковані та запальні ураження	Пов'язані з інфекцією (бактерії, спірохети, грибки, найпростіші, паразити (хвороба Чагаса), рикетсії, віруси (ВІЛ-інфекція/СНІД))
	Не пов'язані з інфекцією: лімфоцитарний/гігантоклітинний міокардит, аутоімунні хвороби (хвороба Грейвса, ревматоїдний артрит, хвороби сполучної тканини, головним чином системний червоний вовчак), гіперчутливий та еозинофільний міокардит (синдром Чарга – Стросса)
Інфільтративні ураження	Пов'язані зі злоякісними новоутвореннями: безпосередня інфільтрація і метастази
	Не пов'язані зі злоякісними новоутвореннями: амілоїдоз, саркоїдоз, гемохроматоз (залізо), хвороби накопичення глікогену (наприклад, хвороба Помпе), хвороби лізосомального накопичення (наприклад, хвороба Фабрі)
Метаболічні розлади	Гормональні: хвороби щитоподібної залози, прищитоподібних залоз, акромегалія, дефіцит гормону росту, гіперкортизолемія, синдром Конна, хвороба Аддісона, цукровий діабет, метаболічний синдром, феохромоцитома, патологія, пов'язана з вагітністю та перипартальним періодом
	Нутритивні: дефіцит тіаміну, L-карнітину, селену, заліза, фосфатів, складні нутритивні розлади (наприклад, при злоякісних новоутвореннях, СНІДі, психогенній анорексії), ожиріння
Генетичні аномалії	Різні форми: гіпертрофічна кардіоміопатія, дилатаційна кардіоміопатія, некомпактність ЛШ, аритмогенна правошлуночкова кардіоміопатія, рестриктивна кардіоміопатія (докладніше див. відповідні рекомендації), м'язові дистрофії та ламінопатії
<b>Стани, пов'язані з гемодинамічним перевантаженням</b>	
Артеріальна гіпертензія	
Органічні ураження клапанів і міокарда	Набуті: мітральні, аортальні, трикуспідальні та легеневі вади серця
	Уроджені: передсердні й шлуночкові септальні дефекти тощо (докладніше див. відповідні рекомендації)
Хвороби перикарда й ендоміокарда	Ураження перикарда: констриктивний перикардит
	Ураження ендоміокарда: гіпереозинофільний синдром, ендоміокардіальний фіброз, ендоміокардіальний еластоз
Стани зі збільшеним викидом	Тяжка анемія, сепсис, тиреотоксикоз, хвороба Педжета, артеріовенозна фістула, вагітність
Об'ємне перевантаження	Ниркова недостатність, ятрогенне перевантаження рідиною
Серцеві аритмії	
Тахіаритмії	Передсердні, шлуночкові аритмії
Брадїаритмії	Дисфункції синусового вузла, хвороби провідності

Таблиця 7

Маркери, що зазвичай асоціюються з незадовільним прогнозом у пацієнтів із СН

Категорія	Маркери
Демографічні дані	Старший вік, чоловіча стать, низький соціально-економічний статус
Тяжкість СН	Високий клас за NYHA, більш тривалий перебіг СН, знижене пікове споживання кисню, дихання Чейна – Стокса, коротка відстань тесту 6-хвилинної ходьби, знижена м'язова сила, незадовільна якість життя
Клінічний статус	Збільшена частота серцевого ритму в спокої, низький АТ, клінічні ознаки перевантаження рідиною (застійні явища у легенях + периферійні набряки, розширення яремних вен, гепатомегалія), клінічні ознаки гіпоперфузії периферійних тканин, приріст маси тіла, слабкість
Ремоделювання міокарда і тяжкість ураження серця	Знижена ФВ ЛШ, дилатація ЛШ, тяжка діастолічна дисфункція ЛШ, збільшений тиск наповнення ЛШ, мітральна недостатність, аортальний стеноз, гіпертрофія ЛШ, дилатація лівого передсердя, дисфункція ПШ, легенева гіпертензія, дисинхронія, велика зона гіпо-/акінезії, розширення комплексу QRS, підозра на наявність вогнищ запалення або інфільтрації (за даними МРТ серця), індукована ішемія або погана життєздатність міокарда (за даними методів візуалізації)
Біомаркери нейро-гуморальної активації	Гіпонатріємія, підвищений рівень НУП, висока активність реніну плазми, підвищення концентрацій альдостерону та катехоламінів, ендотеліну-1, адреномедуліну, вазопресину
Інші біомаркери	Ниркової дисфункції, запалення, серцевого стресу, ураження серця, порушень метаболізму колагену, ураження/дисфункції внутрішніх органів
Серцево-судинні супутні захворювання	ФП, шлуночкова аритмія, ІХС за відсутності реваскуляризації, попередні інсульт/транзиторна ішемічна атака, ураження периферійних артерій
Екстракардіальні супутні захворювання	Цукровий діабет, дефіцит заліза, хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова недостатність, печінкова дисфункція, синдром апное уві сні, когнітивні ураження, депресія
Відсутність прихильності до лікування	Відсутність прихильності до рекомендованого лікування СН
Клінічні події	Госпіталізація з приводу СН, зупинка серця (за успішності реанімації), активація імплантованого кардіовертера-дефібрилятора

**Примітка.** АТ – артеріальний тиск; ПШ – правий шлуночок; НУП – натрійуретичні пептиди; ФП – фібриляція передсердь.

дію, 72 % перенесли ІМ), а також продемонстрували вельми значну роль артеріальної гіпертензії (АГ) як потенційного етіологічного чинника ХСН у нашій країні [292].

Упродовж останніх 30 років удосконалення терапії та її впровадження у клінічну практику поліпшило виживаність і зменшило частоту госпіталізацій хворих із СНзнизФВ, хоча її прогноз часто залишається незадовільним. За результатами останнього європейського клінічного «зрізу» (ESC-HF Pilot Study), частота летальних випадків від усіх причин протягом наступних 12 міс у госпіталізованих і стабільних/амбулаторних хворих із СН становить 17 і 7 % відповідно, а частота госпіталізацій за той самий період – 44 і 32 % відповідно [25]. У пацієнтів із СН (як госпіталізованих, так і амбулаторних) більшість летальних випадків зумовлені серцево-судинними причинами – переважно раптовою смертю та прогресуванням СН.

## 2.4. Прогноз

Прогностична оцінка ризику виникнення ускладнень та смерті допомагає обрати адек-

ватне й своєчасне лікування (зокрема те, що потребує використання спеціальних пристроїв), а також планувати організацію медичного й соціального обслуговування та розподіл ресурсів.

Встановлено численні прогностичні маркери летальних випадків та/або госпіталізацій із приводу СН (табл. 7).

## 3. Діагностика

### 3.1. Скарги та об'єктивні ознаки

Зазвичай скарги хворих неспецифічні, а отже, не допомагають диференціювати СН та інші стани (табл. 8) [26–30]. Скарги й об'єктивні ознаки, зумовлені затримкою рідини, швидко минають на тлі діуретичної терапії. Такі об'єктивні ознаки, як підвищений тиск в яремних венах і зміщення верхівкового поштовху, більш специфічні, проте їх складніше виявити, і вони характеризуються гіршою відтворюваністю [12, 30, 31]. Симптоми СН особливо важко розпізнати й трактувати в разі ожиріння, в осіб похилого віку та пацієнтів із хронічним захворюванням легень [32–34]. Порівняно

Таблиця 8  
Скарги та об'єктивні ознаки, типові для СН

Скарги		Об'єктивні ознаки	
Типові	Менш типові	Більш специфічні	Менш специфічні
Задишка Ортопноє Пароксизмальна нічна задишка Знижена толерантність до фізичного навантаження Слабкість, втомлюваність, збільшення часу, необхідного для відновлення після фізичного навантаження Набряк кісточок	Нічний кашель Свистячі хрипи Відчуття розпирання Втрата апетиту Сплутаність свідомості (зокрема, в осіб похилого віку) Депресія Серцебиття Запаморочення Непритомність	Підвищення тиску в яремних венах Третій тон серця (ритм галопу) Латеральне зміщення верхівкового поштовху	Приріст маси тіла (> 2 кг/тиж) Зниження маси тіла (при тяжкій СН) Втрата периферійних тканин (кахексія) Серцевий шум Периферійні набряки (кісточкові, поперекові, мошонкові) Легенева крепітація Обмеження потоку повітря та перкуторна тупість у базальних відділах легень (плевральний випіт) Тахікардія Нерегулярність пульсу Тахіпноє Дихання Чейна – Стокса Гепатомегалія Асцит Холодні кінцівки Олігурія Низький пульсовий АТ

з пацієнтами старших вікових груп у більш молодих осіб СН часто відрізняється за етіологією, клінічною картиною та прогнозом [35, 36].

Під час кожного огляду слід оцінювати скарги й об'єктивні ознаки СН. При цьому особливу увагу необхідно приділяти симптомам застою. Скарги й об'єктивні ознаки важливі для моніторингу ефективності терапії та стабільності перебігу СН упродовж певного часу. Якщо ознаки хвороби, незважаючи на лікування, зберігаються, це вказує на необхідність посилення терапії. Погіршення симптоматики – серйозний показник несприятливого перебігу СН, який збільшує ризик смерті й потреби у невідкладній госпіталізації та свідчить про необхідність термінового огляду медичним працівником.

### 3.2. Базове обстеження: електрокардіографія та ехокардіографія

#### 3.2.1. Електрокардіографія

Електрокардіографія (ЕКГ) – неспецифічний метод діагностики ХСН, проте якщо в пацієнта з підозрою на ХСН графіка ЕКГ у 12 відведеннях відповідає нормі, то попередній діагноз ХСН є малоімовірним.

Наявність на ЕКГ ознак патології (рубцевого кардіосклерозу, гіпертрофії відділів серця, блокад, синусової тахікардії, тахіаритмій) не є діагностичним критерієм ХСН, оскільки такі зміни

можуть спостерігати також у хворих без істотного порушення насосної функції серця. Однак виявлення подібних змін у пацієнтів із діагностованою ХСН може бути корисним для визначення етіології та обтяжувальних чинників клінічного перебігу цього синдрому, а також тактики лікування (наприклад, оцінка показань до кардіоресинхронізаційної терапії (КРТ), контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС) або частоти шлуночкових скорочень (ЧШС) тощо) (табл. 9).

Під час спостереження за хворими з ХСН реєстрація ЕКГ відіграє важливу роль, адже є засобом контролю ефективності та безпеки медикаментозного лікування серцевими глікозидами,  $\beta$ -адреноблокаторами, івабрадином, діуретиками, аміодароном (оцінка ЧСС/ЧШС, змін ритму та провідності, електролітних порушень, тривалості інтервалу QT).

#### 3.2.2. Ехокардіографія

Термін «ехокардіографія» об'єднує всі наявні ультразвукові методи візуалізації міокарда, до яких належать дво- або тривимірні ЕхоКГ, імпульсно-хвильова, постійно-хвильова, кольорова та тканнна доплерографія. ЕхоКГ дає змогу отримати інформацію щодо структурно-анатомічного стану серця (клапанний апарат, розміри і геометрія камер серця, маса міокарда, внутрішньосерцеві шунти, наявність аневризми, стан перикарда) та функціональних

Таблиця 9  
Найбільш типові патологічні зміни ЕКГ при СН. Тактика лікаря

Аномалія	Можливі причини	Можливі дії лікаря
Синусова тахікардія	Нелікована чи декомпенсована СН Анемія Інтоксикація Гіпертиреоз Прийом симпатоміметиків із приводу супутнього ХОЗЛ	Клінічна оцінка хворого Лабораторні аналізи Оцінити медикаментозну терапію
Синусова брадикардія	Бета-адреноблокатори, дигоксин, івабрадин, верапаміл, дилтіазем, антиаритмічні засоби Синдром слабкості синусового вузла Гіпотиреоз	Оцінити медикаментозну терапію Лабораторні аналізи
Фібриляція/тріпотіння передсердь, суправентрикулярна тахікардія	Декомпенсована СН Гострий коронарний синдром Гіпертиреоз Гостра інфекція Мітральна вада	Клінічна оцінка пацієнта Сповільнення ЧСС Медикаментозна або електрична кардіоверсія Катетерна абляція Призначення антикоагулянтів
Шлуночкові аритмії	Ішемія, ІМ, кардіоміопатії Гіпокаліємія, передозування дигоксину	Лабораторні аналізи Коронароангіографія Електрофізіологічне дослідження Розглянути показання до імплантації кардіовертера Відміна дигоксину
Ішемія/ІМ	ІХС	Тропоніни, ЕхоКГ, коронароангіографія Розглянути показання до реваскуляризації
Патологічні зубці Q	ІМ ГКМП Блокада ЛНПГ Синдром преекзитації	ЕхоКГ, коронаровентрикулографія Розглянути показання до реваскуляризації
Ознаки гіпертрофії ЛШ	Артеріальна гіпертензія Аортальна вада ГКМП	ЕхоКГ
Атріовентрикулярні блокади	ІМ Побічна дія ліків Міокардит Саркоїдоз Хвороба Лайма (бореліоз) Генетичні кардіоміопатії	Оцінити медикаментозну терапію Оцінити показання до імплантації водія ритму
Низький вольтаж	Ожиріння Емфізема Гідроперикард Амілоїдоз серця	ЕхоКГ Рентгенографія МРТ серця
Подовження QRS > 120 мс	Електромеханічна дисинхронія шлуночків	ЕхоКГ Оцінити показання до КРТ

**Примітка.** ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень; ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія; ЛНПГ – ліва ніжка пучка Гіса; КРТ – кардіоресинхронізаційна терапія.

характеристик (систолична і діастолічна функція шлуночків, регіонарна скоротливість ЛШ, функція клапанів, тиск у легеневій артерії). ЕхоКГ відіграє провідну роль в об'єктивізації СН (табл. 10).

Рекомендованим ЕхоКГ-методом вимірювання ФВ є біплановий метод дисків (модифікований алгоритм Сімпсона) [37, 38]; інші методи можуть давати доволі значну похибку. Ударний

об'єм ЛШ можна оцінити на основі вимірювання інтегралу швидкості: часу викиду крові в аорту на рівні вихідного тракту ЛШ.

Останніми роками продемонстровано, що показники, які отримують за допомогою тканинної доплерографії (хвиля s) і деформаційних візуалізаційних методик (напруження та частота напруження), є відтворювальними й адекватними для застосування у клінічній практиці, осо-

Таблиця 10

Найбільш типові патологічні ехокардіографічні зміни при ХСН та їх клінічна оцінка

Показник	Патологічне відхилення	Про що може свідчити
ФВ ЛШ	Зниження (< 40 %)	СД ЛШ
Сегментарний рух стінок ЛШ	Акінез, гіпокінез, дискінез	ІМ, ішемія
Кінцеводіастолічний розмір та об'єм ЛШ	Збільшення (розмір $\geq 60$ мм, індекс КДО $\geq 97$ мл/м <sup>2</sup> )	Дилатація Перевантаження об'ємом
Кінцевосистолічний розмір та об'єм ЛШ	Збільшення (розмір $\geq 45$ мм, індекс КСО > 43 мл/м <sup>2</sup> )	СН Перевантаження об'ємом
Розмір лівого передсердя	Збільшення (передньозадній розмір > 40 мм, індекс об'єму > 34 мл/м <sup>2</sup> )	СД або діастолічна дисфункція ЛШ Дисфункція мітрального клапана
Інтеграл швидкості викиду крові в аорту	Зменшення (< 15 см)	Зменшення ударного об'єму
Структура та функція клапанів	Стеноз та/або недостатність	Ревматична чи неревматична вада Може бути причиною СН
Максимальна швидкість регургітації на трикуспідальному клапані	Збільшення (> 3,4 м/с)	Підвищений систолічний тиск у ПШ
Систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця	Зменшення (< 16 мм)	СД ПШ
Розрахунковий систолічний тиск у легеневій артерії	> 40 мм рт. ст.	Легенева гіпертензія
Нижня порожниста вена	Дилатація Відсутність колабування на вдиху	Правосерцева недостатність, венозна гіпертензія
Стан перикарда	Випіт Потовщення Кальцифікація	Гідроперикард Тампонада Гострий або хронічний перикардит (у тому числі зумовлений системними захворюваннями сполучної тканини) Уремія Метастази пухлин

бливо для розпізнавання незначних порушень систолічної функції на безсимптомній стадії. Проте необхідно мати на увазі, що результати вимірювань варіюють залежно від апаратури і програмного забезпечення [39].

Виявлення порушень діастолічної функції ЛШ за допомогою ЕхоКГ (табл. 11) є основою ідентифікації діастолічної СН у пацієнтів із ХСН та збереженою ФВ ЛШ [37, 41], а отже, показане в усіх випадках підозри на останню.

Найважливішим параметром внутрішньо-серцевої гемодинаміки є ФВ ЛШ – інтегральний показник систолічної функції серця, що показує, яка частка кінцеводіастолічного об'єму ЛШ викидається в аорту під час його систоли.

Вимірювання ФВ ЛШ при ХСН дає змогу:

- встановити наявність СД ЛШ;
- оцінити ступінь тяжкості останньої як важливого показника прогнозу виживання хворих та одного з критеріїв визначення показань до застосування певних фармакологічних, апарат-

них та хірургічних методів лікування (за винятком більшості набутих і вроджених вад серця);

- розмежувати хворих на ХСН із СД ЛШ та зі збереженою ФВ ЛШ;

- об'єктивізувати ефективність лікувальних заходів. Дані, які отримують за допомогою клінічного обстеження та вищенаведених тестів, дають змогу встановити початковий діагноз і розробити план лікування для більшості хворих (рис. 1). Інші тести необхідні здебільшого тоді, коли діагноз залишається невизначеним (наприклад, у разі незадовільної ЕхоКГ-візуалізації або якщо існує підозра щодо незвичайної причини СН).

### 3.3. Діагностика СН зі збереженою ФВ ЛШ

Діагностувати хронічну СН зберФВ, зокрема в типового пацієнта похилого віку із супутніми хворобами й відсутністю очевидних ознак центрального перевантаження рідиною, складно, до того ж валідованого золотого стандарту наразі немає. Для покращення специфічності розпізна-

Таблиця 11

Орієнтовна клінічна оцінка доплерівських показників діастолічної функції ЛШ\*

Показник	Відхилення	Про що може свідчити
$e'$	Зменшення (< 8 см/с септальна, < 10 см/с латеральна, < 9 см/с середня)	Сповільнення розслаблення ЛШ
Відношення $E/e'$	Високе (> 15)	Підвищений тиск наповнення ЛШ
	Низьке (< 8)	Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Проміжне (8–15)	«Сіра зона»: потрібні додаткові параметри
Відношення $E/A$ трансмітрального потоку	Тип «погіршеної релаксації» (< 1)	Сповільнення розслаблення ЛШ, нормальний тиск наповнення ЛШ
	«Рестриктивний» тип (> 2)	Високий тиск наповнення ЛШ, перевантаження об'ємом
	«Нормальний» тип (1-2)	Неінформативний (може бути «псевдонормальним»)
Оцінка трансмітрального потоку під час проби Вальсальви	Трансформація «псевдонормального» типу у тип «порушеної релаксації»	Підвищений тиск наповнення ЛШ, «демаскований» за допомогою проби Вальсальви
Різниця $A_{pulm}-A_{mitr}$	> 30 мс	Підвищений тиск наповнення ЛШ
$V_p$	Зменшення < 55 см/с (< 45 після 45 років)	Сповільнення розслаблення ЛШ
Відношення $E/V_p$	Високе (> 2,5)	Підвищений тиск наповнення ЛШ
	Низьке (< 1,5)	Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Проміжне (1,5–2,5)	«Сіра зона»: потрібні додаткові параметри

**Примітка.**  $e'$  – ранньодіастолічна швидкість руху мітрального кільця за даними імпульсно-хвильової тканинної доплерографії;  $E/e'$  – відношення  $E$  до  $e'$ , обчислюється як середнє арифметичне значень, отриманих із латерального та септального сегментів мітрального кільця в апікальній чотирикамерній позиції;  $E/A$  – співвідношення максимальних швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення ЛШ за даними дослідження трансмітрального кровотоку;  $V_p$  – швидкість поширення діастолічного потоку в ЛШ за даними кольорового картування в М-режимі в апікальній чотири- або двокамерній позиціях;  $E/V_p$  – відношення швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ за даними імпульсно-хвильової доплерографії трансмітрального кровотоку до швидкості поширення діастолічного потоку в ЛШ за даними кольорового картування в М-режимі.

\* Визначення цих показників рекомендовано в пацієнтів із ХСН та збереженою ФВ ЛШ з метою об'єктивізації діастолічної недостатності ЛШ.

вання СНзберФВ її клінічна діагностика має ґрунтуватися на об'єктивній оцінці ураження серця у спокої і на тлі навантаження. Діагноз СНзберФВ має відповідати таким критеріям:

- наявність скарг та/або об'єктивних ознак СН (див. табл. 8);
- «збереженість» ФВ ЛШ ( $\geq 40\%$ );
- підвищений рівень натрійуретичних пептидів (BNP > 35 пг/мл та/або NT-proBNP > 125 пг/мл);
- об'єктивні ознаки інших функціональних та органічних порушень, притаманних СН (докладніше див. нижче).

Початкова оцінка передбачає діагностичний пошук, що відповідає вищенаведеному алгоритму, й ЕхоКГ-вимірювання ФВ ЛШ. Хворі із СНзнизФВ і СНзберФВ мають схожі скарги та фізикальні ознаки. Характерні демографічні риси й супутні захворювання наведено в табл. 12. На ЕКГ спокою можуть виявлятися фібриляція передсердь (ФП), гіпертрофія ЛШ і порушення

реполяризації. Нормальна ЕКГ та/або плазмові концентрації BNP < 35 пг/мл та/або NT-proBNP < 125 пг/мл свідчать про малу ймовірність діагнозу СНзберФВ або СНзнизФВ.

Наступний крок, якщо від самого початку наявні докази на користь СНзберФВ, полягає в поглибленому обстеженні, яке об'єктивізує органічні та/або функціональні ураження серця як причини клінічних проявів. Ключовими структурними змінами є індекс об'єму лівого передсердя > 34 мл/м<sup>2</sup> або індекс маси міокарда ЛШ  $\geq 115$  г/м<sup>2</sup> для чоловіків і  $\geq 95$  г/м<sup>2</sup> для жінок [37, 40, 42]. До ключових функціональних змін належать  $E/e' \geq 13$  та середня  $e'$  для септальної і латеральної стінок < 9 см/с [37, 40, 42–48].

### 3.4. Інші методи візуалізації

#### 3.4.1. Рентгенографія грудної клітки

Рентгенографія органів грудної клітки має обмежену значущість в обстеженні пацієнтів із



Примітки.  
 ¹ Пацієнт, який має скарги, типові для СН.  
 ² За нормальних шлуночкового та передсердного об'ємів.  
 ³ Треба розглянути інші причини підвищення НУП.

Рис. 1. Алгоритм діагностики СН (у разі негострого початку захворювання).

підозрою на СН. Імовірно, що рентгенографія найкорисніша у встановленні інших (легеневих) причин, що можуть пояснити виникнення у пацієнта симптомів (наприклад, легеневий туберкульоз, злякисні новоутворення легень тощо). Водночас комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки вважається сучасним стандартом дослідження. У хворих із СН рентгенографія органів грудної клітки здатна візуалізувати венозний застій у легенях або їх набряк [33, 49].

Важливо мати на увазі, що дисфункцію ЛШ можна спостерігати без рентгенологічних ознак кардіомегалії [33, 49]. До того ж рентгенографічне дослідження є головним засобом діагностики і контролю ефективності лікування таких ускладнень СН, як пневмонія, гідроторакс і тромбоемболія гілок легеневої артерії (табл. 13).

Таблиця 12  
 Характерні демографічні риси й супутні захворювання, асоційовані із СН зі збереженою ФВ

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Похилий вік</li> <li>• Артеріальна гіпертензія</li> <li>• Жіноча стать</li> <li>• Ниркова дисфункція</li> <li>• Метаболічний синдром</li> <li>• Ожиріння</li> <li>• Фізична детренованість</li> <li>• Хвороба легень (наприклад, ХОЗЛ)</li> <li>• Легенева гіпертензія</li> <li>• Синдром апное уві сні</li> </ul>
---

Таблиця 13

Найбільш типові дані рентгенологічного дослідження грудної клітки при СН. Тактика лікаря

Виявлена ознака	Можливі причини	Дії лікаря
Кардіомегалія	Дилатація ЛШ та/або ПШ, передсердь	ЕхоКГ
Нормальні легеневі поля у нелікованого з приводу СН пацієнта	Відсутність легеневого застою	Клінічна оцінка пацієнта, перегляд попереднього діагнозу лівосерцевої СН
Ознаки легеневого застою / набряку легень	Підвищений тиск наповнення ЛШ, підвищення тиску в легневих венах	Констатація наявності лівосерцевої СН, невідкладне лікування
Плевральний випіт	СН Плеврит інфекційного або онкологічного походження	Клінічна оцінка хворого Консультація пульмонолога
Пневмонія	Легенева інфекція на тлі застійних явищ	Одночасне лікування пневмонії та СН

### 3.4.2. Черезстравохідна ЕхоКГ

Під час первинної діагностики СН цей метод можна застосовувати в разі неадекватного трансторакального ультразвукового «вікна» (тяжка патологія легень, значне ожиріння, штучна вентиляція легень) за неможливості виконання МРТ серця.

Основними критеріями для застосування черезстравохідної ЕхоКГ як додаткового інструментального методу є необхідність кращої візуалізації мітрального клапана чи його протеза, підозра на ендокардит, необхідність виключення тромбозу вушка лівого передсердя, уточнення наявності дефекту міжпередсердної перегородки.

### 3.4.3. Стрес-ЕхоКГ

Стрес-ЕхоКГ із фізичним навантаженням або введенням фармакологічних засобів застосовують для оцінки індукованої ішемії та/або життєздатності міокарда [50], а у деяких випадках – при клапанних вадах серця (наприклад, у разі динамічної мітральної недостатності чи низькопотокowego/низькоградієнтного аортального стенозу) [50, 51].

### 3.4.4. МРТ серця

МРТ серця вважається золотим стандартом у вимірюванні об'ємних показників, маси міокарда і ФВ як для ЛШ, так і для правого шлуночка (ПШ). МРТ серця є найкращим візуалізаційним методом у хворих, у яких за результатами ЕхоКГ не отримано діагностично значущої інформації (зокрема, в разі потреби у візуалізації ПШ), а також у пацієнтів зі складними набутими вадами серця [52, 53].

МРТ серця із використанням пізнього посилення гадолінієм (LGE) і T1-картуванням є найкращим методом розпізнавання фіброзу міокарда і встановлення етіології СН [52, 54]. Так, МРТ

серця із LGE дає змогу здійснювати диференційну діагностику між ішемією міокарда й неішемічними чинниками СН, а також візуалізує фіброз / рубцеві зміни в серцевому м'язі. Крім того, МРТ серця характеризує стан міокарда при міокардиті, амілоїдозі, саркоїдозі, хворобах Чагаса й Фабрі, некомпактності серцевого м'яза та гемохроматозі [52, 54–56].

МРТ серця можна використовувати для оцінки ішемії і життєздатності міокарда в пацієнтів із СН та ІХС, яким, можливо, показана коронарна ревазуляризація. Проте обмежені дані, отримані в рандомізованих контрольованих дослідженнях (РКД), не продемонстрували доцільності оцінки життєздатності міокарда (за даними МРТ серця або інших методик) для ідентифікації хворих, яким корисно виконувати коронарну ревазуляризацію [57–59].

Клінічне використання МРТ серця обмежують: недостатня доступність через високу вартість (порівняно з ЕхоКГ), невизначеність з її безпечністю в осіб із металевими імплантатами (у тому числі із серцевими пристроями), менша точність даних у пацієнтів із тахіаритміями. Ще одним обмежувальним чинником є клаустрофобія. Парамагнітні контрастні речовини, що містять гадоліній, протипоказані в осіб зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>). Це пояснюється потенційною здатністю таких агентів бути тригером нефрогенного системного фіброзу; у цьому сенсі безпечнішими можуть бути нові циклічні контрастні агенти [60].

### 3.4.5. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія і радіонуклідна вентрикулографія

Однофотонна емісійна КТ (SPECT) може бути корисною для оцінки ішемії та життєздатності міокарда [61]. Режим gated SPECT надає



інформацію щодо шлуночкових об'ємів і функції, хоча слід зауважити, що пацієнти при цьому зазнають більшого променевого навантаження. Сцинтиграфія з 3,3-дифосфоно-1,2-пропано-дикарбоксильною кислотою може сприяти розпізнаванню транстиретинового амілоїдозу серця [62].

#### **3.4.6. Позитронно-емісійна томографія**

Позитронно-емісійну томографію (ПЕТ) застосовують самостійно або одночасно з КТ, можна використовувати для оцінки ішемії та життєздатності міокарда, хоча такі радіоактивні агенти, як амоній N-13 і вода O-15, потребують застосування циклотрону [63, 64]. Виробництво рубідію – ще одного радіоактивного агента для діагностики ішемії за допомогою ПЕТ – може здійснюватися локально й відносно дешево. До головних недоліків ПЕТ належать обмежена доступність, променеве навантаження і висока вартість.

#### **3.4.7. Коронарна ангіографія**

Коронарну ангіографію рекомендовано хворим із СН, які страждають на стенокардію напруження, резистентну до медикаментозної терапії [65]. Її виконують пацієнтам, яким можна проводити коронарну ревазуляризацію. Окрім того, коронарна ревазуляризація показана при маніфестній шлуночковій аритмії або зупинці серця з успішною реанімацією в анамнезі. Питання про застосування цього методу доцільно розглянути в пацієнтів із СН та проміжною/ високою претестовою вірогідністю ІХС і наявністю ішемії за даними неінвазійних методів. Мета його використання – довести ішемічну етіологію хвороби і встановити тяжкість ІХС.

#### **3.4.8. Комп'ютерна томографія серця**

КТ серця застосовують при СН (за відсутності відносних протипоказань) здебільшого як неінвазійний метод візуалізації коронарних судин у хворих із низькою проміжною претестовою вірогідністю ІХС або в пацієнтів із відповідними результатами неінвазійних стрес-тестів для виключення діагнозу ІХС. Однак цей метод треба застосовувати лише в тому разі, якщо його результати здатні вплинути на вибір лікувальної тактики.

У табл. 14 наведено найважливіші клінічні показання для використання певних візуаліза-

ційних методів у хворих з імовірним або підтвердженим діагнозом СН.

### **3.5. Лабораторні тести**

**До стандартних (обов'язкових) лабораторних тестів** при ХСН належать загальний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гематокрит, ШОЕ); загальний аналіз сечі; біохімічні тести:  $K^+$ ,  $Na^+$ , креатинін, холестерин плазми, білірубін, «печінкові» ферменти, глюкоза, сечова кислота (табл. 15).

**Тиреотропний гормон** можна визначати для виключення гіпер- або гіпотиреозу як імовірної причини або обтяжувального чинника СН, а також з метою моніторингу щитоподібної залози на тлі тривалого прийому аміодарону.

**Концентрацію сечової кислоти** у плазмі бажано визначати в усіх випадках клінічно маніфестованої й особливо тяжкої (III–IV ФК) ХСН. Її високий рівень розцінюють як маркер незадовільного прогнозу виживання (див. табл. 7) та підвищеного ризику розвитку подагри. Контроль рівня сечової кислоти є важливим у хворих, які отримують високі дози петльових діуретиків, а також у тих, хто застосовує тіазиди.

**Кардіоспецифічні ферменти (насамперед тропонін)** слід визначати у разі клінічної дестабілізації ІХС, а також у разі різкого погіршення гемодинаміки з метою виключення розвитку ІМ. При цьому слід урахувати, що у хворих із тяжкою систолічною ХСН підвищення рівня тропоніну може бути не пов'язане з розвитком ІМ (див. табл. 9).

**Міжнародне нормалізоване відношення** має регулярно визначатися в пацієнтів із ХСН, які приймають непрямі антикоагулянти (антагоністи вітаміну К).

#### **Обчислення ШКФ**

Обчислення ШКФ має важливе значення під час ведення як стаціонарних, так і амбулаторних пацієнтів із ХСН, оскільки рівень ШКФ виступає у них маркером короткотермінового й довготермінового клінічного прогнозу і впливає на прийняття рішення щодо безпечності призначення та можливого дозування ліків із нирковим шляхом виведення (наприклад, дигоксину, метформіну, пероральних антикоагулянтів прямої дії, багатьох антибіотиків тощо). Оцінка самого лише рівня креатиніну крові у таких випадках має обмежену інформативність, а отже, може вважатися недостатньою.

Таблиця 14

Рекомендації щодо використання кардіовізуалізаційних методів у пацієнтів з імовірним або встановленим діагнозом СН

Рекомендації	Клас <sup>1</sup>	Рівень <sup>2</sup>
Трансторакальну ЕхоКГ рекомендовано для оцінки структури та функції міокарда в осіб із підозрою на СН для встановлення діагнозу СНзнизФВ чи СНзберФВ	I	C
Трансторакальну ЕхоКГ рекомендовано для оцінки ФВ ЛШ з метою виявлення хворих із СН, які відповідають критеріям призначення науково обґрунтованої терапії СНзнизФВ – медикаментозної або з використанням пристроїв (імплантованого кардіовертера-дефібрилятора – ІКД, КРТ)	I	C
Трансторакальну ЕхоКГ рекомендовано для оцінки клапанних вад серця, функції ПШ й тиску в легеневій артерії у хворих з уже встановленим діагнозом СНзнизФВ чи СНзберФВ, щоб ідентифікувати осіб із показаннями до хірургічної корекції вади серця	I	C
Трансторакальну ЕхоКГ рекомендовано для оцінки структури й функції міокарда в осіб, які отримували лікування з потенційно кардіотоксичним ефектом (наприклад, хіміотерапію)	I	C
Питання про використання інших методик (у тому числі про доплерографічне визначення систолічних швидкостей тканин, а також деформаційних індексів, тобто напруження і частоти напруження) слід розглядати під час проведення трансторакальної ЕхоКГ в осіб із ризиком розвитку СН з метою діагностики дисфункції міокарда на доклінічній стадії	IIa	C
МРТ серця рекомендовано для оцінки структури й функції міокарда (у тому числі ПШ) в осіб із поганим акустичним вікном, а також у хворих зі складними набутими вадами серця (з урахуванням застережень та протипоказань до проведення МРТ серця)	I	C
Доцільність застосування МРТ серця із LGE слід розглядати в пацієнтів із дилатаційною кардіоміопатією для диференційної діагностики між ішемічним та неішемічним ураженням міокарда за наявності відповідних клінічних симптомів або даних інших візуалізаційних методів (з урахуванням застережень та протипоказань до проведення МРТ серця)	IIa	C
Застосування МРТ серця рекомендовано для з'ясування стану міокарда, якщо існує підозра на міокардит, амілоїдоз, саркоїдоз, хворобу Чагаса чи Фабрі, некомпактність міокарда або гемохроматоз (з урахуванням застережень і протипоказань до проведення МРТ серця)	I	C
Доцільність застосування неінвазійних стрес-тестів (МРТ серця, стрес-ЕхоКГ, СПЕКТ, ПЕТ) можна розглядати в пацієнтів із СН та ІХС (яких вважають такими, що відповідають критеріям для виконання коронарної реваскуляризації) до ухвалення рішення про проведення у них реваскуляризації за потреби оцінки ішемії та життєздатності міокарда	IIb	B
Інвазійну коронарну реваскуляризацію рекомендовано виконувати хворим із СН і стенокардією напруження, резистентною до медикаментозної терапії, або шлуночковими аритміями, або раптовою зупинкою серця з успішною реанімацією (яких вважають такими, що відповідають критеріям для виконання коронарної реваскуляризації), щоб встановити діагноз ІХС та оцінити її тяжкість	I	C
Доцільність виконання інвазійної коронарної ангіографії слід розглядати у хворих із СН і проміжною/високою претестовою вірогідністю ІХС та наявністю ішемії за даними неінвазійних стрес-тестів (якщо пацієнтів вважають такими, що відповідають критеріям для проведення коронарної реваскуляризації). Мета виконання – встановити діагноз ІХС та оцінити її тяжкість	IIa	C
Доцільність застосування МРТ серця можна розглядати у пацієнтів із СН і низькою/проміжною претестовою вірогідністю ІХС або відповідними результатами стрес-тестів, щоб виключити наявність стенозу коронарних артерій	IIb	C
Повторне дослідження структури і функції міокарда за допомогою неінвазійних методів візуалізації рекомендовано пацієнтам: <ul style="list-style-type: none"> <li>із погіршенням симптомів СН (у тому числі розвитком гострої СН) або за наявності будь-якого іншого серцево-судинного випадку;</li> <li>із СН, які за принципами доказової терапії отримують медикаментозне лікування в максимально переносимих дозах до ухвалення рішення щодо імплантації пристроїв (ІКД, КРТ); яким призначено лікування, що може уразити міокард, наприклад хіміотерапію (необхідно виконувати повторну оцінку)</li> </ul>	I	C

**Примітка.** Тут і далі: <sup>1</sup> клас рекомендацій; <sup>2</sup> рівень доказів.

Обчислення кліренсу креатиніну за формулою Кокрофта – Голта є малоприйнятним для хворих із СН, оскільки коректне лише в разі еуволемічного стану пацієнта (так званої сухої маси тіла); в разі недотримання цієї вимоги трапля-

ється завищення зазначеного параметра пропорційно «внеску» затриманої в організмі рідини в показник маси тіла. Для цієї категорії пацієнтів рекомендовано виконувати обчислення ШКФ за формулами СКД-EPI або MDRD.

Таблиця 15  
Рекомендації щодо використання діагностичних тестів у пацієнтів із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Деякі тести рекомендують або доцільність їх застосування слід розглядати як початкове обстеження хворих з уперше діагностованою СН. Мета їх застосування – оцінка можливості призначення того чи іншого лікування, визначення зворотних/курабельних причин СН та супутніх захворювань, що здатні вплинути на її перебіг До таких тестів належать визначення: <ul style="list-style-type: none"> <li>• гемоглобіну й лейкоцитів</li> <li>• натрію, калію, сечовини, креатиніну (з обчисленням ШКФ)</li> <li>• функціональних печінкових показників (білірубину, АСТ, АЛТ, <math>\gamma</math>-глутарилтранспептидази)</li> <li>• глюкози, глікозильованого гемоглобіну</li> <li>• ліпідного профілю</li> <li>• тиреотропного гормона</li> <li>• феритину, сатурації трансферину = загальної залізов'язувальної здатності</li> <li>• НУП</li> </ul>	I	C
	IIa	C
Доцільність застосування додаткових діагностичних тестів, призначених для встановлення етіології СН і супутніх захворювань, має бути обговорена для деяких пацієнтів із СН, у яких існує підозра на наявність певних хвороб	IIa	C
Рекомендовано реєструвати ЕКГ у 12 відведеннях усім пацієнтам із СН, щоб визначити характер серцевого ритму та його частоту, морфологію і тривалість комплексу QRS, а також інші діагностично значущі зміни. Ця інформація потрібна для планування й моніторингу терапії	I	C
Призначення навантажувального тестування у хворих із СН: <ul style="list-style-type: none"> <li>• рекомендоване як складова оцінки у пацієнтів із трансплантованим серцем та/або пристроями для механічної підтримки кровообігу (серцево-легеневе навантажувальне тестування)</li> <li>• доцільно розглядати для обрання оптимального режиму фізичних тренувань (краще обирати серцево-легеневе навантажувальне тестування)</li> <li>• доцільно розглядати для встановлення причини задишки незрозумілого походження (серцево-легеневе навантажувальне тестування)</li> <li>• можна розглядати для виявлення зворотної ішемії міокарда</li> </ul>	I	C
	IIa	C
	IIa	C
	IIb	C
Рекомендовано проводити рентгенографію органів грудної клітки пацієнтам із СН для встановлення/виключення альтернативного діагнозу легеневої хвороби або захворювань іншого генезу, які можуть спричиняти задишку. Цей метод також допомагає розпізнавати легеневий застій/набряк. Він більш корисний у хворих, у яких існує підозра на СН із гострим перебігом	I	C
Катетеризацію ПШ (за допомогою введення катетера в легеневу артерію): <ul style="list-style-type: none"> <li>• рекомендовано проводити хворим із тяжкою СН, яким планують трансплантацію серця або застосування пристроїв для механічної підтримки кровообігу</li> <li>• слід обговорити у хворих з імовірною (за даними ЕхоКГ-дослідження) легеневою гіпертензією для підтвердження цієї патології та визначення її зворотності перед тим, як хірургічно коригувати клапанні або інші структурні дефекти серця</li> <li>• можна обговорити для підбору терапії у пацієнтів із СН, у яких, попри початкове призначення стандартної терапії, зберігається тяжка симптоматика, а гемодинамічний статус невідомий</li> </ul>	I	C
	IIa	C
	IIb	C
Доцільність проведення ендоміокардіальної біопсії слід обговорити в пацієнтів зі швидким прогресуванням СН, що відбувається попри призначення стандартної терапії, якщо існує ймовірність специфічної хвороби, яку можна підтвердити лише дослідженням зразків міокарда, а її лікування доступне та ефективне	IIa	C
Доцільність застосування ультразвукового дослідження грудної клітки можна обговорити, якщо необхідно підтвердити наявність у пацієнтів із гострою СН легеневого застою або плеврального випоту	IIb	C
Доцільність ультразвукового вимірювання діаметра нижньої порожнистої вени розглядають з метою об'єктивізації волемічного статусу	IIb	C

### Натрійуретичні пептиди

У разі первинної діагностики СН за неможливості своєчасного проведення ЕхоКГ як орієнтовний сурогатний діагностичний тест рекомендовано виконувати експрес-визначення рівня НУП – гормонів, що секретуються міокардом і концентрація яких у крові відображує ступінь

гемодинамічного навантаження на камери серця [66–68]. Нормальні рівні НУП (так званого мозкового – BNP, або його аміно-термінального пропептиду – NT-proBNP, або середньорозташованого пропептиду – MR-proANP) у раніше не лікованих із приводу ХСН пацієнтів дають змогу практично виключити наявність СН і зняти потре-

бу в ЕхоКГ-дослідженні (див. рис. 1). Підвищення рівня НУП може свідчити на користь СН, проте слід врахувати, що таке підвищення також може спостерігатися при низці інших клінічних станів (ниркова недостатність, легенева тромбоемболія, ФП тощо). Пацієнтам із рівнем НУП, вищим за норму, так само показане ЕхоКГ-дослідження, як і хворим, яким рівень НУП не вимірювали.

Визначення концентрації BNP або NT-proBNP у плазмі може бути доцільним у лікованих пацієнтів із ХСН з метою орієнтовного прогнозування клінічного перебігу ХСН; їх високі рівні асоціюються з високим ризиком смерті або госпіталізації з приводу декомпенсації кровообігу впродовж наступних 6–12 міс [43].

## 4. Фармакологічне лікування СНзнизФВ ЛШ

### 4.1. Цілі та загальний алгоритм лікування

Цілями лікування хворих із СН є покращення їхнього клінічного статусу, функціональних можливостей та якості життя, запобігання госпіталізаціям та зменшення смертності. Встановлено, що декілька класів препаратів, упроваджених для лікування СН, здатні погіршити довготривалий прогноз, хоча при цьому позитивно впливають на короточасні сурогатні маркери. На рис. 2 показано стратегію застосування лікарських засобів (і пристроїв) у хворих із СНзнизФВ.

Рекомендації для наведених методів лікування узагальнено нижче.

Рекомендовані дози препаратів, здатних модифікувати перебіг хвороби, надано в табл. 16.

### 4.2. Засоби, рекомендовані для всіх хворих із маніфестною СН зі зниженою ФВ ЛШ (табл. 17, 18)

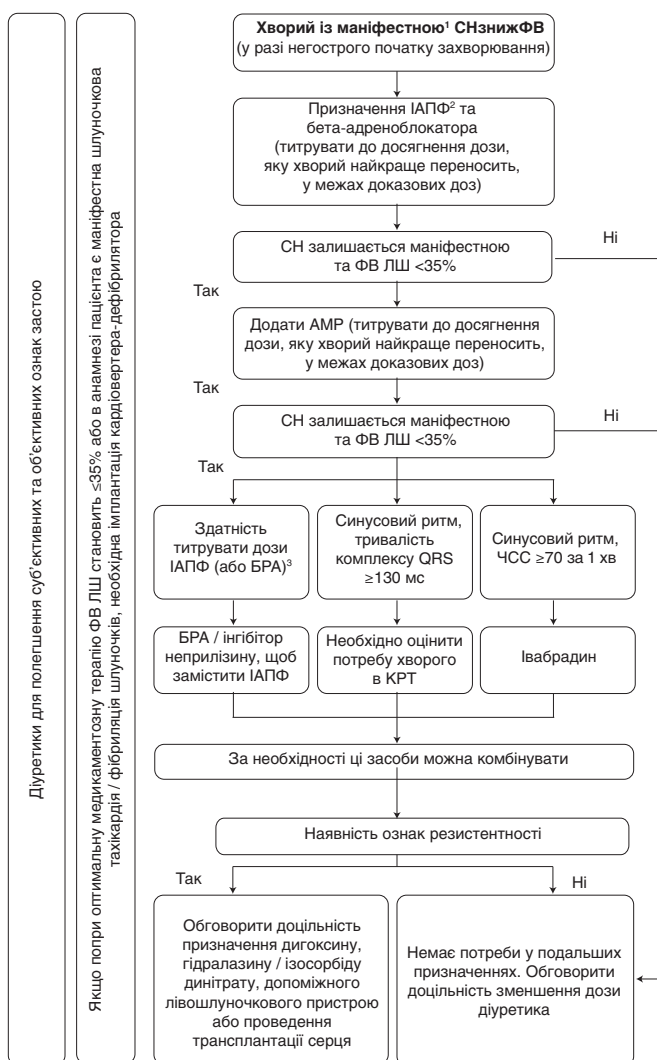
#### 4.2.1. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту

Показано, що у хворих із СНзнизФВ інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) сприяють зменшенню смертності й захворюваності [2, 69–72]. Їх рекомендовано призначати всім симптомним хворим у разі відсутності протипоказання і якщо вони толерантні до цих засобів. Для досягнення належного пригнічення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) дози ІАПФ мають титруватися до максимально можливих. У реальній практиці

більшість хворих отримують субоптимальні дози ІАПФ [73]. Їх також рекомендовано призначати пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ, оскільки вони зменшують ризик розвитку СН, госпіталізації та смертельного наслідку.

#### 4.2.2. Бета-адреноблокатори

У пацієнтів із СН з низькою ФВ  $\beta$ -адреноблокатори зменшують ризик клінічних ускладнень і смертність [74–80]. Оскільки ефекти  $\beta$ -адреноблокаторів у пацієнтів з ознаками застою або декомпенсації не оцінювали в спеціально спланованих дослідженнях, терапію слід



Примітки.

<sup>1</sup> Маніфестна, або симптомна СН = СН II–IV ФК.

<sup>2</sup> Якщо пацієнт не переносить ІАПФ або вони йому протипоказані, слід призначити БРА.

<sup>3</sup> У дозах, еквівалентних 10 мг 2 рази на добу для еналаприлу.

Рис. 2. Алгоритм лікування хворих із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ.

Таблиця 16

Ліки з доведеним сприятливим впливом на клінічний прогноз ХСН зі зниженою ФВ ЛШ та їх дози

Засіб	Стартова доза	Цільова доза
<b>ІАПФ</b>		
Каптоприл	6,25 мг 3 рази на добу	50 мг 3 рази на добу
Еналаприл	2,5 мг 2 рази на добу	20 мг 2 рази на добу
Лізиноприл	2,5–5,0 мг/добу	30–35 мг/добу
Раміприл	2,5 мг/добу	10 мг/добу
Трандолаприл <sup>1</sup>	0,5 мг/добу	4 мг/добу
<b>Бета-адреноблокатори</b>		
Бісопролол	1,25 мг/добу	10 мг/добу
Карведилол <sup>2</sup>	3,125 мг 2 рази на добу	25 мг 2 рази на добу
Метопрололу сукцинат (CR/XL)	12,5–25 мг/добу	200 мг/добу
Небіволол	1,25 мг/добу	10 мг/добу
<b>БРА</b>		
Кандесартан	4–8 мг/добу	32 мг/добу
Валсартан	40 мг 2 рази на добу	160 мг 2 рази на добу
Лосартан	50 мг/добу	150 мг/добу
<b>АМР</b>		
Еплеренон	25 мг/добу	50 мг/добу
Спіронолактон	25 мг/добу	25–50 мг/добу
БРА / інгібітор неперилізіну		
Сакубітрин/валсартан <sup>1</sup>	49/51 мг 2 рази на добу	97/103 мг 2 рази на добу
<b>Інгібітор Іf-каналів</b>		
Івабрадин	5 мг 2 рази на добу	7,5 мг 2 рази на добу

**Примітка.** ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту; БРА – блокатори рецепторів ангіотензину II; АМР – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів.

<sup>1</sup> Станом на початок 2017 р. реєстрація в Україні відсутня.

<sup>2</sup> Максимальна доза 50 мг 2 рази на добу може бути призначена пацієнтам із масою тіла > 85 кг.

Таблиця 17

Лікарські засоби, показані хворим із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендовано призначати ІАПФ* (одночасно з β-адреноблокатором) пацієнтам із маніфестною СНзнизФВ. Мета – зменшення частоти госпіталізацій із приводу СН і смертності	I	A
Рекомендовано призначати β-адреноблокатор (одночасно з ІАПФ*) пацієнтам із маніфестною СНзнизФВ стабільного перебігу. Мета – зниження частоти госпіталізацій із приводу СН і смертності	I	A
Рекомендовано призначати АМР пацієнтам із СНзнизФВ, яка залишається маніфестною, попри лікування ІАПФ* і β-адреноблокатором. Мета – зниження частоти госпіталізацій із приводу СН і смертності	I	A

**Примітка.** \* Або БРА, якщо ІАПФ протипоказаний або пацієнт його не переносить.

розпочинати з низьких доз і лише у клінічно стабільних хворих. Далі дозу треба поступово титрувати до тієї максимальної, що переноситься пацієнтом. У хворих, госпіталізованих із приводу гострої СН, лікування β-адреноблокаторами необхідно розпочинати в лікарні після стабілізації стану.

Бета-адреноблокатори також рекомендовані для зниження ризику смерті у пацієнтів з ІМ в анамнезі та безсимптомною СД ЛШ.

Практичні рекомендації щодо призначення β-адреноблокаторів наведено в табл. 19.

Таблиця 18

Практична настанова із застосування ІАПФ (та БРА) у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ<sup>1</sup>

<b>Для чого?</b>
Для полегшення симптомів та підвищення фізичної спроможності, зниження ризику госпіталізацій із приводу СН і підвищення виживаності
<b>Кому і коли?</b>
<p><i>Показання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Практично всім пацієнтам із СН та ФВ ЛШ &lt; 40 %</li> <li>2. Терапія першої лінії (одночасно з β-адреноблокаторами та АМР) у пацієнтів із СН II–IV ФК за НУНА, розпочинати якомога раніше</li> <li>3. ІАПФ також корисні для пацієнтів із асимптомною дисфункцією ЛШ (I ФК за НУНА)</li> </ol> <p><i>Протипоказання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ангіоневротичний набряк в анамнезі<sup>2</sup></li> <li>2. Відомий двобічний стеноз ниркових артерій</li> <li>3. Вагітність / імовірність вагітності</li> <li>4. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат)</li> </ol> <p><i>Застереження:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Значна гіперкаліємія (<math>K^+ &gt; 5,0</math> ммоль/л)</li> <li>2. Значна дисфункція нирок (креатинін &gt; 221 мкмоль/л (або &gt; 2,5 мг/дл) або ШКФ &lt; 30 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>))</li> <li>3. Симптомна або виражена асимптомна гіпотензія (систолический АТ &lt; 90 мм рт. ст.)</li> <li>4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу: <ul style="list-style-type: none"> <li>– харчові добавки, що містять калій/калійзберезні діуретики, такі як амілорид і триамтерен (слід остерігатися комбінованих препаратів із фуросемідом)</li> <li>– АМР</li> <li>– інгібітори ренину<sup>3</sup></li> <li>– НПЗП<sup>4</sup></li> <li>– триметоприм / триметоприм-сульфаметоксазол</li> <li>– замітники харчової солі з високим вмістом калію</li> </ul> </li> </ol>
<b>Які ІАПФ і в яких дозах?</b>
Каптоприл: стартова доза – 6,25 мг 3 рази на добу, цільова доза – 50 мг 3 рази на добу. Еналаприл: стартова доза – 2,5 мг 2 рази на добу, цільова доза – 20 мг 2 рази на добу. Лізиноприл: стартова доза – 2,5–5,0 мг 1 раз на добу, цільова доза – 20–35 мг 1 раз на добу. Раміприл: стартова доза – 2,5 мг 1 раз на добу, цільова доза – 10 мг 1 раз на добу. Трандолаприл: стартова доза – 0,5 мг 1 раз на добу, цільова доза – 4 мг 1 раз на добу
<b>Де?</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• На амбулаторному етапі у стабільних пацієнтів (пацієнтів IV ФК за НУНА з тяжкою СН, а також із нинішнім чи недавнім загостренням слід направити на консультацію до фахівця)</li> <li>• У стаціонарі в пацієнтів із погіршенням перебігу СН – після стабілізації стану, полегшення застійних явищ і, якщо можливо, після відновлення еуволемії (однак ідеально – перед виписуванням)</li> <li>• Інші обставини</li> </ul>
<b>Як застосовувати?</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перевірити функцію нирок та електроліти</li> <li>• Починати з низької дози</li> <li>• На амбулаторному етапі подвоїти дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами. Швидше титрувати дозу можна в умовах стаціонару або коли є можливість близько спостерігати за пацієнтом, а також при задовільній переносимості</li> <li>• Намагатися досягнути цільової дози; якщо цього не вдається, то найвищої переносимої дози (слід пам'ятати: будь-яка доза ІАПФ (або БРА) краще, ніж зовсім без ІАПФ)</li> <li>• Повторно перевіряти біохімічні показники крові (сечовину / азот сечовини крові, креатинін, <math>K^+</math>) через 1–2 тиж після початку прийому й 1–2 тиж після останнього підвищення дози</li> <li>• Надалі повторювати біохімічні аналізи кожні 4 міс</li> <li>• Коли слід припинити титрування дози, знизити дозу чи припинити лікування, див. «Розв'язання проблем»</li> <li>• Дуже рідко виникає потреба у припиненні терапії ІАПФ (або БРА); після відміни, імовірно, настане клінічне погіршення</li> <li>• В ідеалі перед припиненням лікування слід порадитися з фахівцем</li> <li>• Спеціально навчена медична сестра у разі потреби може допомогти в навчанні пацієнта, веденні спостереження (персонально чи по телефону), у біохімічному моніторингу й титруванні дози</li> </ul>

Таблиця 18. Продовження

<b>Розв'язання проблем</b>
<p>Асимптомний низький АТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• зазвичай не потребує якихось змін терапії</li> </ul> <p>Симптомна гіпотензія:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• епізоди запаморочення – поширене явище, яке нерідко з часом зникає; пацієнта слід про це попередити</li> <li>• переглянути потребу в прийомі нітратів, антагоністів кальцію<sup>5</sup> та інших вазодилататорів; якщо можливо, зменшити дозу або відмінити препарати</li> <li>• якщо немає ознак чи симптомів затримки рідини, розглянути можливість зниження дози діуретика. Якщо після вжиття зазначених заходів проблему не вирішено, порадитися з фахівцем</li> </ul> <p>Кашель:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• доволі поширений у пацієнтів із СН, багато з них мають захворювання легень, пов'язане з курінням</li> <li>• є симптомом набряку легень, який слід виключити у разі появи кашлю, що погіршує стан пацієнта</li> <li>• кашель, індукований ІАПФ, не завжди потребує припинення терапії</li> <li>• у випадках, коли виникає обтяжливий кашель (наприклад, такий, що заважає пацієнтові спати) і можна підтвердити, що він спричинений інгібуванням АПФ (наприклад, кашель зникає після відміни й знову з'являється при відновленні прийому ІАПФ), рекомендовано замінити ІАПФ на БРА</li> </ul> <p>Погіршення функції нирок та гіперкаліємія:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• після початку прийому ІАПФ слід очікувати деякого підвищення рівнів сечовини (азоту сечовини крові), креатиніну й калію; якщо підвищення незначне і не супроводжується симптомами, втручатися непотрібно</li> <li>• підвищення креатиніну до 50 % відносно початкового рівня або до 266 мкмоль/л (3 мг/дл) / ШКФ &lt; 25 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) вважають прийнятними</li> <li>• підвищення калію до ≤ 5,5 ммоль/л вважають прийнятним</li> <li>• якщо рівень сечовини, креатиніну чи калію збільшується понад зазначені межі, розглянути можливість припинення одночасного прийому нефротоксичних лікарських засобів (таких як НПЗП<sup>4</sup>), калійумісних харчових добавок або калійзберіжних препаратів (тріамтерен, амілорид), а також, якщо немає ознак затримки рідини, зменшити дозу діуретика</li> <li>• якщо рівні креатиніну та калію продовжують зростати понад вищезазначені межі, незважаючи на корекцію супутньої терапії, слід удвічі зменшити дозу ІАПФ (або БРА) і повторити через 1-2 тиж біохімічні аналізи; якщо відповідь усе одно залишається незадовільною, слід порадитися з фахівцем</li> <li>• якщо рівень калію підвищується до &gt; 5,5 ммоль/л або рівень креатиніну зростає на &gt; 100 % чи до &gt; 310 мкмоль/л (3,5 мг/дл) / ШКФ становить &lt; 20 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>), слід припинити терапію ІАПФ (або БРА) і порадитися з фахівцем</li> <li>• необхідно часто повторювати біохімічні аналізи крові доти, доки концентрації калію та креатиніну почнуть вирівнюватися</li> </ul>
<b>Поради пацієнтам</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пояснити очікувану користь: <ul style="list-style-type: none"> <li>– полегшення симптомів і підвищення фізичної спроможності</li> <li>– запобігання погіршенню СН, що призводить до госпіталізації</li> <li>– збільшення тривалості життя</li> </ul> </li> <li>• Пояснити, що симптоми покращуються протягом кількох тижнів – кількох місяців після початку лікування</li> <li>• Порадити пацієнтові повідомляти про побічні ефекти (такі як запаморочення / симптомна гіпотензія, кашель) – див. «Розв'язання проблем»</li> <li>• Порадити уникати прийому НПЗП<sup>4</sup>, які не були призначені лікарем (тобто придбані без рецепта) і вживання замінників харчової солі з високим умістом калію (див. «Розв'язання проблем»)</li> </ul>

**Примітка.** НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати.

<sup>1</sup> Рекомендації в цій таблиці відображають експертну думку, що ґрунтується на значущих клінічних дослідженнях (щодо препаратів, схем титрування, цільових доз, моніторингу стану пацієнта, користі від терапії та побічних ефектів) і клінічному досвіді.

<sup>2</sup> Не підтверджено безпечність БРА в пацієнтів, у яких розвивається ангіоневротичний набряк під час прийому ІАПФ.

<sup>3</sup> Інгібітори реніну не рекомендовано при СН.

<sup>4</sup> Уникати застосування НПЗП без нагальної потреби.

<sup>5</sup> Прийом антагоністів кальцію слід припинити, за винятком випадків абсолютної необхідності; дилтіазем і верапаміл потенційно шкідливі при СНзнизФВ через негативну інотропну дію.

### **4.2.3. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів**

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) – спіронолактон і еплеренон – блокують рецептори, які зв'язують альдостерон, а також – із різним ступенем афінності – інші

рецептори стероїдних гормонів (наприклад, кортикостероїдів, андрогенів).

АМР (еплеренон або спіронолактон) рекомендовані всім симптомним хворим (незалежно від того, чи приймають вони ІАПФ і β-адреноблокатори) із СНзнизФВ і ФВ ЛШ ≤ 35 %. Мета

Таблиця 19

Практична настанова із застосування  $\beta$ -адреноблокаторів у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ<sup>1</sup>

<b>Для чого?</b>
Для полегшення симптомів, зниження ризику госпіталізацій із приводу СН та підвищення виживаності
<b>Кому і коли?</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Практично всім пацієнтам зі стабільним перебігом м'якої або помірної систолічної СН (ФВ ЛШ &lt; 40 %) (II–III ФК за NYHA)</li> <li>2. Терапія першої лінії одночасно з ІАПФ та АМР у пацієнтів зі стабілізованим перебігом СН; розпочинати якомога раніше</li> <li>3. Хворі з тяжкою СН також отримують користь від <math>\beta</math>-адреноблокаторів, однак терапію слід розпочинати під наглядом фахівця</li> </ol> <p><i>Протипоказання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. АВ-блокада 2-3-го ступеня (за відсутності постійного водія ритму)</li> <li>2. Критична ішемія кінцівок</li> <li>3. Астма (відносно протипоказання): якщо показані кардіоселективні <math>\beta</math>-адреноблокатори, то астма не обов'язково є абсолютним протипоказанням, проте застосовувати ці препарати слід лише під пильним наглядом фахівця, зі зваженим зіставленням ризиків та аргументів на користь терапії; ХОЗЛ не вважають протипоказанням</li> <li>4. Відомо алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат)</li> </ol> <p><i>Застереження:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тяжка СН (IV ФК за NYHA)</li> <li>2. Нинішнє чи недавнє (&lt; 4 тиж) загострення СН (наприклад, госпіталізація внаслідок погіршення СН), серцева блокада або ЧСС &lt; 50 за 1 хв</li> <li>3. Якщо спостерігаються симптоми затримки рідини, гіпотензії (сistolічний АТ &lt; 90 мм рт. ст.), набухання яремних вен, асцит, виражені периферичні набряки, слід намагатися полегшити застійні явища й досягнути стану еуволемії до початку терапії <math>\beta</math>-адреноблокатором</li> <li>4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу (через можливий розвиток брадикардії / атріовентрикулярної блокади): <ul style="list-style-type: none"> <li>• верапаміл, дилтіазем (слід відмінити)<sup>2</sup></li> <li>• дигоксин</li> <li>• аміодарон</li> <li>• івабрадин</li> </ul> </li> </ol>
<b>Які <math>\beta</math>-адреноблокатори та в яких дозах?</b>
<p>Бісопролол: стартова доза – 1,25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 10 мг 1 раз на добу. Карведилол: стартова доза – 3,125 мг 2 рази на добу, цільова доза – 25 мг 2 рази на добу</p> <p>Метопрололу суцинат (CR/XL): стартова доза – 12,5–25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 200 мг 1 раз на добу</p> <p>Небіволол: стартова доза – 1,25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 10 мг 1 раз на добу</p>
<b>Де?</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• На амбулаторному етапі у стабільних пацієнтів (пацієнтів IV ФК за NYHA, із тяжкою СН, а також із нинішнім чи недавнім загостренням слід направити до фахівця)</li> <li>• У стаціонарі в пацієнтів із погіршенням СН – після стабілізації стану, полегшення застійних явищ і, якщо можливо, відновлення еуволемії (однак ідеально – перед випискою)</li> <li>• Інші обставини див. «Застереження / порадьтеся з фахівцем»</li> </ul>
<b>Як застосовувати?</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Починати з низької дози у стабільному стані</li> <li>• Подвоювати дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами (у деяких пацієнтів необхідно титрувати дозу повільніше)</li> <li>• Намагатися досягнути цільової дози (див. вище); якщо цього не вдається – найвищої переносимої дози (слід пам'ятати: будь-яка доза <math>\beta</math>-адреноблокатора краще, ніж відсутність його застосування)</li> <li>• Моніторувати серцевий ритм, АТ і клінічний стан (симптоми та ознаки, особливо прояви застійних явищ, масу тіла)</li> <li>• Спеціально навчена медична сестра може допомогти у навчанні пацієнта, веденні спостереження (персонально чи по телефону) і в титруванні дози</li> <li>• Коли припиняти титрацію дози, знижувати дозу чи припиняти лікування – див. «Розв'язання проблем»</li> </ul>
<b>Розв'язання проблем</b>
<p>Погіршення симптомів (наростання задишки, виснаженість, набряки, збільшення маси тіла):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• у разі наростання застійних явищ збільшити дозу діуретика, а якщо це не допомагає, зменшити дозу <math>\beta</math>-адреноблокатора вдвічі</li> <li>• якщо спостерігається значна виснаженість (або брадикардія – див. нижче), зменшити дозу <math>\beta</math>-адреноблокатора вдвічі (у цьому рідко виникає потреба); повторно обстежити пацієнта через 1-2 тиж; якщо покращення не спостерігається, звернутися за порадою до фахівця</li> <li>• у разі серйозного погіршення стану зменшити дозу <math>\beta</math>-адреноблокатора вдвічі або припинити терапію (у цьому рідко виникає потреба); звернутися за порадою до фахівця</li> </ul>



Таблиця 19. Продовження

<p><b>Низька ЧСС:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• якщо ЧСС становить &lt; 50 за 1 хв і симптоми погіршуються, зменшити дозу β-адреноблокатора вдвічі, а у разі серйозного погіршення стану припинити терапію (у цьому рідко виникає потреба)</li> <li>• переглянути потребу в інших препаратах, що знижують ЧСС (наприклад, дигоксин, аміодарон, дилтіазем або верапаміл <sup>2</sup>)</li> <li>• виконати ЕКГ для виключення серцевої блокади</li> <li>• звернутися за порадою до фахівця</li> </ul> <p><b>Асимптомний низький АТ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• зазвичай не потребує будь-яких змін терапії</li> <li>• Симптомна гіпотензія:</li> <li>• у разі виникнення запаморочення чи синкопальних станів і якщо низький АТ, переглянути потребу в нітратах, антагоністах кальцію та інших вазодилататорах, зменшити їх дози або, якщо можливо, відмінити</li> <li>• якщо немає ознак та симптомів застою, розглянути можливість зменшення дози діуретика</li> <li>• якщо виконання зазначених заходів не вирішило проблему, слід порадитися з фахівцем</li> </ul>
<p><b>Поради пацієнтам</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Пояснити очікувану користь від терапії (див. «Для чого?») та попередити про можливі тимчасові побічні ефекти: <ul style="list-style-type: none"> <li>– лікування призначається для полегшення симптомів, запобігання погіршенню СН, яке призводить до госпіталізації, та збільшення тривалості життя</li> <li>– після початку терапії симптоми можуть покращуватися повільно, іноді це потребує 3-6 міс і навіть більше</li> <li>– на початку терапії або у фазі титрування (підвищення) дози може спостерігатися тимчасове погіршення симптомів, проте в довгостроковій перспективі β-адреноблокатори покращують самопочуття</li> </ul> </li> <li>• Порадити пацієнтові повідомляти про можливе погіршення стану (див. «Розв'язання проблем») і пояснити, що втомлюваність, виснаженість, задишка тощо можна легко подолати шляхом корекції супутньої терапії; крім того, слід пояснити, що в жодному разі не можна самостійно припиняти прийом β-адреноблокатора без консультації фахівця</li> <li>• Роз'яснити пацієнтові, що для раннього виявлення і корекції можливого погіршення симптомів на початку терапії та у фазі підвищення дози йому слід щоденно вимірювати масу тіла в один і той самий час доби (після прокидання, перед одяганням, після випорожнення, перед прийманням їжі); крім того, потрібно навчити пацієнта підвищувати дозу діуретика, якщо маса тіла збільшується протягом &gt; 2 днів на 1,5–2,0 кг на добу</li> </ul>

**Примітка.**

<sup>1</sup> Рекомендації в цій таблиці відображають експертну думку, що ґрунтується на значущих клінічних дослідженнях (щодо препаратів, схем титрування, цільових доз, моніторингу пацієнта, користі від терапії та побічних ефектів) та клінічному досвіді.

<sup>2</sup> Прийом антагоністів кальцію слід припинити, за винятком випадків абсолютної необхідності; дилтіазем і верапаміл потенційно шкідливі при СНзнизФВ через негативну іотропну дію.

Таблиця 20

Практична настанова із застосування АМР у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ <sup>1</sup>

<b>Для чого?</b>
Для полегшення симптомів, зниження ризику госпіталізацій із приводу СН і підвищення виживаності
<b>Кому і коли?</b>
<p><b>Показання:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– практично всім пацієнтам із персистентними симптомами (II–IV ФК за NYHA) і ФВ ЛШ ≤ 35 %, незважаючи на терапію ІАПФ (або БРА) і β-адреноблокатором</li> </ul> <p><b>Протипоказання:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат)</li> </ul> <p><b>Застереження:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Значна гіперкаліємія (<math>K^+</math> &gt; 5,0 ммоль/л) <sup>2</sup></li> <li>2. Значна дисфункція нирок (креатинін &gt; 221 мкмоль/л (або &gt; 2,5 мг/дл) або ШКФ &lt; 30 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>))</li> <li>3. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу: <ul style="list-style-type: none"> <li>• харчові добавки, що містять калій/калійзберезні діуретики, такі як амілорид і триамтерен (остерігатися призначення комбінованих препаратів із фуросемідом)</li> <li>• ІАПФ / БРА / інгібітори реніну <sup>3</sup></li> <li>• НПЗП <sup>4</sup></li> <li>• триметоприм / триметоприм-сульфаметоксазол</li> <li>• замітники харчової солі з високим умістом калію</li> <li>• потужні інгібітори СYP3A4, такі як кетоконазол, ітраконазол, нефазодон, телітроміцин, кларитроміцин, ритонавір, нелфінавір (у поєднанні з еплереноном)</li> </ul> </li> </ol>

Таблиця 20. Продовження

<b>Які АМР і в яких дозах?</b>
Еплеренон: стартова доза – 25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 50 мг 1 раз на добу. Спіронолактон: стартова доза – 25 мг 1 раз на добу, цільова доза – 50 мг 1 раз на добу
<b>Де?</b>
На амбулаторному етапі або в стаціонарі
<b>Як застосовувати?</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перевірити функцію нирок та електроліти (особливо <math>K^+</math>)</li> <li>• Починати з низької дози (див. вище)</li> <li>• Розглянути необхідність титрування дози вгору через 4–8 тиж</li> <li>• Перевірити біохімічні показники крові через 1 і 4 тиж після початку терапії / підвищення дози, а також через 12 тиж, 6 міс, а згодом – кожні 4 міс: <ul style="list-style-type: none"> <li>– якщо рівень <math>K^+</math> підвищується понад 5,5 ммоль/л або рівень креатиніну до 221 мкмоль/л (2,5 мг/дл) / ШКФ становить &lt; 30 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>), зменшити дозу вдвічі й пильно стежити за біохімічними показниками крові</li> <li>– якщо рівень <math>K^+</math> підвищується до &gt; 6,0 ммоль/л або рівень креатиніну до &gt; 310 мкмоль/л (3,5 мг/дл) / ШКФ становить &lt; 20 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>), негайно припинити терапію АМР і порадитися з фахівцем</li> </ul> </li> <li>• Спеціально навчена медична сестра може допомогти в навчанні пацієнта, веденні спостереження (персонально чи по телефону), у біохімічному моніторингу та титруванні дози</li> </ul>
<b>Розв'язання проблем</b>
<p>Погіршення функції нирок та гіперкаліємія:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• див. «Як застосовувати?»</li> <li>• найбільше занепокоєння викликає гіперкаліємія (&gt; 6,0 ммоль/л); незважаючи на те що вона нечасто виникала в дослідженнях RALES та EMPHASIS-HF, у клінічній практиці трапляється набагато частіше</li> <li>• з іншого боку, високий нормальний рівень <math>K^+</math> може бути бажаним у пацієнтів із СН, особливо якщо вони приймають дигоксин</li> <li>• важливо уникати застосування інших препаратів, що затримують калій (калійзберезних діуретиків, таких як амілорид і триамтерен), і нефротоксичних лікарських засобів (таких як НПЗП<sup>4</sup>)</li> <li>• ризик виникнення гіперкаліємії і ниркової дисфункції завжди вищий, якщо АМР призначають пацієнтові, який уже приймає й ІАПФ, і БРА, ніж у випадку, коли АМР додають до одного з препаратів – ІАПФ чи БРА; ця потрібна комбінація ІАПФ, БРА і АМР не рекомендується (див. рекомендації нижче)</li> <li>• деякі замітники харчової солі містять велику кількість <math>K^+</math></li> <li>• у чоловіків, які приймають спіронолактон, іноді спостерігається дискомфорт у грудних залозах або гінекомастія (їм слід запропонувати перейти на прийом еплеренону)</li> </ul>
<b>Поради пацієнтам</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пояснити очікувану користь від терапії (див. «Для чого?»): <ul style="list-style-type: none"> <li>– лікування призначають для полегшення симптомів, запобігання погіршенню СН, яке призводить до госпіталізації, а також для збільшення тривалості життя</li> <li>– покращення симптомів слід очікувати через кілька тижнів або місяців після початку терапії</li> </ul> </li> <li>• Порадити пацієнтові уникати прийому НПЗП<sup>4</sup>, які не були призначені лікарем (тобто придбаних без рецепта), і вживання заміників харчової солі з високим умістом калію</li> <li>• У разі виникнення діареї/блювання або інфекції з лихоманкою, яка зумовлює сильне спітніння, пацієнтові необхідно остерігатися ризику дегідратації й електролітного дисбалансу, тож слід повідомити про це лікаря / медичній сестрі</li> </ul>

**Примітка.**

<sup>1</sup> Рекомендації в цій таблиці відображають експертну думку, що ґрунтується на значущих клінічних дослідженнях (щодо препаратів, схем титрування, цільових доз, моніторингу стану пацієнта, користі від терапії та побічних ефектів) і клінічному досвіді.

<sup>2</sup> Украв важливо дотримуватися цих застережень і доз для уникнення розвитку серйозної гіперкаліємії.

<sup>3</sup> Інгібітори реніну не рекомендовані при СН.

<sup>4</sup> Уникати призначення НПЗП без нагальної потреби.

призначення – зменшити смертність та частоту госпіталізацій із приводу СН [81, 82].

Слід бути обережними під час застосування АМР у хворих із порушеною функцією нирок, а також в осіб, у яких рівень калію в сироватці крові становить > 5,0 ммоль/л. Необхідно періодично перевіряти рівень калію в сироватці крові та нир-

кову функцію хворого залежно від його клінічного статусу.

Практичні рекомендації щодо призначення АМР наведено в табл. 20.

#### 4.3. Інші засоби, рекомендовані для окремих категорій хворих із маніфестною СН зі зниженою ФВ ЛШ (табл. 21)

Таблиця 21

Лікарські засоби, рекомендовані окремим категоріям хворих із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Діуретики</b>		
Рекомендовано призначати діуретики хворим із фізикальними ознаками та/або скаргами, пов'язаними із застоєм. Мета – покращення суб'єктивної симптоматики й здатності до фізичних навантажень	I	B
Слід обговорити доцільність призначення діуретиків хворим із фізикальними ознаками та/або скаргами, пов'язаними із застоєм. Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН	IIa	B
<b>БРА / інгібітор неприлізину</b>		
Рекомендовано призначати валсартан/сакубітріл* замість ІАПФ амбулаторним хворим із СНзнизФВ, яка залишається маніфестною, незважаючи на оптимальну терапію ІАПФ, β-адреноблокаторами та АМР <sup>1</sup> . Мета – подальше зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та смерті	I	B
<b>Інгібітор І<sub>f</sub>-каналів</b>		
Слід обговорити доцільність призначення івабрадину симптомним хворим із ФВ ЛШ ≤ 35 % і синусовим ритмом із частотою у спокої ≥ 70 за 1 хв, незважаючи на терапію рекомендованими дозами β-адреноблокаторів (або нижчими дозами, які хворі можуть максимально переносити), ІАПФ (або БРА), а також АМР (або БРА). Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та серцево-судинної смерті	IIa	B
Слід обговорити доцільність призначення івабрадину симптомним хворим із ФВ ЛШ ≤ 35 % і синусовим ритмом із ЧСС у спокої ≥ 70 за 1 хв, які не переносять β-адреноблокатори або які мають протипоказання до їх прийому. Хворі також мають отримувати ІАПФ (або БРА) та АМР (або БРА). Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та серцево-судинної смерті	IIa	C
<b>БРА</b>		
Рекомендовано призначати БРА симптомним хворим, які не переносять ІАПФ (хворі також мають отримувати β-адреноблокатори та АМР). Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та серцево-судинної смерті	I	B
Можна обговорити доцільність призначення БРА хворим, які залишаються симптомними, незважаючи на лікування β-адреноблокаторами, і які не переносять АМР. Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, і смерті	IIb	C
<b>Гідралазин та ізосорбід динітрат*</b>		
Слід обговорити доцільність призначення гідралазину та ізосорбїду динітрату в пацієнтів, які вважають себе чорношкірими, із ФВ ЛШ ≤ 35 % або з ФВ ЛШ ≤ 45 % у поєднанні з дилатацією ЛШ, якщо, незважаючи на лікування ІАПФ, β-адреноблокатором і АМР, залишається III–IV ФК. Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, та смерті	IIa	B
Можна обговорити доцільність призначення гідралазину та ізосорбїду динітрату в пацієнтів із маніфестною СНзнизФВ, які не переносять ані ІАПФ, ані БРА (або якщо ці препарати протипоказані). Мета – зниження ризику смерті	IIb	B
<b>Інші засоби з менш очевидним позитивним впливом</b>		
<b>Дигоксин</b>		
Можна обговорити доцільність призначення дигоксину пацієнтам із синусовим ритмом, які залишаються симптомними, незважаючи на терапію ІАПФ (або БРА), β-адреноблокатором та АМР. Мета – зниження ризику госпіталізацій (як спричинених СН, так і загальних)	IIb	B
<b>ω-3 поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК)</b>		
Можна обговорити доцільність призначення ω-3 ПНЖК <sup>2</sup> пацієнтам із маніфестною СН. Мета – зниження ризику госпіталізацій, спричинених серцево-судинними причинами, та серцево-судинної смерті	Ib	B

**Примітка.**

<sup>1</sup> У пацієнта має бути підвищений рівень НУП (плазмові рівні BNP ≥ 150 пг/мл / NT-proBNP ≥ 600 пг/мл або наявність госпіталізації з приводу СН упродовж останніх 12 міс, плазмові рівні BNP ≥ 100 пг/мл / NT-proBNP ≥ 400 пг/мл) та здатність переносити еналаприл у дозі 10 мг 2 рази на добу.

<sup>2</sup> Стосується лише тих препаратів, ефекти яких вивчали в цитованому РКД.

\* Станом на початок 2017 року реєстрація в Україні відсутня.

Таблиця 22

Дози діуретиків, які зазвичай призначають хворим із СН

Діуретик	Стартова доза, мг		Звичайна добова доза, мг	
<b>Петльові діуретики <sup>1</sup></b>				
Фуросемід	20–40		40–240	
Буметанід*	0,5–1,0		1–5	
Торасемід	5–10		10–20	
<b>Тіазидні діуретики <sup>2</sup></b>				
Гідрохлоротіазид	25		12,5–100	
Метолазон*	2,5		2,5–10	
Індапамід <sup>3</sup>	2,5		2,5–5	
Ксипамід	10		10–40	
<b>Калійзбережні діуретики <sup>4</sup></b>				
	Із ІАПФ/БРА	Без ІАПФ/БРА	Із ІАПФ/БРА	Без ІАПФ/БРА
Спіронолактон/еплеренон	12,5–25	50	50	100–200
Амілорид**	2,5	5	5–10	10–20
Тріамтерен**	25	50	100	200

**Примітка.**

<sup>1</sup> Доза засобу, який призначають перорально або внутрішньовенно, може потребувати корекції залежно від волемічного статусу / маси тіла; надмірні дози здатні спричинити ураження нирок або ототоксичну дію.

<sup>2</sup> Не слід призначати тіазидні діуретики, якщо обчислена ШКФ становить < 30 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>), за винятком випадків, коли одночасно призначають петльові діуретики.

<sup>3</sup> Індапамід є нетіазидним сульфонамідом.

<sup>4</sup> Завжди слід віддавати перевагу АМР, тобто спіронолактону/еплеренону. Амілорид і тріамтерен не комбінувати з АМР.

\* Станом на початок 2017 року реєстрація в Україні відсутня.

\*\* Станом на початок 2017 року як монопрепарати в Україні не зареєстровані.

**4.3.1. Діуретики**

Діуретики рекомендовано призначати хворим із СНзнизФВ для корекції застійних явищ. Водночас їх вплив на смертність у спеціальних РКД не досліджено. Утім кокранівський метааналіз продемонстрував, що у хворих із ХСН петльові й тіазидні діуретики порівняно з плацебо сприяють зниженню ризику смерті й посилення СН, а порівняно з активним контролем покращують здатність виконувати фізичні навантаження [83, 84]. Порівняно з тіазидними, петльові діуретики забезпечують більш інтенсивний і короткий діурез, хоча загалом вони діють синергічно, і їх комбінацію можна застосовувати при резистентних набряках.

З іншого боку, в цьому разі збільшується ймовірність розвитку побічних ефектів, тому таку комбінацію слід використовувати обережно. Мета діуретичної терапії полягає в досягненні еуволемії й надалі підтримання її за допомогою найменшої з можливих доз. Дозу діуретика впродовж часу слід коригувати залежно від індивідуальних потреб пацієнта. Деяким безсимптомним/малосимптомним хворим діуретик можна відмінити. Пацієнта бажано навчити са-

мостійно коригувати дозу діуретика. Цьому сприятимуть спостереження за скаргами / об'єктивними ознаками застою і щоденне вимірювання маси тіла. Дози діуретиків, які зазвичай застосовують для лікування СН, наведено в *табл. 22*. Практичні рекомендації щодо призначення діуретиків надано в *табл. 23*.

**4.3.2. Блокатори рецепторів ангіотензину / інгібітор неприлізину**

ІСZ696 належить до засобів цього класу і є препаратом, що поєднує молекули валсартану й сакубітрилу (інгібітора неприлізину). Блокада АТ1-рецепторів зменшує вазоконстрикцію і пригнічує патологічне ремоделювання серця, інгібування неприлізину затримує деградацію НУП та брадикініну [85, 86].

Поєднання валсартану із сакубітрилом рекомендовано призначати амбулаторним пацієнтам, у яких лишаються симптоми СН на тлі оптимізованого лікування за допомогою ІАПФ, β-адреноблокаторів і АМР з метою подальшого зниження ризику смерті та госпіталізацій. Цієї мети досягають шляхом заміни ІАПФ у такій схемі лікування на зазначений препарат [87].

Таблиця 23

Практична настанова із застосування діуретиків у пацієнтів із СН

<b>Для чого?</b>
Для полегшення задишки та набряків у пацієнтів із симптомами та ознаками затримки рідини в організмі
<b>Кому і коли?</b>
<p><i>Показання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Практично всім пацієнтам із симптомами та ознаками затримки рідини, незалежно від ФВ ЛШ</li> <li>2. Діуретики слід завжди застосовувати в поєднанні з ІАПФ (або БРА), <math>\beta</math>-адреноблокаторами та АМР у пацієнтів із СН зі зниженою систолічною функцією (за винятком випадків, коли перелічені препарати хворий не переносить або вони йому протипоказані) до зникнення ознак затримки рідини</li> <li>3. Тіазидні діуретики можна застосовувати в пацієнтів зі збереженою функцією нирок і м'якими симптомами застою. Однак більшість пацієнтів потребують призначення петльових діуретиків (або їх комбінації з тіазидними діуретиками та АМР) через тяжкість симптомів СН і постійним прогресуванням порушення функції нирок</li> </ol> <p><i>Протипоказання:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Діуретики не показані, якщо в пацієнта не спостерігаються симптоми чи ознаки затримки рідини</li> <li>2. Відома алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат)</li> </ol> <p><i>Застереження:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Значна гіпокаліємія (<math>K^+ \leq 3,5</math> ммоль/л) – може поглибитися під впливом діуретиків</li> <li>2. Значна дисфункція нирок (креатинін <math>&gt; 221</math> мкмоль/л (або <math>&gt; 2,5</math> мг/дл) або ШКФ <math>&lt; 30</math> мл/(хв <math>\cdot</math> <math>1,73</math> м<sup>2</sup>)) – може погіршитися під впливом діуретиків або пацієнт може не відповідати на діуретичну терапію (особливо при прийомі тіазидних діуретиків)</li> <li>3. Симптомна чи виражена асимптомна гіпотензія (систолічний АТ <math>&lt; 90</math> мм рт. ст.) – може поглибитися внаслідок гіповолемії, зумовленої діуретичною терапією</li> <li>4. Взаємодії з іншими лікарськими засобами, на які слід звернути увагу: <ul style="list-style-type: none"> <li>• поєднання з ІАПФ, БРА або інгібіторами реніну<sup>1</sup> – ризик розвитку гіпотензії (зазвичай не становить проблеми)</li> <li>• поєднання з іншими діуретиками (наприклад, петльовий із тіазидним) – ризик розвитку гіповолемії, гіпотензії, гіпокаліємії та ураження нирок<sup>2</sup></li> <li>• НПЗП<sup>3</sup> – здатні зменшувати ефекти діуретиків</li> </ul> </li> </ol>
<b>Які діуретики і в яких добових дозах?</b>
<p>Петльові діуретики:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– фуросемід – стартова доза 20–40 мг, постійна доза 40–240 мг</li> <li>– буметанід – стартова доза 0,5–1,0 мг, постійна доза 1–5 мг</li> <li>– торасемід – стартова доза 5–10 мг, постійна доза 10–20 мг</li> </ul> <p>Тіазидні діуретики:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– гідрохлоротіазид – стартова доза 25 мг, постійна доза 12,5–100 мг</li> <li>– метолазон – стартова доза 2,5 мг, постійна доза 2,5–10 мг</li> <li>– ксипамід – стартова доза 10 мг, постійна доза 10–40 мг</li> </ul> <p>Нетіазидні сульфонаміди:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– індапамід – стартова доза 2,5 мг, постійна доза 2,5–5 мг</li> </ul>
<b>Де?</b>
Для більшості пацієнтів в амбулаторних умовах
<b>Як застосовувати?</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перевірити функцію нирок та електроліти</li> <li>• Починати з низьких доз, але досить ефективних для досягнення позитивного діурезу зі зниженням маси тіла на 0,75–1,0 кг на добу</li> <li>• Коригувати дозу відповідно до ступеня вираження симптомів та ознак застою, АТ і функції нирок. Застосовувати мінімальну дозу, необхідну для підтримки стану еуволемії – «сухої маси» пацієнта (тобто запобігаючи появі симптомів і ознак затримки рідини)</li> <li>• Відповідно до стану пацієнта може виникнути потреба у збільшенні чи зменшенні дози (слід пам'ятати, що надмірний діурез більш небезпечний, аніж набряки)</li> <li>• Перевіряти біохімічні показники крові через 1-2 тиж після початку і за кожного підвищення дози (сечовина, азот сечовини крові, креатинін, <math>K^+</math>)</li> <li>• Коли припиняти титрацію дози, знижувати дозу чи припиняти лікування – див. «Розв'язання проблем»</li> <li>• Пацієнта можна навчити самостійно коригувати дозу діуретика відповідно до потреби (на підставі оцінки симптомів, ознак і змін маси тіла)</li> </ul> <p>Спеціально навчена медична сестра може допомогти в навчанні пацієнта, веденні спостереження (персонально чи по телефону), у біохімічному моніторингу та корекції дози (у тому числі навчити пацієнта самостійно коригувати дозу в разі потреби)</p>

Таблиця 23. Продовження

<b>Розв'язання проблем</b>
<p>Асимптомний низький АТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• дозу можна зменшити, якщо відсутні симптоми чи ознаки затримки рідини</li> </ul> <p>Симптомна гіпотензія:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• якщо викликає запаморочення – зменшити дозу за відсутності симптомів чи ознак затримки рідини</li> <li>• переглянути потребу в нітратах, антагоністах кальцію<sup>4</sup> та інших вазодилататорах</li> <li>• якщо вжиті заходи не вирішили проблему, звернутися за порадою до фахівця</li> </ul> <p>Гіпокаліємія/гіпомагніємія:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• збільшити дозу ІАПФ/БРА</li> <li>• додати АМР, калієві та магнієві добавки</li> </ul> <p>Гіпонатріємія:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Унаслідок дефіциту об'єму: <ul style="list-style-type: none"> <li>– якщо можливо, відмінити тіазидний діуретик або перевести пацієнта на петльовий діуретик</li> <li>– якщо можливо, зменшити дозу або відмінити петльовий діуретик</li> </ul> </li> <li>• Унаслідок перевантаження об'ємом: <ul style="list-style-type: none"> <li>– обмежити вживання рідини</li> <li>– збільшити дозу петльового діуретика</li> <li>– розглянути можливість призначення антагоніста вазопресинових V<sub>2</sub>-рецепторів (наприклад, толваптан, якщо він доступний)</li> <li>– призначити внутрішньовенну ізотропну підтримку</li> <li>– розглянути можливість застосування ультрафільтрації</li> </ul> </li> </ul> <p>Гіперурикемія/подагра:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• розглянути можливість розпочати профілактику шляхом призначення алопуринолу</li> <li>• при симптомній подагрі застосовувати колхіцин для полегшення болю</li> <li>• уникати застосування НПЗП</li> </ul> <p>Гіповолемія/дегідратація:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• оцінити волемічний стан; розглянути можливість зниження дози діуретика</li> </ul> <p>Недостатня відповідь на діуретичну терапію / резистентність до діуретиків:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• перевірити виконання пацієнтом лікарських призначень і кількість уживаної рідини</li> <li>• збільшити дозу діуретика</li> <li>• розглянути можливість переходу з фуросеміду на буметанід чи торасемід</li> <li>• додати АМР / збільшити дозу АМР</li> <li>• комбінувати петльовий діуретик із тіазидним або з метолазоном<sup>2</sup></li> <li>• призначити петльовий діуретик для прийому 2 рази (або більше) на добу чи на порожній шлунок</li> <li>• розглянути можливість короткочасного введення петльового діуретика внутрішньовенно</li> <li>• розглянути можливість застосування ультрафільтрації</li> </ul> <p>Ураження нирок (підвищення рівня креатиніну / азоту сечовини крові):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• перевірити, чи немає ознак гіповолемії/дегідратації</li> <li>• виключити застосування інших нефротоксичних лікарських засобів, таких як НПЗП, триметоприм</li> <li>• утриматися від застосування АМР</li> <li>• якщо пацієнт приймає одночасно петльовий і тіазидний діуретик, то відмінити тіазидний</li> <li>• розглянути можливість зменшення дози ІАПФ/БРА</li> <li>• розглянути можливість гемодіалізу/діалізу</li> </ul>
<b>Поради пацієнтам</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пояснити очікувану користь: <ul style="list-style-type: none"> <li>– полегшення задишки та набряків</li> <li>– симптоми покращуються швидко – зазвичай через кілька днів після початку лікування</li> </ul> </li> <li>• Порадити пацієнтові повідомляти про виникнення побічних ефектів, таких як спрага (а також уникати вживання гіпотонічних рідин, які здатні спричинити гіпонатріємію), запаморочення, гіпотензія (див. «Розв'язання проблем»)</li> <li>• Порадити уникати застосування НПЗП<sup>3</sup>, які не були призначені лікарем, тобто придбаних без рецепта, адже це може спричинити резистентність до діуретичної терапії та ураження нирок</li> <li>• Можна навчити пацієнта самостійно коригувати дозу, орієнтуючись на симптоми, ознаки та зміни маси тіла (за умови регулярного зважування)</li> <li>• Попередити про можливе виникнення потреби щодо зменшення дози при втраті рідини (наприклад, у разі виникнення діареї/блювання, надмірного спітніння)</li> </ul>

**Примітка.**<sup>1</sup> Інгібітори реніну не рекомендовані при СН.<sup>2</sup> Зазвичай це необхідно лише на короткий час, обов'язково моніторувати біохімічні показники крові.<sup>3</sup> Уникати призначення НПЗП без нагальної потреби.<sup>4</sup> Прийом антагоністів кальцію слід припинити, за винятком випадків абсолютної необхідності, дилтіазем і верапаміл потенційно шкідливі при СНзнизФВ через негативну інотропну дію.

### 4.3.3. Інгібітор Іf-каналів

Івабрадин сприяє уповільненню серцевого ритму за рахунок блокування Іf-каналів у клітинах синусового вузла. Тому цей препарат можна призначати лише пацієнтам зі збереженим синусовим ритмом. Івабрадин зменшує частоту комбінованої кінцевої точки – смертності та госпіталізацій, спричинених СН, у хворих із маніфестною

СНзнижФВ і ФВ ЛШ  $\leq 35\%$ , наявністю синусового ритму та ЧСС  $\geq 70$  за 1 хв, якщо такі пацієнти були госпіталізовані з приводу СН упродовж попередніх 12 міс, отримують у рекомендованих (або максимальних, які вони здатні переносити) дозах  $\beta$ -адреноблокатори, ІАПФ (або БРА) і АМР [88].

Практичні рекомендації щодо призначення івабрадину наведено в *табл. 24*.

Таблиця 24

Практична настанова із застосування івабрадину в пацієнтів із СН зі зниженою ФВ <sup>1</sup>

<b>Для чого?</b>
Для зменшення ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті
<b>Кому і коли?</b>
<p><b>Показання:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Пацієнтам зі стабільною симптомною СН (II–IV ФК за NYHA) і ФВ ЛШ <math>\leq 35\%</math>, синусовим ритмом та ЧСС у спокої <math>\geq 70</math> за 1 хв, незважаючи на лікування згідно з рекомендаціями</li> <li>2. Починати в пацієнтів зі стабільною симптомною СН (II–IV ФК за NYHA), які вже приймають максимальні переносимі та доказово обґрунтовані дози ІАПФ (або БРА), <math>\beta</math>-адреноблокатора та АМР</li> </ol> <p><b>Протипоказання:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Нестабільні серцево-судинні стани (гострий коронарний синдром, інсульт/ТІА, виражена гіпотензія)</li> <li>2. Тяжка дисфункція печінки або нирок (немає доказів безпечності й даних щодо фармакокінетики при значеннях кліренсу креатиніну <math>&lt; 15</math> мл/хв)</li> <li>3. Вагітність або годування грудьми</li> <li>4. Відомо алергічна реакція / інша небажана реакція (специфічна на препарат)</li> </ol> <p><b>Застереження:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тяжка СН (IV ФК за NYHA)</li> <li>2. Нинішнє чи недавнє (<math>&lt; 4</math> тиж) загострення СН (наприклад, госпіталізація внаслідок погіршення СН)</li> <li>3. ЧСС у стані спокою <math>&lt; 50</math> за 1 хв під час лікування</li> <li>4. Помірна дисфункція печінки</li> <li>5. Хронічні захворювання сітківки, у тому числі пігментний ретиніт</li> <li>6. Взаємодії з іншими лікарськими засобами: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Потенційний ризик розвитку брадикардії та індукції довгого QT у результаті брадикардії: <ul style="list-style-type: none"> <li>– верапаміл, дилтіазем (обидва слід відмінити)</li> <li>– <math>\beta</math>-адреноблокатор</li> <li>– дигоксин</li> <li>– аміодарон</li> </ul> </li> <li>• Препарати, які є потужними інгібіторами ізоензиму CYP3A4 системи цитохрому P450: <ul style="list-style-type: none"> <li>– протигрибкові азоли (такі як кетоконазол, ітраконазол)</li> <li>– макролідні антибіотики (такі як кларитроміцин, еритроміцин)</li> <li>– інгібітори протеази ВІЛ (нелфінавір, ритонавір)</li> <li>– нефазодон</li> </ul> </li> </ul> </li> </ol>
<b>У якій дозі?</b>
Івабрадин: стартова доза – 5 мг 2 рази на добу, цільова доза – 7,5 мг 2 рази на добу
<b>Де?</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• На амбулаторному етапі у стабільних пацієнтів із II–III ФК за NYHA</li> <li>• Пацієнтів з IV ФК за NYHA або з недавнім загостренням СН слід направити до фахівця</li> <li>• Інші обставини</li> </ul>
<b>Як застосовувати?</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Починати з дози 5 мг 2 рази на добу. У пацієнтів віком <math>&gt; 75</math> років можна застосувати нижчу стартову дозу – 2,5 мг 2 рази на добу</li> <li>• Добову дозу можна збільшити до 7,5 мг 2 рази на добу, зменшити до 2,5 мг 2 рази на добу або відмінити препарат, залежно від ЧСС у стані спокою. Подвоювати дозу не менш ніж із двотижневими інтервалами (у деяких пацієнтів може знадобитися більш повільне титрування). Намагатися досягнути цільової дози (див. вище), а якщо цього не вдається, то найвищої переносимої дози, орієнтуючись на ЧСС у стані спокою. Якщо ЧСС спокою утримується в межах від 50 до 60 за 1 хв, слід продовжувати терапію в нинішній дозі</li> <li>• Моніторувати серцевий ритм, АТ та клінічний стан</li> <li>• Коли припиняти титрування дози, знижувати дозу чи припиняти лікування – див. «Розв’язання проблем»</li> <li>• Спеціально навчена медична сестра може допомогти в навчанні пацієнта, моніторингу ЧСС, веденні спостереження (персонально чи по телефону) і титруванні дози</li> </ul>

Таблиця 24. Продовження

<b>Розв'язання проблем</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Якщо ЧСС у спокої постійно становить &lt; 50 за 1 хв, слід зменшити дозу або припинити терапію. Якщо виникли симптоми брадикардії, необхідно: <ul style="list-style-type: none"> <li>– переглянути потребу в інших ЧСС-знижувальних препаратах або лікарських засобах, які впливають на метаболізацію івабрадину в печінці</li> <li>– виконати ЕКГ для виключення інших, аніж синусова брадикардія, порушень ритму</li> <li>– розглянути можливість виявити вторинні причини брадикардії (наприклад, дисфункцію щитоподібної залози)</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Якщо в пацієнта під час терапії івабрадином розвивається персистентна або тривала ФП, препарат слід відмінити</li> <li>• Зорові порушення зазвичай мимуть, зникають у перші кілька місяців прийому івабрадину й не асоціюються із серйозною дисфункцією сітківки. Однак, якщо вони викликають у пацієнта дискомфорт, слід розглянути можливість відміни івабрадину</li> <li>• У разі непереносимості лактози або галактози (компоненти таблетки івабрадину), якщо з'являються симптоми, може виникнути потреба відмінити препарат</li> </ul>
<b>Поради пацієнтам</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пояснити пацієнтові очікувану користь (див. «Для чого?»): препарат призначають для зменшення ризику госпіталізацій із приводу СН та серцево-судинної смерті</li> <li>• З метою розпізнавання можливої брадикардії пацієнта слід заохочувати вимірювати й записувати свій пульс</li> <li>• Порадити пацієнтові повідомляти про побічні ефекти лікарю або медичній сестрі. Побічні ефекти внаслідок симптомної брадикардії: задишка, виснаженість, синкопе, запаморочення. Інші побічні ефекти: світлові зорові феномени</li> </ul>

**Примітка.** ТІА – транзиторна ішемічна атака; ВІЛ – вірус імунодефіциту людини.

<sup>1</sup> Ці рекомендації відображають експертну думку, що ґрунтується на значущих клінічних дослідженнях (щодо препаратів, схем титрування, цільових доз, моніторингу стану пацієнта, користі від терапії та побічних ефектів) і клінічному досвіді.

#### **4.3.4. Блокатори рецепторів ангіотензину**

БРА рекомендовано призначати як альтернативний препарат лише тим хворим, які не переносять ІАПФ [89]. Показано, що кандесартан здатний зменшувати ризик серцево-судинної смертності [89]. Валсартан, якщо його додавати до ІАПФ, впливає на частоту госпіталізацій, спричинених СН (але не на загальну частоту госпіталізацій), у хворих із СНзнизФВ [90].

Призначення комбінації ІАПФ/БРА обмежується хворими з маніфестною СНзнизФВ, які отримують β-адреноблокатори, але не переносять АМР. Такі пацієнти мають перебувати під пильним спостереженням.

#### **4.4. Інші засоби з менш очевидним сприятливим клінічним впливом у хворих з маніфестною СН зі зниженою ФВ ЛШ**

Цей підрозділ присвячено додатковим засобам, які продемонстрували здатність сприяти симптоматичному покращенню та/або зменшувати частоту госпіталізацій, спричинених СН, у пацієнтів із СНзнизФВ.

##### **4.4.1. Дигоксин та інші серцеві глікозиди**

Доцільність призначення дигоксину можна обговорювати у хворих із синусовим ритмом та маніфестною СНзнизФВ для зниження

ризиків госпіталізацій (як загальних, так і спричинених СН) [91]. Водночас вплив дигоксину в разі його призначення додатково до β-адреноблокаторів ніколи не вивчали. Ефекти дигоксину в пацієнтів із СНзнизФВ і ФП у РКД не досліджували. У хворих із ФП, які отримували дигоксин, ретроспективно виявлено потенційно вищий ризик смертельних випадків [92, 93].

Уповільнення ЧШС за допомогою дигоксину в пацієнтів із СНзнизФВ ЛШ та супутньою ФП рекомендовано лише тоді, коли інші терапевтичні засоби призначити неможливо [93–97].

Експертна група Європейського кардіологічного товариства у пацієнтів із СН зі зниженою ФВ та ФП рекомендує підтримувати ЧШС у стані спокою в межах 70–90 за 1 хв [98].

Пацієнт, який приймає дигіталіс, має перебувати під постійним спостереженням фахівця. З огляду на розподіл та кліренс цього препарату, його необхідно вкрай обережно призначати жінкам, особам похилого віку та хворим зі зниженою ШКФ.

##### **4.4.2. Омега-3 поліненасичені жирні кислоти**

Згідно з даними великого РКД у пацієнтів із ХСН ω-3 ПНЖК демонструють певний помірний лікувальний ефект [99]. Можна обговорити доцільність призначення препаратів ω-3 ПНЖК (з



Таблиця 25

Лікарські засоби (або їх комбінації), що здатні завдати шкоди хворим із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
Не рекомендовано призначати тіазолідиндіони (глітазони) пацієнтам із СН, оскільки ці засоби збільшують ризик погіршення перебігу СН і потреби в госпіталізації з приводу цього	III	A
Не рекомендовано призначати нестероїдні протизапальні засоби або інгібітори циклооксигенази 2-го типу пацієнтам із СН, оскільки такі засоби збільшують ризик погіршення перебігу СН і потреби в госпіталізації з приводу цього	III	B
Не рекомендовано призначати дилтіазем або верапаміл пацієнтам із СНзнизФВ, оскільки такі засоби збільшують ризик погіршення перебігу СН і потреби в госпіталізації внаслідок цього	III	C
Не рекомендовано додавати БРА (або інгібітор реніну) до комбінованого лікування ІАПФ з АМР у пацієнтів із СН, оскільки це збільшує ризик розвитку ниркової дисфункції та гіперкаліємії	III	C

умістом етилових естерів ейкозапентаєнової та декозагексаєнової кислот 850–882 мг у середньому співвідношенні 1,0:1,2) як засобу додаткового лікування у хворих із маніфестною СНзнизФВ, які вже отримують оптимальну рекомендовану терапію ІАПФ (або БРА),  $\beta$ -адреноблокатором і АМР.

#### 4.5. Засоби, які небажано призначати хворим із маніфестною СН зі зниженою ФВ ЛШ

Препарати, які небажано призначати хворим із маніфестною СНзнизФВ, наведено в табл. 25.

### 5. Нехірургічні апаратні методи лікування СН зі зниженою ФВ ЛШ

#### 5.1. Імплантований кардіовертер-дефібрилятор

Значна частина смертей серед хворих із СН, у тому числі осіб із помірними симптомами, трапляється раптово. Імплантовані кардіовертер-дефібрилятори (ІКД) ефективні в корекції потенційно летальних шлуночкових аритмій. Водночас деякі антиаритмічні препарати здатні зменшувати частоту розвитку тахіаритмій і випадків раптової смерті, проте не зменшують загальної смертності й навіть можуть її збільшувати.

##### 5.1.1. Вторинна профілактика раптової серцевої смерті

ІКД порівняно з терапією аміодароном зменшує смертність хворих, які вижили після зупинки серця або перенесли стійкі симптомні шлуночкові аритмії. ІКД рекомендується таким хворим, якщо метою є підвищення виживання; під час прийняття рішення про імплантацію слід урахо-

вувати думку пацієнтів та якість їхнього життя, ФВ ЛШ, а також виключити інші захворювання, які можуть спричинити смерть протягом наступного року [100–102].

##### 5.1.2. Первинна профілактика раптової серцевої смерті

Незважаючи на те що аміодарон зменшував смертність у ході ранніх досліджень при СН [103, 104], сучасні дослідження, проведені після широкого впровадження терапії  $\beta$ -адреноблокаторами, демонструють, що цей антиаритмічний засіб не знижує смертності в пацієнтів із СНзнизФВ [105–107]. Дронедарон [108, 109] й антиаритмічні препарати I класу [108, 110] не слід застосовувати для профілактики аритмій у цій популяції. Деякі рекомендовані засоби терапії, зокрема ІАПФ,  $\beta$ -адреноблокатори, АМР, сакубітрин/валсартан та КРТ із функцією водія ритму (КРТ-В), зменшують ризик раптової смерті.

ІКД зменшує частоту випадків раптової аритмічної смерті в пацієнтів із СНзнизФВ [111, 112], проте не продемонстрував користі в пацієнтів, яким було імплантовано кардіовертер-дефібрилятор упродовж 40 днів після ІМ [113, 114]. Зовнішній портативний дефібрилятор може бути запропонований, якщо ризик виникнення фібриляції шлуночків у пацієнта вважається високим, однак на підтримку цього бракує доказів, отриманих у ході рандомізованих досліджень [115–117].

Імплантацію кардіовертера-дефібрилятора рекомендовано лише після адекватної спроби (щонайменше 3 міс) оптимальної медикаментозної терапії, якщо не було забезпечено збільшення ФВ ЛШ до показників  $> 35\%$ .

У пацієнтів із тривалістю QRS  $\geq 130$  мс доцільніше розглянути можливість встановлення КРТ із функцією дефібрилятора (КРТ-Д), аніж

Таблиця 26  
Рекомендації щодо встановлення ІКД у пацієнтів із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Вторинна профілактика</b> Встановлення ІКД рекомендовано для зменшення ризику раптової смерті та загальної смертності в пацієнтів, які відновилися після шлуночкової аритмії з гемодинамічною нестабільністю, якщо очікувана тривалість їхнього життя в задовільному функціональному стані становить > 1 року	I	A
<b>Первинна профілактика</b> Встановлення ІКД рекомендовано для зменшення ризику раптової смерті та загальної смертності в пацієнтів із симптомною СН (II–III ФК за NYHA) та ФВ ЛШ ≤ 35 %, незважаючи на ≥ 3 міс ОМТ, за умови, якщо очікувана тривалість їхнього життя в задовільному функціональному стані значно > 1 року і вони мають: • ІХС (за винятком ІМ у попередні 40 днів – див. нижче) • дилатаційну кардіоміопатію	I I	A B
Імплантацію КД не рекомендовано протягом 40 днів після ІМ, оскільки в цей проміжок часу не покращує прогноз	III	A
ІКД не рекомендовано пацієнтам IV ФК за NYHA з тяжкими симптомами, стійкими до фармакотерапії, якщо вони не є кандидатами на проведення КРТ, встановлення пристроїв допомоги шлуночкам або трансплантацію серця	III	C
Перед заміною генератора пацієнта має ретельно обстежити досвідчений кардіолог, оскільки мета надання допомоги, потреби пацієнта і його клінічний стан можуть змінитися	IIa	B
Зовнішній портативний ІКД може бути запропонований пацієнтам із СН та ризиком раптової серцевої смерті на обмежений проміжок часу або як міст до встановлення імплантованого приладу	IIb	C

**Примітка.** ОМТ – оптимальна медикаментозна терапія.

ІКД. За докладнішою інформацією слід звернутися до рекомендацій із КРТ (див. п. 5.2).

ІКД не рекомендовано пацієнтам IV ФК за NYHA з тяжкими симптомами, стійкими до фармакотерапії і які не є кандидатами на проведення КРТ, встановлення пристроїв допомоги шлуночкам або трансплантацію серця, оскільки у таких пацієнтів очікувана тривалість життя є вельми обмеженою (табл. 26). У пацієнтів із серйозними супутніми захворюваннями, очікувана тривалість життя яких не набагато перевищує один рік, сенс застосування ІКД також вважається сумнівним [118–122].

Пацієнтів слід проконсультувати щодо мети встановлення ІКД, ускладнень, пов'язаних з імплантацією та активацією пристрою (особливо щодо невідповідних шоків), а також стосовно обставин, за яких пристрій може бути деактивованій (термінальна стадія захворювання) чи вилучений (відновлення функції ЛШ) [123]. Якщо генератор ІКД вичерпав свій ресурс або потребує вилучення, не слід автоматично виконувати заміну [124–127]. Перед заміною генератора пацієнта має ретельно обстежити досвідчений кардіолог, оскільки цілі лікування за час, що минув, могли змінитися, ризик фатальної аритмії зменшитися, а ризик неаритмічної смерті – збільшитися [124–127].

Підшкірні дефібрилятори можуть бути так само ефективні, як і традиційні ІКД, проте асоціюються з меншим ризиком процедури [128, 129]. Їхні переваги можуть бути корисними в пацієнтів з ускладненим доступом або у тих, що потребують вилучення ІКД через інфекцію. Пацієнтів слід ретельно відбирати для застосування цього типу пристроїв, оскільки останні мають обмежену здатність впливати на серйозну брадіаритмію, неспроможні до ведення ритму при тахікардії і в них відсутня функція КРТ. Очікуються результати серйозних РКД, які дадуть більше даних про безпечність та ефективність цих пристроїв [130, 131].

Портативний ІКД (зовнішній дефібрилятор з електродами, закріпленими на вдягнутому жилеті), що здатний розпізнавати й переривати шлуночкову тахікардію / фібриляцію шлуночків, може бути запропонований на обмежений термін деяким пацієнтам із СН та високим ризиком раптової смерті, які не підходять для імплантації кардіовертера-дефібрилятора (наприклад, пацієнтам із низькою ФВ ЛШ після гострого ураження міокарда доти, доки не відновиться функція ЛШ; пацієнтам, які очікують на пересадку серця) [115–117, 132]. Однак даних проспективних РКД, у ході яких вивчали б цей пристрій, не опубліковано.

## 5.2. Кардіоресинхронізаційна терапія

КРТ покращує функцію серця у правильно відібраних пацієнтів, полегшує симптоми [133], покращує самопочуття [133] і знижує ризик госпіталізації з приводу загострення СН та смертність [134].

Не всі пацієнти добре відповідають на КРТ [133]. За деякими характеристиками можна передбачити покращення показників смертності та частоти госпіталізацій. Ступінь зворотного ремоделювання ЛШ – також важливий показник. У пацієнтів з ішемічною етіологією СН не завжди слід очікувати значного покращення функції ЛШ через рубцеві зміни міокарда [135]. Жінки можуть відповідати на терапію краще, ніж чоловіки [136–138]. Ширина комплексу QRS є предиктором відповіді на КРТ і критерієм залучення в усіх рандомізованих дослідженнях. Однак морфологія QRS також була пов'язана зі сприятливим ефектом КРТ. Пацієнти з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) схильні краще відповідати на КРТ, тоді як у пацієнтів без морфології БЛНПГ результати не такі переконливі.

Результати дослідження Echo-CRT [139, 140] і метааналізу індивідуальних даних учасників [134] свідчать про відсутність належного ефекту від КРТ за тривалості QRS < 130 мс, тому КРТ не рекомендовано в цієї категорії хворих [134, 139, 140].

Якщо пацієнтові показано встановлення ІКД і він має синусовий ритм із тривалістю QRS  $\geq$  130 мс, то можливість імплантації КРТ-Д має бути розглянута при QRS 130–149 мс і вважається рекомендованою при QRS  $\geq$  150 мс. Однак якщо головною метою імплантації КРТ є полегшення симптомів, клініцист може обирати між КРТ-В і КРТ-Д, залежно від того, який із цих пристроїв він вважатиме найбільш відповідним.

В умовах зниженої ФВ ЛШ стимуляція ПШ може поглибити асинхронію скорочень шлуночків. Цьому може запобігти КРТ, яка здатна покращувати прогноз пацієнта [141–144]. З урахуванням усіх доказів КРТ більшою мірою, ніж стимуляція ПШ, рекомендовано до застосування у пацієнтів із СНзнизФВ. У пацієнтів із СНзнизФВ, яким було встановлено традиційний водій ритму, слід розглянути можливість удосконалення стимуляції із застосуванням КРТ (табл. 27).

## 6. Лікування СН зі збереженою ФВ ЛШ

Патофізіологічні механізми СНзберФВ можуть бути різноманітними. Фенотипи СНзберФВ формуються на базі різних серцево-судинних захворювань і станів (ФП, АГ, ІХС, легенева гіпертензія) та несерцево-судинних патологій (цукровий діабет (ЦД), хронічна хвороба нирок, анемія, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), ожиріння) [145, 146]. Порівняно з пацієнтами із СНзнижФВ серед пацієнтів із СНзберФВ госпіталізації і випадки смерті частіше зумовлені несерцево-судинними причинами [147, 148]. Тож необхідно проводити скринінг на серцево-судинні та несерцево-судинні супутні стани та у разі їх виявлення застосовувати лікувальні стратегії, які покращують симптоматику, самопочуття або прогноз і при цьому не погіршують перебігу СН (табл. 28).

Досі не було переконливо доведено ефективності жодного з видів лікування щодо зменшення смертності серед пацієнтів із СНзберФВ. Однак ці пацієнти здебільшого похилого віку, мають виражену симптоматику і часто – низьку якість життя [149]. Основними цілями терапії є полегшення симптомів і покращення самопочуття [150].

### 6.1. Вплив лікування на симптоми СН зі збереженою ФВ ЛШ

Діуретики зменшують застійні явища і в такий спосіб полегшують симптоми СН. Позитивний вплив діуретиків на симптоми доведено незалежно від величини ФВ ЛШ [83, 84].

Бракує доказів позитивного впливу  $\beta$ -адреноблокаторів і АМР на симптоматику в цієї категорії пацієнтів. Суперечливими є докази покращення симптомів у пацієнтів, які приймали БРА [151, 152] або ІАПФ [153].

### 6.2. Вплив лікування на госпіталізації при СН зі збереженою ФВ ЛШ

Отримано докази, що небіволол [78, 154, 155], дигоксин [156], спіронолактон [157] і кандесартан [152] здатні зменшувати частоту госпіталізацій із приводу СН. Відповідні докази щодо інших видів БРА [158] чи ІАПФ [153] не переконливі.

Таблиця 27

Рекомендації з імплантації пристроїв КРТ пацієнтам із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
КРТ рекомендовано симптомним пацієнтам із СН, синусовим ритмом, тривалістю QRS $\geq$ 150 мс із морфологією БЛНПГ та ФВ ЛШ $\leq$ 35 %, яка зберігається, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності	I	A
КРТ слід розглядати в симптомних пацієнтів із СН, синусовим ритмом, тривалістю QRS $\geq$ 150 мс без морфології БЛНПГ та з ФВ ЛШ $\leq$ 35 %, яка зберігається, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності	IIa	B
КРТ рекомендовано симптомним пацієнтам із СН, синусовим ритмом, тривалістю QRS 130–149 мс із морфологією БЛНПГ та ФВ ЛШ $\leq$ 35 %, яка зберігається, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності	I	B
КРТ можна розглядати у симптомних пацієнтів із СН, синусовим ритмом, тривалістю QRS 130–149 мс без морфології БЛНПГ та з ФВ ЛШ $\leq$ 35 %, яка зберігається, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності	IIb	B
КРТ більшою мірою, ніж стимуляцію ПШ, рекомендовано з метою зменшення ризику розвитку ускладнень у пацієнтів із СНзнизФВ, незалежно від ФК за НУНА, які мають показання до стимуляції шлуночків і високий ступінь АВ-блокади. Це також стосується пацієнтів із ФП (див. 7.1)	I	A
КРТ слід розглядати в пацієнтів із ФВ ЛШ $\leq$ 35 % та III–IV* ФК за НУНА, незважаючи на ОМТ, з метою полегшення симптомів, зменшення захворюваності та смертності; за наявності ФП та тривалості QRS $\geq$ 130 мс слід переконатися, що буде забезпечено бівентрикулярну стимуляцію або можливе відновлення синусового ритму	IIa	B
У пацієнтів із СНзнизФВ, яким було встановлено традиційний водій ритму або ІКД і у яких згодом перебіг СН погіршився, незважаючи на ОМТ, і при цьому спостерігається велика пропорція стимуляції ПШ, можна розглянути можливість застосування КРТ. Це не стосується пацієнтів зі стабільним перебігом СН	IIb	B
КРТ протипоказано пацієнтам із тривалістю QRS < 130 мс	III	A

**Примітка.** БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса; АВ – атріовентрикулярна.

\* Слід розважливо підходити до прийняття рішення щодо застосування КРТ у пацієнтів із термінальною стадією СН: їх краще вести консервативно, ніж застосовувати лікування для покращення симптомів чи прогнозу.

Таблиця 28

Рекомендації з лікування хворих із СН та ФВ &gt; 40 %

Рекомендації	Клас	Рівень
Серед пацієнтів із СНзберФВ рекомендовано проводити скринінг на серцево-судинні та несерцево-судинні коморбідності; у разі їх виявлення застосовують безпечні й ефективні втручання з доведеним позитивним впливом на симптоми, самопочуття та/або прогноз	I	C
Пацієнтам із СНзберФВ за наявності ознак застою рекомендовано призначити діуретики з метою полегшення симптомів та проявів	I	B

### 6.3. Вплив лікування на смертність при СН зі збереженою ФВ ЛШ

У жодному з досліджень ІАПФ, БРА,  $\beta$ -адреноблокатори та АМР не зменшували загальну смертність серед хворих із СНзберФВ. У комбінованій групі пацієнтів (із СНзнизФВ та із СНзберФВ) небіволол сприяв зменшенню частоти настання комбінованої кінцевої точки (смерть або серцево-судинна госпіталізація) [78, 154].

### 6.4. Інші аспекти

Пацієнти з ФП та СНзберФВ мають отримувати антикоагулянт для зменшення ризику тромбоемболічних подій. Антитромбоцитарні засоби

з цієї метою практично не ефективні. Ниркова дисфункція, яка є досить поширеною в цій популяції пацієнтів, може стати протипоказанням або підвищувати ризик кровотечі під час прийому нових пероральних антикоагулянтів (НПАК).

Оптимальної ЧШС у пацієнтів із СНзберФВ та ФП не встановлено, а її агресивний контроль може бути шкідливим. Верапаміл або дилтіазем не слід поєднувати з  $\beta$ -адреноблокатором. Наразі не маємо достатніх даних, щоб рекомендувати стратегії абляції (легеневих вен чи АВ-вузла) при СНзберФВ.

Деякі докази свідчать про важливість лікування АГ у хворих із СНзберФВ [159, 160]. Прийнятними для цього засобами вважають

ІАПФ та БРА. Пацієнтам із АГ та СНзберФВ не слід призначати БРА, якщо вони отримують ІАПФ або  $\beta$ -адреноблокатор [161].

Як гіпоглікемічний препарат першої лінії пацієнтам із СНзберФВ слід призначати метформін [162].

Ішемія міокарда може додатково зумовлювати симптоми, захворюваність та смертність, тож її слід урахувати під час обстеження пацієнтів. Однак існують лише окремі спостереження про те, що ревазуляризація покращує симптоми чи прогноз. Пацієнтів зі стенокардією слід вести за тими самими принципами, що й пацієнтів із СНзнижФВ [163].

## 7. Аритмії та розлади провідності

Амбулаторне ЕКГ-моніторування можна застосовувати для дослідження симптомів, які, ймовірно, зумовлені аритміями [164–166], проте наразі бракує доказів на підтримку рутинного систематичного моніторування в усіх пацієнтів із СН для діагностики тахі- та брадіаритмій.

Амбулаторний запис ЕКГ виявляє передчасні шлуночкові комплекси практично в усіх пацієнтів із СН. Доволі поширеними є епізоди асимптомних нестійких шлуночкових тахікардій, частота яких збільшується з наростанням тяжкості СН і шлуночкової дисфункції, що свідчить про несприятливий прогноз, проте вони майже не становлять цінності для розрізнення прогнозу раптової смерті чи смерті внаслідок прогресування СН [167, 168]. Брадикардія і паузи також часто спостерігаються, особливо вночі, коли парасимпатична активність переважає над симпатичною; апное уві сні може бути їх пусковим чинником [169–171]. Паузи асоціюються з несприятливим прогнозом у пацієнтів із ІХС та дисфункцією ЛШ [172]. Брадіаритмії можуть робити вагомий внесок у механізми раптової смерті при СН [173].

### 7.1. Фібриляція передсердь

ФП є найпоширенішою аритмією при СН, незалежно від значень ФВ ЛШ; підвищує ризик тромбоемболічних ускладнень (насамперед інсульту) і здатна порушувати функцію серця, що призводить до поглиблення симптомів СН [167]. СН, спричинена ФП, має більш сприятливий прогноз [174], однак ФП, що вперше розвивається у пацієнта з раніше встановленим діагнозом СН, асоціюється з гіршим прогнозом [175, 176].

Пацієнти з ХСН та постійною ФП мають гірший прогноз, аніж хворі із синусовим ритмом, що здебільшого пояснюється старшим віком та тяжкістю перебігу СН [175, 176]. Персистентна висока ЧШС може зумовити СНзнижФВ, яка демонструє зворотний розвиток після досягнення контролю частоти або відновлення ритму (тахікардіоміопатія) [177, 178]. ФП слід класифікувати та вести відповідно до чинних настанов (уперше діагностований епізод, пароксизмальна, персистентна, тривало персистентна чи постійна), але враховуючи те, що не завжди можна визначити справжню тривалість епізоду, а також можливість виникнення в минулому нерозпізнаних епізодів [167].

У пацієнтів із СН та ФП, незалежно від ФВ ЛШ, особливо при вперше діагностованому епізоді ФП або пароксизмальній ФП, слід виконати низку таких заходів [167]:

- ідентифікувати причини, які можуть піддаватися корекції (такі як гіпотиреоз чи гіпертиреоз, електролітні розлади, неконтрольована АГ, патологія мітрального клапана), а також провокуючі фактори (такі як недавно перенесена операція, легенева інфекція або загострення ХОЗЛ/астми, гостра ішемія міокарда, зловживання алкоголем), оскільки це може визначати стратегію ведення;

- оцінити ризик розвитку інсульту й потребу в антикоагуляції;

- оцінити ЧШС і потребу в її контролі;

- оцінити симптоми СН та ФП.

#### 7.1.1. Профілактика фібриляції передсердь у пацієнтів із СН

Багато засобів терапії СН, зокрема ІАПФ [179, 180], БРА [181],  $\beta$ -адреноблокатори [182, 183] та АМР [184], сприяють зниженню частоти розвитку ФП. Так, аміодарон зменшує частоту розвитку ФП, здатний відновлювати синусовий ритм і сприяє збереженню синусового ритму після кардіоверсії [185–188]. Дронедарон та антиаритмічні препарату І класу протипоказані в пацієнтів із СН та ФП [108, 109, 189].

#### 7.1.2. Ведення фібриляції передсердь, що вперше розвинулася, у пацієнтів із СН

За відсутності в пацієнта вираженої симптоматики СН можна розпочинати лікування пероральними  $\beta$ -адреноблокаторами з метою контролю ЧШС. У пацієнтів із вираженим застоєм

Таблиця 29

Рекомендації з початкових заходів за високої ЧШС у пацієнтів із СН та ФП у гострому чи хронічному стані

Рекомендації	Клас	Рівень
Невідкладну електричну кардіоверсію рекомендовано за наявності підстав вважати, що ФП значною мірою зумовлює гемодинамічну нестабільність пацієнта. Мета виконання – покращення клінічного стану пацієнта	I	C
У пацієнтів з IV ФК за НУНА додатково до лікування гострої СН слід розглянути можливість внутрішньовенного болюсного введення аміодарону, а якщо пацієнт раніше не приймав дигоксин – внутрішньовенного болюсного введення дигоксину з метою зменшення ЧШС	IIa	B
У пацієнтів з II–III ФК за НУНА β-адреноблокатор, який зазвичай призначають перорально, є безпечним, тож рекомендований як перша лінія терапії для контролю ЧШС, за умови якщо стан пацієнта еуволемічний	I	A
У пацієнтів з II–III ФК за НУНА слід розглянути можливість призначення дигоксину, якщо ЧШС залишається високою*, незважаючи на терапію β-адреноблокаторами, або коли β-адреноблокатори не переносяться чи протипоказані	IIa	B
Виконання катетерної абляції АВ-вузла розглядають у разі необхідності забезпечення контролю частоти й полегшення симптомів у пацієнтів, які не відповідають або не переносять інтенсивної терапії, спрямованої на контроль частоти чи ритму, визнаючи, що ці пацієнти стануть залежними від водія ритму	IIb	B
Лікування дронедароном з метою покращення контролю ЧШС не рекомендовано у зв'язку із сумнівами щодо безпеки	III	A

**Примітка.** \* Оптимальної ЧШС для пацієнтів із ФП та СН не встановлено, але більшість доказів свідчать про те, що жорсткий контроль ЧШС може бути шкідливим. Підтримання ЧШС у стані спокою в межах 70–90 за 1 хв можна вважати прийнятним.

слід віддавати перевагу початковій терапії пероральним або внутрішньовенним дигоксином. Гемодинамічно нестабільним пацієнтам можна призначати внутрішньовенно болюсно дигоксин або аміодарон [190, 191]. Пацієнтам із різким падінням гемодинаміки рекомендовано невідкладну електричну кардіоверсію.

### 7.1.3. Контроль ЧШС

Оцінка контролю ЧШС за пульсом на променевої артерії недостатньо інформативна, особливо в пацієнтів із СН, оскільки активація шлуночків не завжди генерує пульсову хвилю, яку можна виявити під час пальпації. Контроль ЧШС має бути задокументований електрокардіографічно, в тому числі за допомогою добового холтерівського моніторування.

Бета-адреноблокатор або його комбінацію з дигоксином можна застосовувати для контролю ЧШС [192]. Не визначено, який із зазначених підходів є оптимальним, проте β-адреноблокатори, на відміну від дигоксину, видаються безпечними як препарати першої лінії. Бета-адреноблокатори знижують ЧШС у періоди активності, а дигоксин чинить більший ефект уночі [192]. Незважаючи на те що аміодарон і недигідропіридині антагоністи кальцію здатні знижувати ЧШС, вони мають більшу кількість побічних ефектів, тому слід уникати їх призначення з метою контролю ЧШС у пацієнтів із СНзнизФВ. У випадках, коли не вдається досягнути ЧШС < 100–110 за

1 хв за допомогою самої лише фармакоterapiї, можна розглянути виконання абляції АВ-вузла зі встановленням водія ритму шлуночків. У цій ситуації у пацієнтів із СНзнизФВ обов'язково слід розглядати можливість імплантації КРТ замість традиційного водія ритму. Наразі не існує достатніх доказів, окрім тих, що отримані з реєстрів, на підтримку стратегії абляції АВ-вузла і КРТ порівняно з лише фармакоterapiєю у пацієнтів із ФП і ЧШС у спокої < 100–110 за 1 хв [193]. Водночас у пацієнтів із високою ЧШС і стійкими до фармакоterapiї симптомами можна розглядати можливість АВ-абляції. Крім того, у разі наявності показань до ІКД абляція АВ-вузла зі встановленням КРТ-Д є оптимальним вибором (табл. 29).

### 7.1.4. Контроль ритму

У пацієнтів із ХСН стратегія контролю ритму (включаючи фармакологічну чи електричну кардіоверсію) не продемонструвала переваг над стратегією контролю ЧШС щодо зменшення смертності чи госпіталізацій [194]. Невідкладну кардіоверсію показано лише в тому разі, якщо ФП загрожує життю; за інших обставин слід прагнути досягти контролю і симптомів СН, і ЧШС перед тим, як виконувати кардіоверсію. Стратегію контролю ритму слід краще залишити в резерві для пацієнтів із потенційно зворотними причинами ФП (наприклад, з гіпертиреозом) або з очевидними провокуючими фактора-

Таблиця 30

Рекомендації зі стратегії контролю ритму в пацієнтів із ФП, симптомною СН (II–IV ФК за NYHA) і СД ЛШ без ознак гострої декомпенсації

Рекомендації	Клас	Рівень
Електричну кардіоверсію чи фармакологічну кардіоверсію аміодароном можна розглядати у пацієнтів із персистентними симптомами та/або ознаками СН, які спостерігаються, незважаючи на ОМТ і адекватний контроль ЧШС, з метою покращення клінічного/ симптомного стану	IIb	B
Абляцію ФП можна розглядати як спосіб відновлення синусового ритму для полегшення симптомів у пацієнтів із персистентними симптомами та/або ознаками СН, які спостерігаються, незважаючи на ОМТ і адекватний контроль ЧШС, з метою покращення клінічного/симптомного стану	IIb	B
Призначення аміодарону можна розглядати перед успішною електричною кардіоверсією та після неї для збереження синусового ритму	IIb	B
Дронедарон не рекомендовано через підвищений ризик госпіталізацій із серцево-судинних причин та підвищений ризик передчасної смерті в пацієнтів з III–IV ФК за NYHA	III	A
Антиаритмічні препарати I класу не рекомендовано, оскільки в цієї категорії пацієнтів підвищують ризик смерті	III	A

ми (наприклад, із нещодавно перенесеною пневмонією) і для пацієнтів із вираженими симптомами СН, які з високою ймовірністю пов'язані з ФП. Застосування антиаритмічних препаратів I класу і дронедарону підвищує смертність серед пацієнтів із СН та ФП, тому їх призначення слід уникати [108, 109, 189]. Аміодарон дає змогу в деяких пацієнтів із СН відновити синусовий ритм і допомагає утримувати його після спонтанної чи електричної кардіоверсії [185–188]. Під час лікування аміодароном слід регулярно переглядати й підтверджувати потребу в продовженні терапії та провадити контроль гормонів щитоподібної залози (табл. 30).

Безпечність та ефективність катетерної абляції легеневих вен як стратегії контролю ритму при СН наразі не встановлені, за винятком випадків кардіоміопатії, індукованої перманентною тахісистолею [167]. Наразі продемонстровано успішність абляції легеневих вен при ФП у пацієнтів із дисфункцією ЛШ, що супроводжувалося в них покращенням ФВ ЛШ та функціональної спроможності [195].

#### 7.1.5. Профілактика тромбоемболічних ускладнень

Пацієнти із СН та ФП мають отримувати антикоагулянтну терапію; співвідношення користі й ризику розвитку кровотеч оцінюють за допомогою шкал CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc і HAS-BLED відповідно до рекомендацій із лікування ФП (табл. 31, 32).

НПАК мають перевагу в пацієнтів із СН та неклапанною ФП, оскільки порівняно з антаго-

Таблиця 31

Визначення ризику розвитку інсульту в пацієнтів із ФП\*

Шкала CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	Бали
ХСН або ФВ ЛШ < 40 %	1
АГ (АТ ≥ 140/90 мм рт. ст.)	1
Вік > 75 років	2
Цукровий діабет	1
Інсульт, транзиторна ішемічна атака чи тромбоемболія в анамнезі	2
Судинна хвороба (перенесений ІМ, облітеруюча хвороба периферичних артерій або бляшка в аорті)	1
Вік 65–74 роки	1
Жіноча стать	1
Максимальна сума балів	9

**Примітка.** \* Сума балів дорівнює 0 – антитромботична терапія не потрібна; сума балів дорівнює 1 – розглянути ПАК; сума балів > 2 – показано ПАК.

ністами вітаміну К забезпечують щонайменше однакову ефективність та більш безпечні у хворих із СН [167, 196, 197]. У пацієнтів із СН та ФП, які мають механічні клапани серця або мітральний стеноз помірного/тяжкого ступеня, для профілактики кардіоемболічного інсульту слід застосовувати лише антагоністи вітаміну К [198]. Доза дабігатрану має бути 110 мг 2 рази на добу, якщо кліренс креатиніну становить 30–49 мл/хв, ривароксабану – 15 мг/добу, едоксабану – до 30 мг/добу при значеннях кліренсу креатиніну 30–50 мл/хв. Доза апіксабану має становити 2,5 мг 2 рази на добу, якщо пацієнт має дві або більше з таких ознак: вік ≥ 80 років, рівень креатиніну в сироватці крові ≥ 1,5 мг/дл або маса тіла ≤ 60 кг [198, 203].

Таблиця 32

Фактори ризику розвитку кровотеч у пацієнтів на тлі антикоагулянтної терапії

<b>Модифіковані фактори</b>
АГ (особливо, якщо систолічний АТ > 160 мм рт. ст.)
Лабільне МНВ або якщо на тлі прийому варфарину значення МНВ перебуває в терапевтичному вікні < 60 % часу
Прийом препаратів, що підвищують ризик розвитку кровотеч (антитромбоцитарні препарати, НПЗП)
Надмірне вживання алкоголю (> 8 доз на тиждень)
<b>Потенційно модифіковані фактори</b>
Анемія
Порушення функції нирок
Порушення функції печінки
Тромбоцитопенія
<b>Немодифіковані фактори</b>
Вік (> 65 років) (> 75 років)
Великі кровотечі в анамнезі
Інсульт в анамнезі
Пацієнти з хронічною хворобою нирок, які потребують діалізу, чи після трансплантації нирки
Цироз печінки
Онкозахворювання
<b>Генетичні фактори</b>
Біомаркери
Тропонін високої чутливості
Фактор диференціації росту 15
Рівень креатиніну плазми крові / кліренс креатиніну

Таблиця 33

Рекомендації з профілактики тромбоемболій у пацієнтів із симптомною СН (II–IV ФК за NYHA) та пароксизмальною або персистентною/постійною формами ФП

Рекомендації	Клас	Рівень
Шкали CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc і HAS-BLED є рекомендованими інструментами для оцінки ризику тромбоемболізму та ризику розвитку кровотеч відповідно, асоційованих із пероральною антикоагулянтною терапією у пацієнтів із СН	I	B
Терапію ПАК рекомендовано для профілактики тромбоемболізму в усіх пацієнтів із пароксизмальною чи персистентною/постійною ФП та оцінкою за шкалою CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc ≥ 2 балів за умови відсутності протипоказань і незалежно від того, яку стратегію застосовують – контролю ритму чи частоти (у тому числі після успішної кардіоверсії)	I	A
Терапію ПАК протипоказано пацієнтам із механічними клапанами або принаймні з помірним мітральним стенозом	III	B
Пацієнтам із ФП тривалістю ≥ 48 год або якщо тривалість ФП не відома, рекомендовано призначити ПАК у терапевтичній дозі на період ≥ 3 тиж перед виконанням електричної чи фармакологічної кардіоверсії	I	B
Внутрішньовенне введення гепарину або низькомолекулярного гепарину і стратегія, що ґрунтується на результатах черезстравохідної ЕхоКГ, рекомендовані в пацієнтів, які не отримували антикоагулянтну терапію протягом ≥ 3 тиж і потребують термінової електричної чи фармакологічної кардіоверсії внаслідок розвитку аритмії, що загрожує життю	I	C
Поєднання ПАК і антитромбоцитарного засобу не рекомендовано в пацієнтів із хронічною (> 12 міс після гострої події) ІХС або з іншим артеріальним захворюванням через високий ризик розвитку серйозної кровотечі. Після 12 міс перевагу слід віддавати монотерапії ПАК	III	C
У пацієнтів із СН та неклапанною ФП, які є кандидатами на антикоагулянтну терапію за результатами оцінки за шкалою CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc, слід віддавати перевагу НПАК перед варфарином, оскільки прийом ПАК асоціюється з нижчим ризиком розвитку інсульту, внутрішньочерепних крововиливів та нижчою смертністю, що переважає підвищений ризик розвитку шлунково-кишкових кровотеч	Ila	B



Таблиця 34  
Рекомендації з ведення шлуночкових тахіаритмій при СН

Рекомендації	Клас	Рівень
У пацієнтів із шлуночковими аритміями слід виявляти й коригувати потенційні підсилювальні/провокуючі фактори (наприклад, низькі рівні калію та магнію в сироватці, ішемію, що триває)	IIa	C
Терапія β-адреноблокатором, АМР, сакубітрилом/валсартаном знижує ризик раптової смерті й рекомендована пацієнтам із СНзнизФВ та шлуночковими аритміями (як і іншим пацієнтам)	I	A
Імплантацію пристроїв ІКД або КРТ-Д рекомендовано відібраним за показаннями пацієнтам із СНзнизФВ	I	A
Перелічені стратегії слід розглянути для зменшення тягаря повторних симптомних аритмій у пацієнтів з ІКД (або у тих, яким не показано встановлення ІКД): корекція факторів ризику та ОМТ СН, призначення аміодарону, катетерна абляція та КРТ	IIa	C
Рутинне застосування антиаритмічних засобів не рекомендоване в пацієнтів із СН та асимптомними шлуночковими аритміями через сумніви щодо безпечності (погіршення СН, проаритмогенна дія і смерть)	III	A

Резюме рекомендацій із профілактики тромбоемболій у пацієнтів із симптомною СН і пароксизмальною або персистентною/постійною формами ФП подано в *табл. 33*.

Можливість встановлення пристрою для оклюзії вушка лівого передсердя слід розглядати як альтернативу пероральному антикоагулянту (ПАК) у пацієнтів із ФП, котрі мають високий ризик розвитку як тромбоемболій, так і кровотеч [204, 205].

## 7.2. Шлуночкові аритмії

Початковими заходами при асимптомних шлуночкових аритміях є корекція електролітних розладів (низького рівня калію та магнію в сироватці), відміна препаратів, які можуть провокувати аритмії, і в пацієнтів із СНзнизФВ – оптимізація фармакотерапії із застосуванням ІАПФ, β-адреноблокаторів, АМР або сакубітрилу/валсартану (замість ІАПФ), кожен із яких сприяє зниженню ризику раптової смерті (*табл. 34*) [81, 182, 206, 207].

Для пригнічення симптомних шлуночкових аритмій можна застосовувати аміодарон (зазвичай у комбінації з β-адреноблокатором) [105, 106]. Інших антиаритмічних препаратів слід уникати [109]. Транскатетерна радіочастотна модифікація аритмогенного субстрату здатна зменшувати кількість відповідних розрядів ІКД і її застосовують для переривання аритмічного «шторму» в пацієнтів із СН та частими повторними шлуночковими тахіаритміями; тож цю опцію слід розглядати у таких пацієнтів. Під час надання допомоги пацієнтам зі стійкими до лікування шлуночковими аритміями необхідно консультиватися з фахівцями у галузі серцевої електрофізіології.

## 7.3. Симптомна брадикардія, паузи та атріовентрикулярна блокада

Якщо під час ЕКГ-моніторингу виявлено паузи тривалістю > 3 с, слід переглянути медикаментозну терапію й відмінити або зменшити дозу препаратів, які знижують ЧСС (недигідропіридинові антагоністи кальцію, аміодарон, дигоксин, івабрадин). У пацієнтів із ФП можна розглянути можливість зниження дози β-адреноблокатора, що дасть змогу досягти зростання ЧСС у стані спокою до 70–90 за 1 хв. У пацієнтів із паузами, проте на тлі синусового ритму, слід уникати зниження дози β-адреноблокаторів, окрім випадків, коли паузи викликають симптоми, тривають значний період або виникають часто; в кожному випадку слід оцінювати користь від зниження дози або відміни β-адреноблокатора чи застосування водія ритму (з бівентрикулярною стимуляцією). Наразі бракує доказів на підтримку стратегії імплантації водія ритму з метою забезпечення можливості призначення β-адреноблокатора чи титрування його дози за відсутності стандартних показань до електростимуляції; отже, цю стратегію не рекомендовано. У пацієнтів із СНзнизФВ та АВ-блокадою високого ступеня слід віддавати перевагу КРТ перед стимуляцією ПШ (*табл. 35*).

## 8. Супутні захворювання

Супутні захворювання чинять значний вплив на перебіг СН (*табл. 36*). Іноді вони навіть визначають тактику лікування у таких пацієнтів. Терапія супутніх захворювань – ключова умова індивідуалізованого ведення пацієнтів із СН. Порівняно із СНзнизФВ при СНзберФВ поширеність супутніх

Таблиця 35  
Рекомендації з ведення брадіаритмій при СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Якщо на ЕКГ виявляють паузи тривалістю > 3 с або брадикардія супроводжується симптомами і ЧШС становить < 50 за 1 хв при синусовому ритмі або < 60 за 1 хв при ФП, слід переглянути потребу в раніше призначених препаратах, які знижують ЧСС; у пацієнтів із синусовим ритмом знижувати дозу β-адреноблокаторів або відмінити їх можна лише в останню чергу	IIa	C
У пацієнтів із симптомними, тривалими чи частими паузами, які виникають, незважаючи на корекцію призначень ЧСС-знижувальних препаратів, відміну β-адреноблокатора чи електростимуляцію можна розглядати як наступний крок	IIb	C
Встановлення водія ритму з єдиною метою – забезпечити можливість початку терапії β-адреноблокатором або титрування дози за відсутності стандартних показань до електростимуляції не рекомендовано	III	C
У пацієнтів із СНзнизФВ, які потребують електростимуляції та мають АВ-блокаду високого ступеня, більшою мірою рекомендовано КРТ, аніж стимуляцію ПШ	I	A
У пацієнтів із СНзнизФВ, які потребують електростимуляції та не мають АВ-блокади високого ступеня, слід віддавати перевагу режимам стимуляції, які не спричиняють і не посилюють шлуночкову диссинхронію	IIa	C

Таблиця 36  
Значущість супутніх захворювань у пацієнтів із СН

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Впливають на результати діагностичного пошуку у хворих із СН (наприклад, ХОЗЛ як потенційний фактор, що ускладнює інтерпретацію задишки)</li> <li>• Посилюють суб'єктивну симптоматику СН і ще більше погіршують якість життя</li> <li>• Сприяють збільшенню частоти госпіталізацій і смертності та є головною причиною повторної госпіталізації впродовж наступних 1–3 міс</li> <li>• Можуть змінювати лікувальну тактику при СН (наприклад, інгібітори РААС протипоказано деяким пацієнтам із вираженою дисфункцією нирок; β-адреноблокатори не рекомендовано при бронхіальній астмі)</li> <li>• Обмежують доказову базу лікування СН, оскільки значною мірою супутні захворювання є критеріями вилучення у клінічних випробуваннях. Отже, дані щодо ефективності та безпеки лікувальних заходів за наявності супутніх захворювань відсутні</li> <li>• Погіршують перебіг СН унаслідок застосування певних лікарських засобів, які призначають для лікування супутніх захворювань (наприклад, НПЗП, що приймають хворі з артритом, деякі протипухлинні засоби)</li> <li>• Є причиною взаємодії між препаратами, які призначають для лікування СН, і лікарськими засобами, що приймають для терапії супутніх захворювань. Наслідками такої взаємодії можуть бути зниження ефективності, погіршення профілю безпеки та розвиток побічних дій (наприклад, β-адреноблокатори при СНзнизФВ і β-агоністи при ХОЗЛ або бронхіальній астмі)</li> </ul>
---

захворювань є вищою, причому ці хвороби можуть призводити до загострення СН [208].

## 8.1. Стенокардія та ІХС

### 8.1.1. Медикаментозне лікування

Бета-адреноблокатори, а в окремих групах хворих – їх поєднання з івабрадином [88], ефективно контролюють перебіг стенокардії, і, з іншого боку, їх призначення є важливим підходом у лікуванні СНзнизФВ. Отже, у хворих із СНзнизФВ ці препарати можна призначати для полегшення перебігу стенокардії (табл. 37).

Продемонстровано, що в пацієнтів із СН і стенокардією триметазидин, якщо його додають до β-адреноблокаторів, посилює позитивні ефекти терапії [209–215], зокрема при СНзнизФВ зменшує ФК СН, збільшує тривалість

фізичного навантаження, поліпшує функцію ЛШ [211–215]. Ефекти деяких інших антиангінальних засобів вивчали у хворих із СНзнизФВ / дисфункцією ЛШ і було встановлено, що амлодипін [216, 217], нікорандил [218], нітрати [219–221] є безпечними. Профіль безпеки при СНзнизФВ інших антиангінальних засобів (зокрема ранолазину) не визначено, тоді як дилтіазем і верапаміл у таких пацієнтів вважають небезпечними [222]. Дигідропіридинові антагоністи кальцію можуть стимулювати симпатичний тонус; наразі їх безпеку при СНзнизФВ (за винятком амлодипіну [222] та фелодипіну [224]) і при СНзберФВ не визначено.

### 8.1.2. Реваскуляризація міокарда

Черезшкірна та хірургічна реваскуляризація – додаткові підходи до полегшення проявів

Таблиця 37

Рекомендації щодо лікування стабільної стенокардії напруження у хворих із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Крок 1</b>		
Рекомендовано призначити β-адреноблокатор (у дозі, що має доказову базу, або в максимальній дозі, яку переносить пацієнт) як препарат першої лінії, котрому віддають перевагу. Мета – полегшити перебіг стенокардії за рахунок користі від такої терапії (зниження ризику госпіталізацій, спричинених СН, і ризику передчасної смерті)	I	A
<b>Крок 2. На додаток до β-адреноблокатора або якщо пацієнт не переносить β-адреноблокатор</b>		
Слід обговорити доцільність призначення івабрадину як антиангінального засобу хворим із СНзнизФВ, яким цей препарат показано (наявність синусового ритму з ЧСС ≥ 70 за 1 хв) для рекомендованого лікування СНзнизФВ	Ia	B
<b>Крок 3. Для додаткового полегшення перебігу стенокардії, за винятком ситуацій, коли жодну з комбінацій не показано</b>		
Слід обговорити доцільність призначення оральних або трансдермальних нітратів короткої дії (ефективне антиангінальне лікування, безпечне при СН)	IIa	A
Слід обговорити доцільність призначення оральних або трансдермальних нітратів тривалої дії (ефективне антиангінальне лікування, дія якого при СН недостатньо вивчена)	IIa	B
Можна обговорити доцільність призначення триметазидину, якщо стенокардія персистує, попри призначення β-адреноблокатора (або альтернативного засобу). Мета – полегшення перебігу стенокардії (ефективне антиангінальне лікування, безпечне при СН)	IIb	A
Можна обговорити доцільність призначення амлодипіну у хворих, які не переносять β-адреноблокатор. Мета – полегшення перебігу стенокардії (ефективне антиангінальне лікування, безпечне при СН)	IIb	B
<b>Крок 4. Реваскуляризація міокарда</b>		
Рекомендовано реваскуляризацію міокарда, якщо стенокардія персистує, попри лікування антиангінальними засобами	I	A
Можна обговорити доцільність альтернативи реваскуляризації міокарда (комбінація ≥ 3 антиангінальних засобів, зазначених вище), якщо стенокардія персистує, попри лікування β-адреноблокатором, івабрадином і додатковим антиангінальним засобом (за винятком нерекондованих комбінацій, зазначених нижче)	IIb	C
Не рекомендовано призначити дилтіазем і верапаміл через наявність у цих засобів негативної інотропної дії та збільшення ризику загострення СН	III	C

стенокардії у хворих на ХСН. Вплив реваскуляризації на клінічний прогноз пацієнтів із СНзнизФВ ЛШ, які отримують сучасну фармакологічну терапію, вивчали у РКД STICH. За даними цього дослідження, аортокоронарне шунтування (АКШ) рекомендовано проводити хворим із СНзнизФВ, значущою ІХС (ураження лівої передньої низхідної артерії або мультисудинне ураження) і ФВ ЛШ ≤ 35 %. У вказаній категорії хворих це зменшує частоту летальних випадків і госпіталізацій унаслідок серцево-судинних причин [225].

Вибір між АКШ і черезшкірним втручанням на вінцевих артеріях мають здійснювати відповідні спеціалісти після ретельної оцінки клінічного стану пацієнта та анатомії його коронарних судин, очікуваної повноти реваскуляризації, співіснуючих клапанних вад серця та супутніх захворювань.

## 8.2. Кахексія і саркопенія

Кахексія – це процес генералізованої втрати маси тіла, який уражає всі основні тканини організму: скелетні м'язи, жирову та кісткову тканини. Кахексія розвивається приблизно у 15 % пацієнтів із СН, як правило, при СНзнизФВ [226–228]. Зазначене ускладнення супроводжується іншою тяжкою симптоматикою й обмеженою здатністю до виконання фізичного навантаження, більш частими госпіталізаціями і низькою виживаністю. Кахексію при СН можна діагностувати/визначити як спонтанну, не пов'язану з динамікою набряків втрату маси тіла ≥ 6 %.

Втрату маси скелетної мускулатури, яка супроводжується обмеженням мобільності та суб'єктивною симптоматикою (так звана саркопенія, або міопенія), діагностують у 30–50 % хворих із СНзнизФВ [230, 231]. До можливих

лікувальних заходів належать стимулятори апетиту, фізичні вправи [232] та анаболічні засоби. Водночас наразі ефективність жодного з цих методів не доведено, а профіль їхньої безпеки не відомий [233].

### 8.3. Злоякісні новоутворення

Деякі з хіміотерапевтичних засобів здатні спричинити розвиток СД ЛШ і СН. Серед таких препаратів найактуальнішими є антрацикліни (насамперед доксорубіцин), трастузумаб та інгібітори тирозинкінази [234, 235]. Для хворих, які отримують кардіотоксичну хіміотерапію, до і на тлі лікування вкрай важливою є оцінка ФВ ЛШ. У пацієнтів, у яких виникла помірна або тяжка СД ЛШ, необхідно припинити хіміотерапію і почати лікування СНзнизФВ. Після покращення функції ЛШ оцінюють ризики та користь від продовження хіміотерапії [236, 237]. Медіастиральна променева терапія також може призводити до відтермінованих кардіальних ускладнень. Щоб встановити пацієнтів, які належать до групи підвищеного ризику розвитку кардіотоксичних реакцій, можна застосовувати визначення серцевих біомаркерів (НУП і тропоніни) з метою моніторингу адекватності доз кардіотоксичних цитостатиків [236, 237].

### 8.4. Центральна нервова система

Інсульт і СН часто співіснують, оскільки для них характерні спільні фактори ризику. Обидва захворювання погіршують прогноз хворого. Перенесений інсульт ускладнює самогляд пацієнта із СН. Під час ведення хворих із СН та високим ризиком розвитку інсульту слід урахувати ризики кровотечі, асоційовані з антикоагулянтною або антитромбоцитарною терапією.

Депресія – доволі частий розлад, який погіршує клінічний статус хворого та прогноз СН [238–240]. Окрім того, депресія може знижувати прихильність до лікування і сприяти соціальній ізоляції. Підозра щодо наявності в пацієнта депресії потребує її діагностики, особливо в осіб похилого віку; в тому числі за певних стандартизованих анкет (шкала Бека, анкета HADS-D).

Для пацієнтів із СНзнизФВ та депресією корисними є психотерапія, призначення відповідного медикаментозного лікування, виконання фізичних вправ [241].

Трициклічні антидепресанти здатні спричинити гіпотензію, спровокувати виникнення серцевих аритмій і погіршити перебіг СН [239, 242].

Водночас інгібітори зворотного захоплення серотоніну вважають безпечними засобами.

### 8.5. Цукровий діабет

ЦД і СН співіснують дуже часто, причому в таких пацієнтів перебіг СН більш тяжкий і характеризується гіршим прогнозом. У пацієнтів із СНзнизФВ лікарські засоби, які зменшують захворюваність і смертність, є ефективними незалежно від наявності/відсутності ЦД [243]. Бета-адреноблокатори поліпшують наслідки СН як за наявності, так і за відсутності супутнього ЦД [244].

У пацієнтів із СН, у яких ЦД не лікували, більший рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) асоціювався з вищим ризиком серцево-судинних подій [245, 246]. У хворих із ЦД і СН контроль глікемії необхідно впроваджувати поступово й обережно, віддаючи перевагу такому лікарському засобу, як метформін, що продемонстрував свою безпечність та ефективність. Попри попередні уявлення, нині вважають, що метформін – безпечний для пацієнтів із СНзнизФВ і має бути препаратом вибору при СН [247, 248]. Водночас метформін підвищує ризик розвитку лактатацидозу, тож протипоказаний хворим із тяжкою нирковою або печінковою недостатністю.

Інсулін необхідно призначати хворим із ЦД 1-го типу, а також пацієнтам із ЦД 2-го типу й маніфестною гіперглікемією на тлі виснаження β-клітин острівців Лангерганса. Проте інсулін – потужний гормон, який затримує натрій. Отже, на тлі застосування препаратів та інсуліну паралельно зі зниженням глюкозурії може посилюватися затримка рідини, що спричинить погіршення перебігу СН. Похідні сульфонілсечовини також збільшують ризик загострення СН, тож їх слід призначати обережно. Тіазолідиндіони (глітазони) зумовлюють затримку рідини, збільшуючи ризик погіршення перебігу СН і госпіталізації. Отже, ці засоби не можна призначати хворим із СН [249, 250]. Інгібітори дипептидилпептидази-4 (ІДПП-4), або гліптини, поліпшують показники глікемії, проте не зменшують ризик виникнення серцево-судинних подій і загострення СН [243, 251, 252]. Нещодавно було встановлено, що емпагліфлозин, інгібітор натрієвого котранспортера глюкози 2-го типу, знижує у пацієнтів із ЦД і високим серцево-судинним ризиком (частина з них – із СН) частоту госпіталізацій унаслідок СН і загальну смертність [253]. Утім зазначений результат некорек-

тно екстраполювати на інші засоби зазначеного класу.

У разі прогресування глікемії корекцію останньої слід проводити з урахуванням стану серцево-судинної системи. Якщо пацієнтові було призначено новий протидіабетичний засіб, кардіолог має додатково оцінити його безпечність.

### 8.6. Еректильна дисфункція

Еректильна дисфункція – поширений стан, що впливає на якість життя чоловіків із СН [254, 255]. Деякі засоби, які призначають із приводу СН (наприклад, тіазидні діуретики, спіронолактон,  $\beta$ -адреноблокатори) в певній частині хворих можуть посилювати еректильну дисфункцію [254, 255]. Її лікування передбачає оптимальну терапію основного серцево-судинного захворювання та іншої супутньої патології (наприклад, ЦД), боротьбу з тривожними й депресивними розладами.

### 8.7. Подагра й артрит

Гіперурикемія і подагра при СН трапляються доволі часто; зумовлюють або провокують їх діуретики. Гіперурикемія погіршує прогноз СНзнизФВ [256]. Згідно з останніми рекомендаціями з лікування подагри Європейської протиревматичної ліги (EULAR) гіпоурикемічну терапію показано хворим із повторним загостренням, артропатією, тофусами або рентгенологічними ознаками подагри. Мета терапії – підтримання рівня сечової кислоти нижче точки кристалізації урату натрію –  $< 357$  мкмоль/л ( $< 6$  мг/дл) [257].

Для профілактики подагри можна призначити інгібітори ксантинооксидази (алопуринол, оксипуринол), хоча наразі їх безпека при СНзнизФВ не визначена [258]. Для лікування нападу подагри слід застосовувати колхіцин, а не нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), однак необхідно враховувати, що колхіцин протипоказано при тяжкій дисфункції нирок. У хворих із моноартикулярною подагрою альтернативним методом лікування є внутрішньосуглобове введення кортикостероїдів. Водночас слід пам'ятати, що кортикостероїди системної дії спричиняють затримку натрію та води.

Артрит – поширена супутня патологія і часта причина прийому певних препаратів (насамперед НПЗП), які здатні погіршувати функцію нирок і перебіг СН. Ревматоїдний артрит зумов-

лює підвищення ризику виникнення СНзберФВ. Безпечність засобів, що модифікують перебіг ревматоїдного артриту і нерідко застосовують при цьому захворюванні, у пацієнтів із СН не визначена.

### 8.8. Гіпо- та гіперкаліємія

Як гіпо-, так і гіперкаліємія асоціюються із СН і можуть бути зумовлені значною кількістю засобів, які приймають хворі для лікування зазначених синдромів [259]. Обидва електролітні розлади здатні провокувати виникнення шлуночкових аритмій.

Петльові й тіазидні діуретики знижують рівень калію в сироватці крові, тоді як ІАПФ, БРА та АМР підвищують його.

Терапія гострої гіперкаліємії ( $> 6,0$  ммоль/л) потребує короткотривалої відміни засобів, які затримують калій, та інгібіторів РААС. Проте тривалість такої відміни треба мінімізувати, а інгібітори РААС якнайшвидше призначити повторно, моніторуючи рівень калію.

### 8.9. Гіперліпідемія

При СНзнизФВ підвищення рівня холестерину ліпопротеїнів низької густини спостерігається рідко. Хворі з тяжкою СНзнизФВ часто мають низьку концентрацію цих ліпопротеїнів, що асоціюється з гіршим прогнозом. За даними двох масштабних РКД, у хворих із СН (незалежно від наявності ІХС) розувастатин не зменшує частоту виникнення первинної комбінованої кінцевої точки (смертність/захворюваність), проте і не збільшує ризик госпіталізацій, а іноді навіть може знижувати їх частоту [260, 261]. Твердих доказів, які дадуть змогу рекомендувати ініціацію терапії статинами у більшості пацієнтів із СН, наразі немає. Водночас у хворих, які вже приймають статини для лікування ІХС, слід розглянути доцільність їх подальшого призначення.

### 8.10. Артеріальна гіпертензія

АГ збільшує ризик розвитку СН, тоді як лікування АГ, за винятком  $\alpha$ -адреноблокаторів, істотно зменшує частоту її виникнення [262]. Нещодавно було встановлено, що в осіб, у яких виникла СН, вищі рівні систолічного, діастолічного та пульсового АТ асоціюються з більшою частотою несприятливих подій [263]. Це ще один доказ важливості оптимального контролю АТ, який є елементом комплексного лікування хворих із СН. Антагоністи кальцію, яким притаман-

Таблиця 38

Рекомендації щодо лікування АГ у хворих із маніфестною (II–IV ФК) СН зі зниженою ФВ ЛШ

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Крок 1</b>		
Рекомендовано призначати ІАПФ (або БРА), $\beta$ -адреноблокатор або АМР (або їх комбінацію) як засоби терапії першої, другої та третьої лінії відповідно. Мета – зниження АТ, оскільки це корисно при СНзнизФВ (зменшується ризик смерті та госпіталізації внаслідок СН). Зазначені засоби також безпечні при СНзберФВ	I	A
<b>Крок 2</b>		
Рекомендовано призначати тiazидні діуретики (а якщо хворі вже приймають тiazидні діуретики, замінити їх на петльові) у разі збереження підвищеного АТ, попри лікування комбінацією ІАПФ (або альтернативного засобу – БРА, але НЕ разом з ІАПФ), $\beta$ -адреноблокатора та АМР. Мета – зниження АТ	I	C
<b>Крок 3</b>		
Рекомендовано призначати амлодипін або гідралазин у разі збереження підвищеного АТ, попри лікування комбінацією ІАПФ (або альтернативного засобу – БРА, але НЕ разом з ІАПФ), $\beta$ -адреноблокатора, АМР та діуретика. Мета – зниження АТ	IIa	B
Слід обговорити доцільність призначення фелодипіну в разі збереження підвищеного АТ, попри лікування комбінацією ІАПФ (або альтернативного засобу – БРА, але НЕ разом з ІАПФ), $\beta$ -адреноблокатора, АМР та діуретика	IIa	B
Не рекомендовано призначати для зниження АТ моксонідин через проблеми з безпекою цього засобу при СНзнизФВ (збільшення смертності)	III	B
Не рекомендовано призначати для зниження АТ $\beta$ -адреноблокатори через проблеми з безпекою зазначених засобів при СНзнизФВ (нейрогуморальна активація, затримка рідини, загострення СН)	III	A
Не рекомендовано призначати для зниження АТ дилтіазем і верапаміл через їх негативну іотропну дію та ризик погіршення перебігу СН	III	C

ний негативний іотропний ефект (наприклад, дилтіазем і верапаміл), не слід призначати хворим із СНзнизФВ для лікування АГ, хоча вважають, що вони можуть бути безпечними для пацієнтів із СНзберФВ. Окрім того, хворим із СНзнизФВ необхідно уникати прийому моксонідину, оскільки, за даними одного РКД [264], у зазначеної категорії хворих цей препарат підвищує смертність. Якщо рівень АТ не вдається контролювати за допомогою ІАПФ (або БРА),  $\beta$ -адреноблокатора, АМР і діуретика, можна призначати гідралазин або амлодипін [223] (або фелодипін [224]) – додаткові антигіпертензивні препарати, безпечні за систолічної СН (табл. 38). Цільові рівні АТ, зазначені в чинних рекомендаціях із лікування АГ [160], є адекватними також для пацієнтів із СН. Неконтрольована АГ у хворих із СНзнизФВ трапляється дуже рідко. Водночас для пацієнтів із СНзберФВ у багатьох випадках антигіпертензивна терапія є неабияк актуальною. Хворим із гострою СН для зниження АТ рекомендовано вводити внутрішньовенно нітрати (або нітропрусид натрію).

### 8.11. Дефіцит заліза й анемія

Дефіцит заліза при СН, як і при інших хронічних захворюваннях, трапляється часто і може

спричинити розвиток анемії та/або дисфункції скелетних м'язів навіть у пацієнтів без анемії [265]. У хворих на СН дефіцит заліза погіршує прогноз [266, 267]. Ефекти внутрішньовенного введення заліза хворим із СН і дефіцитом заліза (рівень феритину в сироватці крові < 100 мкг/л або в межах 100–299 мкг/л на тлі показника насиченості залізом трансферину < 20 %) окремо вивчали під час двох РКД [268, 269], у які залучали пацієнтів як з анемією, так і без неї. За даними цих досліджень, призначення карбоксимальтози заліза істотно поліпшує функціональний і клінічний статус та якість життя пацієнтів із СНзнизФВ ЛШ, зменшує ризик їх госпіталізацій (табл. 39) [268–271]. Пацієнтів із дефіцитом заліза необхідно ретельно обстежувати, щоб встановити його потенційно зворотні причини (наприклад, шлунково-кишкові джерела кровотечі). Анемія (встановлюють за рівня гемоглобіну < 130 г/л у чоловіків і < 120 г/л у жінок) є поширеним станом при СН, зокрема в госпіталізованих хворих, частіше виникає в жінок, осіб похилого віку, пацієнтів із дисфункцією нирок та асоціюється з виразним ремоделюванням міокарда, запаленням і об'ємним перевантаженням [272]. Анемія супроводжується вираженими скаргами, гіршим функціональним статусом, вищим ризи-

Таблиця 39  
Рекомендації щодо лікування деяких супутніх захворювань у хворих із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Дефіцит заліза</b>		
Необхідно обговорити доцільність внутрішньовенного призначення заліза карбоксимальтози в пацієнтів із маніфестною СНзнизфВ і дефіцитом заліза (сироватковий рівень феритину < 100 мкг/л або в межах 100–299 мкг/л на тлі сатурації трансферином < 20 %). Мета – полегшення симптоматики СН, поліпшення якості життя і здатності виконувати фізичні навантаження	IIa	A
<b>Цукровий діабет</b>		
Необхідно обговорити доцільність призначення (за відсутності протипоказань) метформіну як препарату першої лінії. Мета – контроль глікемії у хворих із СН і ЦД	IIa	C

ком госпіталізації внаслідок СН, нижчою виживаністю.

У хворих із СНзнизфВ та анемією легкої/помірної тяжкості стимулятор еритропоетину дарбепоетин альфа не сприяв покращенню клінічних наслідків і збільшував частоту тромбоемболічних епізодів, а отже, не рекомендований для призначення таким пацієнтам [273]

### 8.12. Дисфункція нирок (хронічна хвороба нирок, гостре ураження нирок, кардіоренальний синдром та обструкція, зумовлена патологією передміхурової залози)

Хронічна хвороба нирок (ХХН) і СН часто співіснують, мають чимало спільних факторів ризику (ЦД, АГ, гіперліпідемія) і погіршують прогноз [274, 275]. Як правило, діагноз ХХН встановлюють, якщо обчислена ШКФ становить < 60 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) та/або хворий має високу (30–300 мг альбуміну / 1 г креатиніну сечі) або дуже високу (> 300 мг альбуміну / 1 г креатиніну сечі) альбумінурію. Пацієнтів із тяжкою дисфункцією нирок (обчислена ШКФ < 30 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>)) завжди вилучали з РКД. Тож наразі доказового підходу до їх лікування не розроблено.

Підвищення рівня креатиніну впродовж перебування в стаціонарі після госпіталізації внаслідок гострої СН не завжди має клінічну значення, особливо якщо супроводжується зворотним розвитком набряків, збільшенням діурезу й гемоконцентрацією [276]. Істотне підвищення концентрації креатиніну в сироватці крові при СН трапляється відносно рідко та асоціюється з прийомом діуретиків на тлі інших потенційно нефротоксичних засобів, зокрема НПЗП, деяких антибактеріальних засобів (гентаміцин і триметоприм), рентгеноконтрастних препаратів. Підвищення креатиніну іноді може спостерігатися

на початку терапії інгібіторами РААС або в разі підвищення їхньої дози. Попри відомий факт, що у хворих із СН інгібітори РААС часто спричиняють зниження ШКФ, ці зміни, як правило, незначні й не мають бути причиною припинення лікування (за винятком істотного зниження ШКФ), оскільки користь від такої терапії зберігається [277]. Якщо спостерігається значне підвищення рівня креатиніну в сироватці крові, необхідно ретельно обстежити хворого, у тому числі для виключення стенозу ниркової артерії, суттєвої гіпо- або гіперволемії, прийому інших медикаментів, а також гіперкаліємії, яка часто поєднується з порушенням функції нирок.

Діуретики, особливо тіазидні (але й петльові), у хворих із дуже низькою ШКФ можуть виявитися менш ефективними. Через це для досягнення відповідного ефекту необхідно застосовувати вищі дози зазначених засобів. У пацієнтів з ураженням нирок препарати, які екскретуються із сечею (наприклад, дигоксин, інсулін і низькомолекулярні гепарини), можуть акумулюватися, що за умов погіршення ниркової функції потребує корекції їхніх доз. Хворі з СН та атеросклеротичним ураженням коронарних або периферійних артерій належать до групи ризику розвитку гострої дисфункції нирок на тлі введення контрастних засобів для ангіографії (контрастіндуковане гостре ураження нирок).

Обструкція, зумовлена патологією передміхурової залози, часто трапляється в чоловіків похилого віку й здатна погіршувати функцію нирок. Отже, цю патологію треба виключати в чоловіків із СН і погіршенням ниркової функції. Альфа-адреноблокатори можуть спричиняти артеріальну гіпотензію й затримку натрію та води, тому при СНзнизфВ їх вважають небезпечними [212, 278, 279]. Таким чином, у пацієнтів із СН препаратами вибору при медикаментозному лікуванні доброякісної гіпертрофії

передміхурової залози вважаються інгібітори 5-альфа-редуктази.

### 8.13. Захворювання легень (бронхіальна астма та ХОЗЛ)

У пацієнтів із СН діагностика ХОЗЛ і бронхіальної астми може бути ускладнена через певну подібність скарг та об'єктивної симптоматики; притому в цієї категорії хворих спостерігається гіпердіагностика ХОЗЛ (і бронхіальної астми) [280]. ХОЗЛ погіршує функціональний статус і прогноз при СНзнизФВ. Згідно із сучасними підходами для об'єктивізації діагнозу та визначення тяжкості ХОЗЛ рекомендовано застосування спірометрії, яку можна виконувати лише у разі стабільного (еуволемія) стану пацієнта.

Бета-адреноблокатори відносно протипоказані при бронхіальній астмі, проте не хворим із ХОЗЛ. У таких пацієнтів перевагу віддають селективним  $\beta$ -адреноблокаторам (біспрололу, метопрололу сукцинату або небівололу) [32, 33, 281]. У клінічній практиці починають із невеликих доз кардіоселективних  $\beta$ -адреноблокаторів, ретельно спостерігаючи за можливою появою ознак бронхіальної обструкції (свистячих хрипів, задишки з подовженням видиху). Це дає змогу ефективно застосовувати  $\beta$ -адреноблокатори у хворих із СНзнизФВ, зокрема у осіб похилого віку.

Наразі даних про безпеку при тривалому прийомі інгаляційних бронхолітичних препаратів, які впливають на серцево-судинну систему, немає. Питання про їх призначення хворим із СНзнизФВ необхідно розглядати разом із спеціалістом-пульмонологом. Пероральні кортикостероїди спричиняють затримку натрію і води, що може призвести до загострення СН. Утім інгаляційним кортикостероїдам зазначений побічний ефект не притаманний. Тривале ХОЗЛ із тяжким перебігом здатне ускладнюватися легеневою гіпертензією, яка, своєю чергою, підвищує ризик формування правошлуночкової СН і застою у великому колі кровообігу.

### 8.14. Ожиріння

Ожиріння ускладнює діагностику СН і водночас є фактором її ризику [282]. Ожиріння зумовлює виникнення задишки, зниження толерантності до фізичного навантаження, набряк кісточок й, окрім того, погіршує якість ЕхоКГ-візуалізації. В осіб з ожирінням нижчим є рівень НУП [283]. Ожиріння частіше спостерігається у

хворих із СНзберФВ, ніж із СНзнизФВ. Незважаючи на те, що ожиріння є незалежним фактором ризику розвитку СН, у разі виникнення останньої прогноз пацієнта тим гірший, чим менший його індекс маси тіла (ІМТ) – так званий парадокс ожиріння при СН, який також притаманний іншим хронічним захворюванням [226, 228]. Хоча зниження маси тіла часто рекомендують для полегшення симптоматики й контролю факторів ризику, ефективність/безпеку такої рекомендації при ХСН у проспективних дослідженнях не тестували. Спонтанне зниження маси тіла при СН асоціюється зі зростанням смертності, погіршенням клінічного статусу та якості життя. Хворим із ХСН та помірним ступенем ожиріння (ІМТ < 35 кг/м<sup>2</sup>) зменшувати «суху» масу тіла не рекомендовано. За вищих значень ІМТ (> 35 кг/м<sup>2</sup>) доцільність зниження маси тіла (для полегшення симптоматики й підвищення толерантності до фізичних навантажень) можна обговорити.

### 8.15. Порушення сну та дихання уві сні

Порушення дихання уві сні (ПДС) реєструють у понад третини хворих із СН [284], причому в пацієнтів із гострою СН поширеність цього стану є навіть вищою [285]. До найчастіших видів ПДС належать центральне апное уві сні (ЦАС), яке подібне до дихання Чейна – Стокса, обструктивне апное уві сні (ОАС), а також комбінація цих двох розладів. До інших причин порушення сну належать тривожність, депресія, пароксизмальний легеневий застій (ортопноє / пароксизмальна нічна задишка) й діуретична терапія, яка спричиняє нічний діурез. Розпитування у пацієнта про особливості його сну (у тому числі в партнера хворого) є частиною цілісного підходу до лікування осіб із СН. Встановлено, що ЦАС і ОАС погіршують прогноз СН [285, 286]. Діагностика потребує проведення нічної полісомнографії.

У хворих із СН, які страждають на ЦАС, застосування тривалого позитивного тиску в дихальних шляхах (CPAP-терапія) зменшує частоту епізодів апное/гіпноє, збільшує ФВ ЛШ і дистанцію в тесті з 6-хвилинною ходьбою, проте не покращує прогноз і не знижує частоту госпіталізацій, спричинених СН [287].

Нещодавно в РКД SERVE-HF було встановлено, що адаптивна сервовентиляція (ASV), яку застосовували в пацієнтів із СНзнизФВ і ПДС (переважно у вигляді ЦАС), збільшувала загаль-



Таблиця 40

Лікування, яке не рекомендовано призначати за певних супутніх захворювань у хворих із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Апноє уві сні</b>		
Не рекомендовано призначати ASV пацієнтам із СНзнизФВ і ПДС (переважно у вигляді ЦАС) через збільшення загальної та серцево-судинної смертності	III	B
<b>Цукровий діабет</b>		
Не рекомендовано призначати тіазолідиндіони (глітазони) пацієнтам із СН через збільшення ризику погіршення перебігу захворювання та госпіталізацій, спричинених СН	III	A
<b>Артрит</b>		
Не рекомендовано призначати НПЗП або інгібітори циклооксигенази-2 пацієнтам із СН через збільшення ризику погіршення перебігу захворювання та госпіталізацій, спричинених СН	III	B

ну та серцево-судинну смертність. Отже, ASV не слід призначати хворим із СНзнизФВ і ПДС (табл. 40).

### 8.16. Клапанні вади серця

Клапанні вади серця можуть спричиняти або провокувати виникнення СН. Хворі із СН та супутніми клапанними вадами серця формують групу високого ризику. Отже, вибір тактики ведення пацієнта має ґрунтуватися на ретельній оцінці ризику/користі різних лікувальних заходів. Бажано, щоб оцінку здійснювала багатопрофільна команда спеціалістів із відповідним досвідом у питаннях клапанних вад серця. Необхідно, щоб до складу цієї команди ввійшли кардіолог, який має досвід роботи з хворими із СН, кардіохірург, інтервенційний кардіолог (якщо обговорюється доцільність катетерної корекції структури клапана), променевої діагност та анестезіолог.

Усім хворим слід отримувати оптимальну медикаментозну терапію. Пацієнтам із СНзнизФВ фармакологічне лікування планують відповідно до алгоритму. Хворим із тяжким аортальним стенозом доцільно призначати вазодилататори (ІАПФ, БРА, антагоністи кальцію, гідралазин, нітрати), проте так, щоб уникнути розвитку артеріальної гіпотензії (табл. 41).

## 9. Механічна підтримка кровообігу і трансплантація серця

### 9.1. Механічна підтримка кровообігу

У пацієнтів із гострою чи хронічною СН, які не можуть бути стабілізовані за допомогою медикаментозної терапії, можна застосовувати системи механічної підтримки кровообігу (МПК) для розвантаження неспроможного шлуночка та під-

тримки достатньої перфузії периферичних органів. Пацієнти у стані кардіогенного шоку, як правило, потребують підключення до екстракорпоральних систем життєзабезпечення, але їх використовують короткий період, і в цей час слід планувати подальшу стратегію. Пацієнтам із рефрактерною ХСН можуть бути імплантовані постійні пристрої допомоги ЛШ (ПДЛШ).

#### 9.1.1. Механічна підтримка кровообігу на кінцевій стадії ХСН

Трансплантація серця завжди була обмеженою опцією для пацієнтів у кінцевій стадії ХСН. Зростання кількості пацієнтів із рефрактерною ХСН і неготовність суспільства до донорства органів зумовлюють тривале перебування в списку очікування на трансплантацію [288]. Понад 60% трансплантацій виконують у Європі в пацієнтів за високоургентними показаннями, залишаючи обмаль шансів дочекатися пацієнтам із менш ургентними станами. Втричі більше пацієнтів потрапляють у лист очікування, аніж реально виконують трансплантацій; рівень смертності серед них у 2013 р. становив 21,7 % [288]. Останні дані свідчать про те, що пацієнти, які перебувають на підтримці ПДЛШ, мають кращі показники виживання в очікуванні трансплантації [289].

У зв'язку з цим пристрої МПК, особливо ПДЛШ, дедалі частіше розглядають як альтернативу трансплантації серця. Спершу ПДЛШ розробляли як короткочасний міст до трансплантації [290], тепер їх застосовують упродовж місяців і навіть років у хворих, яким доводиться довго чекати (на сьогодні лише 10% пацієнтів із пристроями МПК як мосту до трансплантації отримують донорський орган протягом 1 року), або як довічну терапію у хворих,

Таблиця 41

Рекомендації з лікування вад серця у хворих із СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Слід обговорити доцільність виконання стрес-ЕхоКГ із низькими дозами добутаміну в симптомних хворих зі зниженою ФВ ЛШ та «низькошвидкісним/низькоградієнтним» аортальним стенозом (площа аортального отвору < 1 см <sup>2</sup> , ФВ ЛШ < 40 %, середній градієнт тиску < 40 мм рт. ст.) Мета – ідентифікувати хворих із тяжким аортальним стенозом, яким можна виконувати протезування клапана	IIa	C
Рекомендовано проведення ТАІК хворим із тяжким аортальним стенозом, яким, за рішенням команди фахівців, не можна виконувати хірургічне втручання і в яких очікувана тривалість життя після ТАІК перевищуватиме 1 рік	I	B
Слід обговорити доцільність проведення ТАІК у хворих з високим ризиком з тяжким аортальним стенозом, яким іще можна виконати хірургічне втручання, проте в яких ТАІК, за висновком команди фахівців, має переваги через індивідуальні особливості профілю ризику та анатомії	IIa	A
За тяжкої аортальної недостатності рекомендовано здійснювати (за відсутності протипоказань) пластику або протезування аортального клапана всім хворим зі скаргами, а також тим безсимптомним пацієнтам, у яких ФВ ЛШ ≤ 50 %	I	C
Рекомендовано призначати медикаментозну терапію, що ґрунтується на доказах, пацієнтам із СНзнизжФВ. Мета – зменшити функціональну мітральну недостатність	I	C
Слід обговорити доцільність проведення комбінованого хірургічного втручання на клапані та коронарних артеріях у маніфестних хворих із СД ЛШ (ФВ ЛШ < 30 %), які потребують реваскуляризації для корекції стенокардії, резистентної до медикаментозної терапії	IIa	C
Можна обговорити доцільність проведення ізольованого хірургічного втручання для корекції мітральної недостатності неішемічного генезу в окремих пацієнтів із тяжкою функціональною мітральною недостатністю і тяжкою СД ЛШ (ФВ ЛШ < 30 %). Мета – уникнути або відтермінувати проведення трансплантації серця	IIb	C

**Примітка.** ТАІК – трансортальна імплантація клапана.

Таблиця 42

Показання до механічної підтримки кровообігу

Міст до прийняття рішення / міст до іншого мосту	Застосування короточасної МПК (наприклад, систем екстракорпорального життєзабезпечення чи екстракорпоральної мембранної оксигенації) у пацієнтів, які перебувають у стані кардіогенного шоку, до стабілізації гемодинаміки та перфузії периферичних органів, виключення протипоказань до тривалої МПК (ураження мозку після реанімації) і визначення подальших стратегій допомоги (імплантація ПДЛШ, трансплантація серця)
Міст до зарахування в кандидати на трансплантацію	Застосування МПК (зазвичай ПДЛШ) для покращення функціонування периферичних органів з метою переведення пацієнта у категорію кандидатів на трансплантацію серця
Міст до трансплантації	Застосування МПК (зазвичай ПДЛШ або пристроїв бівентрикулярної підтримки) для підтримки життя пацієнта, який має високий ризик померти в очікуванні донорського органа
Міст до відновлення	Застосування МПК (частіше ПДЛШ) для підтримки життя пацієнта, доки функція серця відновиться достатньою мірою, щоб можна було відключити МПК
Довічна терапія	Довготривале застосування МПК (ПДЛШ) як альтернативи трансплантації у пацієнтів із кінцевою стадією СН, які не підходять для трансплантації або з високою ймовірністю не доживуть до неї

котрі не підходять для трансплантації (табл. 42). Високі показники 2–3-річної виживаності ретельно відібраних пацієнтів, яким імплантують сучасні моделі пристроїв постійного кровоплину, зіставні з ранньою виживаністю після трансплантації серця [291].

## 9.2. Трансплантація серця (табл. 43)

## 10. Рекомендації щодо амбулаторного нагляду

### 10.1. Загальні положення

Усі пацієнти з ХСН, з огляду на серйозний клінічний прогноз, потребують диспансерного нагляду.

Таблиця 43  
Трансплантація серця: показання і протипоказання

Показання та умови	Кінцева стадія СН із вираженими симптомами й несприятливим прогнозом, вичерпані альтернативні можливості терапії Пацієнт мотивований, достатньо поінформований і емоційно стабільний. Пацієнт здатний дотримуватися режиму інтенсивної терапії після операції
Протипоказання	Активна інфекція Тяжке захворювання периферичних артерій або цереброваскулярне захворювання Фармакологічно неконтрольована легенева гіпертензія (слід розглянути можливість імплантації ПДЛШ із подальшим переглядом кандидатури на трансплантацію) Онкологічні захворювання (за участю онкологів слід визначити ризик рецидиву онкологічної патології у кожного пацієнта) Неконтрольована ниркова дисфункція (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) Системне захворювання з поліорганим ураженням Інші серйозні супутні захворювання з несприятливим прогнозом ІМТ перед трансплантацією > 35 кг/м <sup>2</sup> (рекомендовано знизити масу тіла до ІМТ < 35 кг/м <sup>2</sup> ) Алкогольна чи наркотична залежність Недостатня соціальна підтримка пацієнта для забезпечення належного догляду в амбулаторних умовах

Таблиця 44  
Ключові теми й навички самодопомоги для навчання пацієнтів, а також професійні заходи щодо оптимізації процесу навчання та сприяння спільному ухваленню рішень

Тема навчання	Навички пацієнта	Професійні дії лікаря
Визначення етіології, закономірностей перебігу СН та прогнозу	Розуміти причини розвитку СН, появи симптомів та закономірності перебігу захворювання Ухвалювати реалістичні рішення, зокрема щодо лікування наприкінці життя	Забезпечити пацієнта усною та письмовою інформацією з урахуванням рівня освіти й компетенції в питаннях здоров'я Виявити перешкоди в комунікації і постійно забезпечувати інформацією Коректно інформувати щодо прогнозу на момент встановлення діагнозу, під час ухвалення рішень про лікування, за зміни клінічного стану та в будь-який час за запитом пацієнта
Моніторингування симптомів і самодопомога	Відстежувати й розпізнавати зміни симптомів та ознак. Знати, як і коли зв'язуватися з лікарем. Спираючись на професійні поради, вміти самостійно керувати діуретичною терапією та регулювати вживання рідини	Забезпечити пацієнта індивідуалізованою інформацією для сприяння самодопомозі, наприклад: у разі наростання задишки чи набряків або несподіваного збільшення маси тіла на > 2 кг за 3 дні пацієнт може збільшити дозу діуретика та/або повідомити про це фахівців; застосовувати гнучкий режим діуретичної терапії; застосовувати препарати у пакуваннях із нагадуванням про прийняту дозу
Фармакотерапія	Розуміти показання, режими дозування та побічні ефекти призначених препаратів. Розпізнавати основні побічні ефекти і знати, коли слід повідомити про них фахівця. Знати переваги від прийому ліків відповідно до призначень	Забезпечити пацієнта усною та письмовою інформацією про дозування, ефекти й побічні дії препаратів
Імплантовані пристрої і черезшкірні/хірургічні втручання	Розуміти показання, цілі процедур та імплантації пристроїв Розпізнавати основні ускладнення і знати, коли слід повідомити про них фахівця	Забезпечити пацієнта усною та письмовою інформацією про переваги й побічні ефекти Забезпечити пацієнта усною та письмовою інформацією щодо регулярного контролю функціонування пристрою, регламенту планового обслуговування

Таблиця 44. Продовження

Тема навчання	Навички пацієнта	Професійні дії лікаря
Імунізація	Пройти імунізацію проти грипу та пневмококової інфекції	Надати пацієнтові інформацію про місцеву практику імунізації
Харчування і вживання алкоголю	Уникати надмірного вживання рідини. Вміти розпізнавати потребу в необхідності змінити кількість вживання рідини: збільшувати – в періоди спеки та високої вологості; обмежувати до 1,5–2 л/добу – за тяжкої СН для полегшення симптомів і застійних явищ; моніторувати масу тіла й не допускати недоїдання; харчуватися здоровою їжею, уникати надмірного вживання солі (> 6 г/добу), підтримувати здорову масу тіла; уникати надмірного вживання алкоголю	Індивідуалізувати інформацію щодо вживання рідини з урахуванням маси тіла, періодів спеки та високої вологості. Коригувати настанови під час періодів гострої декомпенсації і продовжувати переглядати обмеження протягом усього подальшого життя пацієнта. Прив'язати настанови щодо вживання алкоголю до конкретної етіології СН, наприклад, у разі алкогольної кардіоміопатії необхідно повністю заборонити вживання алкоголю. Повідомити пацієнта про прийнятні межі вживання алкоголю: 20 мл/добу для чоловіків і 10 мл/добу для жінок у перерахунок на чистий етиловий спирт (10 мл етанолу міститься в склянці вина, 0,25 л пива, чарці дистильованого напою)
Куріння і вживання наркотичних речовин	Припинити курити і вживати наркотичні речовини	Звернутися за порадою до фахівця з припинення куріння та замісної терапії синдрому відміни. Розглянути направлення на когнітивно-поведінкову терапію та психологічну консультацію, якщо пацієнт висловлює потребу в такій підтримці для припинення куріння
Фізкультура	Регулярно займатися фізкультурою до легкої чи помірної задишки	Порадити пацієнтові вправи з урахуванням фізичних та функціональних обмежень Залучити пацієнта до тренувальної програми, якщо це можливо
Подорожі та дозвілля	Планувати поїздки та дозвілля відповідно до фізичної спроможності. Усвідомлювати ризик небажаних реакцій на сонячне опромінення в разі прийому деяких препаратів (наприклад, аміодарону) Усвідомлювати ефект зменшення оксигенації на висоті Під час перельотів тримати ліки в ручному багажі, мати при собі список щодо призначеного лікування з дозами та назвами препаратів	Повідомляти пацієнта про можливі місцеві особливості правил кермування, пов'язані з ІКД. Повідомляти про можливі спрацьовування металошукачів в аеропортах за наявності ІКД
Сон і дихання (див. 8.15)	Розпізнавати проблеми зі сном, їх зв'язок із СН і вміти покращувати умови сну	Надати пацієнту поради щодо часу прийому діуретиків, комфортних умов сну, апаратної підтримки За наявності розладів дихання під час сну порадити заходи для зниження/контролю маси тіла
Сексуальна активність	Усвідомлювати можливість сексуальної активності, якщо вона не провокує значні симптоми Розпізнавати проблеми із сексуальною активністю, їх зв'язок із СН та призначеним лікуванням, знати про можливості лікування еректильної дисфункції	Надати пацієнтові поради щодо усунення факторів, які спричиняють розвиток еректильної дисфункції і доступних засобів фармакотерапії еректильної дисфункції За необхідності направляти пацієнтів до фахівців із сексопатології
Психосоціальні аспекти	Розуміти, що депресія і когнітивна дисфункція частіше спостерігаються у людей із СН і що вони можуть впливати на прихильність до лікування Розпізнавати психологічні проблеми, які можуть бути пов'язані зі змінами способу життя, фармакотерапією, імплантованими пристроями та іншими процедурами (у тому числі МПК і трансплантацією серця)	Регулярно спілкуватися з пацієнтом щодо перебігу захворювання, можливостей лікування та самопомоги Залучати сім'ю та осіб, що здійснюють догляд за пацієнтом, до ведення СН та самопомоги. За необхідності направляти пацієнта до фахівців із психологічної підтримки

Таблиця 45  
Заходи щодо профілактики розвитку СН

Рекомендації	Клас	Рівень
Рекомендовано лікувати АГ. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано лікувати статинами пацієнтів з ІХС або з високим ризиком її розвитку незалежно від наявності в них СД ЛШ. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано консультувати й призначати лікування, спрямоване на відмову від куріння та зменшення вживання алкоголю в осіб, які курять або вживають надмірну кількість алкоголю. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	I	C
Необхідно обговорити доцільність корекції інших факторів ризику розвитку СН (наприклад, ожиріння, порушення рівня глюкози в крові). Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	C
Необхідно обговорити доцільність призначення емпагіфлозину в пацієнтів із ЦД 2-го типу. Мета – збільшення тривалості життя, відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	B
Рекомендовано призначати ІАПФ пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ та ІМ в анамнезі. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано призначати ІАПФ пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ без ІМ в анамнезі. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	I	B
Необхідно обговорити доцільність призначення ІАПФ пацієнтам зі стабільною ІХС, навіть якщо вони не мають СД ЛШ. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	A
Рекомендовано призначати β-адреноблокатори пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ та ІМ в анамнезі. Мета – збільшення тривалості життя, відтермінування або запобігання розвитку СН	I	B

Основними завданнями лікаря під час спостереження пацієнта з ХСН на амбулаторному етапі мають бути: якнайдовше підтримання досягнутого у стаціонарі ефекту стабілізації клініко-гемодинамічного стану; запобігання наступним госпіталізаціям із приводу декомпенсації кровообігу та з інших серцево-судинних причин; сприяння досягненню пацієнтом максимально можливої тривалості життя. Цього досягають а) завдяки регулярному контролю клінічного стану пацієнта та ретельному дотриманню ним рекомендацій щодо прийому ліків, способу життя, самоогляду (див. п. 11) і б) за необхідності корекції рекомендованої терапії з урахуванням її переносимості.

Важливе значення має лікування супутніх патологічних станів.

## 10.2. Терміни клінічного огляду

1. Після виписування зі стаціонару:

- 1-й візит – протягом перших 7–14 днів;
- 2-й візит – через 1 міс після першого візиту;
- 3-й візит – через 3 міс після виписування.

2. Надалі:

- за умови задовільного клініко-функціонального стану (NYHA I–II) – кожні 3–6 міс;
- за стабільно тяжкої ХСН (NYHA III–IV), якщо пацієнт не потребує стаціонарного лікування – не рідше одного разу на місяць.

Зі списком літератури можна ознайомитися в редакції і на сайті журналу: <http://journal.ukrcardio.org>.

Надійшла 11.04.2018 р.

## 10.3. Дії лікаря, рекомендовані за диспансерного спостереження

1. Загальноклінічне обстеження, оцінка волемічного статусу.
2. ЕКГ, вимірювання АТ.
3. Контроль і підтримка мотивації дотримання пацієнтом рекомендацій, за необхідності їх корекція.
4. Лабораторні аналізи:
  - K<sup>+</sup>, креатинін плазми через 1 тиж, 1, 3 та 6 міс від початку прийому ІАПФ (БРА) та/або АМР;
  - інші – за рішенням лікаря з урахуванням клінічної ситуації та характеру лікування.

## 11. Трудова експертиза

Хворі на ХСН клінічних стадій II А, II Б і III є непрацездатними.

Рішення щодо працездатності пацієнтів із СН I стадії приймають органи медично-трудової експертизи індивідуально щодо кожного пацієнта з урахуванням основного захворювання, його клінічного перебігу та характеру трудової діяльності (табл. 44).

## 12. Профілактика розвитку СН

Заходи щодо профілактики розвитку СН наведено в табл. 45.

УДК 616.127-005.4+616.132.2-089.168

# Предиктори ранніх післяопераційних ускладнень після шунтування вінцевих артерій у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця

О.А. Єпанчинцева<sup>1, 2</sup>, О.Й. Жарінов<sup>2</sup>, К.О. Міхалев<sup>3</sup>, Б.М. Тодуров<sup>1, 2</sup><sup>1</sup> ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ<sup>3</sup> ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»

Державного управління справами, Київ

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** шунтування вінцевих артерій, ускладнення, ішемічна хвороба серця

Шунтування вінцевих артерій (ШВА), яке виконують уже понад півстоліття, – найпоширеніше в сучасному світі кардіохірургічне втручання. Його метою є поліпшення виживання та/або якості життя (ЯЖ) пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) [26]. Масштабні «зрізові» дослідження та ретроспективні аналізи свідчать про збільшення частоти виявлення супутніх хвороб у пацієнтів зі стабільною ІХС, яким здійснюють ШВА. Найчастіше реєструються артеріальна гіпертензія, цукровий діабет (ЦД), хронічна хвороба нирок (ХХН) та захворювання периферійних артерій [2, 18, 21]. Вказані особливості, насамперед, відображають збільшення впливу коморбідних станів у міру старіння популяції. Своєю чергою, супутня патологія може сприяти підвищенню ризику виникнення життєво небезпечних ускладнень у ранній післяопераційний період після ШВА [7, 16, 17, 27, 28, 30]. Крім того, ранні післяопераційні ускладнення (РПУ) можуть негативно вплинути на процес реабілітації хворих після кардіохірургічних втручань, збільшують економічний тягар, асоційований з наданням допомоги, і здатні погіршувати виживання пацієнтів у віддалені терміни [12, 19]. З огляду на це, існує нагальна потреба в поліпшенні періопераційного ведення таких пацієнтів на основі систематичного узагальнення наявних даних [3, 9].

Мета роботи – встановити предиктори виникнення ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця після ізолюваного шунтування вінцевих артерій.

## Матеріал і методи

У ретроспективному обсерваційному одноцентровому дослідженні проаналізували дані, отримані при клінічному та інструментальному обстеженні 576 хворих зі стабільною ІХС. Вони були послідовно обстежені та відібрані для проведення ізолюваного ШВА на підставі даних коронарорентрикулографії (КВГ) та інших показників клінічного й інструментального обстеження, здійсненого в ДУ «Інститут серця МОЗ України» впродовж 2011–2014 рр.

Серед обстежених були 491 (85,2 %) чоловік і 85 (14,8 %) жінок віком від 29 до 92 років, середній вік (середнє ± стандартне відхилення) – (61±9) років. Індекс маси тіла (ІМТ) становив (медіана (верхній – нижній кuartилі)) 28,7 (26,0–31,5) кг/м<sup>2</sup>; ожиріння було наявне у 217 (37,7 %) пацієнтів.

Стабільну ІХС діагностували згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2013 р. [36]. У 549 (95,3 %) хворих виявлено стабільну стенокардію напруження: II функціо-

нального класу (ФК) – у 58 (10,6 %) пацієнтів, III ФК – у 406 (73,9 %), IV ФК – у 85 (15,5 %). У 440 (76,4 %) осіб зареєстрували післяінфарктний кардіосклероз. Серед обстежених 91 (15,8 %) пацієнт переніс повторний інфаркт міокарда (ІМ), у 119 (20,7 %) виявили аневризму лівого шлуночка (ЛШ). Стентування вінцевих артерій раніше виконували в 30 (5,2 %) хворих.

Ознаки хронічної серцевої недостатності (СН) відповідали у 20 (3,5 %) пацієнтів I стадії, у 522 (90,6 %) – II стадії і у 34 (5,9 %) – III стадії за класифікацією М.Д. Стражеска – В.Х. Василенка. У 540 (93,8 %) обстежених була гіпертонічна хвороба: II стадії – у 10 (1,9 %) пацієнтів, III стадії – у 530 (98,1 %). Ступінь підвищення артеріального тиску оцінено у 513 (95,0 %) з 540 хворих: 1-й ступінь мали 48 (9,4 %) осіб, 2-й – 330 (64,3 %) і 3-й – 135 (26,3 %). Перенесені раніше інсульт або транзиторну ішемічну атаку (ТІА) відзначено у 52 (9,0 %) пацієнтів, вияви дисциркуляторної енцефалопатії – у 93 (16,2 %).

Супутні хвороби аорти діагностували у 3 (0,8 %) із 376 пацієнтів (з доступними анамнестичними даними), стенозичні ураження артерій нижніх кінцівок – у 79 (13,9 %) з 570 хворих з доступними результатами ультразвукового дослідження судин.

У 56 (9,7 %) пацієнтів зареєстровано фібриляцію передсердь (ФП): пароксизмальну – у 26, персистентну – у 10, постійну – у 20 осіб. Крім того, у 2 (0,3 %) обстежених виявили тріпотіння передсердь (ТП). Медіана кількості балів за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc у осіб з ФП і ТП становила 4 (квартилі 4–5) бали.

Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу діагностували у 205 (35,6 %) пацієнтів: легкого ступеня – у 19 (9,3 %), середньої тяжкості – у 90 (43,9 %), тяжкого ступеня – у 96 (46,8 %). Серед них у 13 (6,3 %) хворих контроль глікемії був оцінений як компенсований, у 119 (58,1 %) – як субкомпенсований, у 73 (35,6 %) – як декомпенсований. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) виявили у 13 (2,3 %), бронхіальну астму – у 3 (0,5 %) пацієнтів. Хронічний ерозивний гастрит в анамнезі був наявний у 136 (23,6 %) хворих, пептична виразка шлунка – у 26 (4,5 %), дванадцятипалої кишки – у 56 (9,7 %), жовчнокам'яна хвороба – у 43 (7,5 %), хронічний гепатит – у 25 (4,3 %). У 8 (1,4 %) пацієнтів раніше була верифікована шлунково-кишкова кровотеча. В обстежених осіб виявили такі порушення функції щитоподібної залози (ЩЗ): дифузний

зоб – у 30 (5,2 %), вузловий зоб – у 60 (10,4 %), хронічний тиреоїдит – у 19 (3,3 %), рак ЩЗ – у 2 (0,4 %), оперована ЩЗ – у 6 (1,0 %). У цілому, структурну патологію ЩЗ діагностували у 103 (17,9 %) пацієнтів. Із хвороб сечостатевої системи були зареєстровані такі: сечокам'яна хвороба – у 135 (23,4 %), хронічний пієлонефрит – у 14 (2,4 %), хронічний гломерулонефрит – в 1 (0,2 %), полікістозна хвороба – у 26 (4,5 %) осіб. У цілому, ознаки ХХН були наявні у 161 (28,0 %) пацієнта. Злоякісні новотвори виявили у 5 (0,9 %) пацієнтів. Окрім того, у 9 (1,6 %) хворих були анамнестичні дані про подагричний артрит.

У дослідження не залучали пацієнтів упродовж першого місяця після перенесених гострих коронарних синдромів, а також з будь-якими станами, які унеможлиблювали виконання ШВА. Крім того, вилучали хворих, у яких ШВА поєднувалося з протезуванням клапанів серця.

Усім пацієнтам виконували стандартний комплекс обстежень, необхідних при відборі та підготовці до проведення ШВА: опитування, антропометричні вимірювання, об'єктивний огляд, параклінічні лабораторні дослідження, електрокардіографію, ехокардіографію, ультразвукове дослідження внутрішніх органів, ЩЗ, магістральних артерій і вен, езофагогастродуоденофіброскопію, КВГ.

Стандартизоване оцінювання ЯЖ здійснювали після отримання інформованої згоди за допомогою анкетування пацієнтів шляхом самостійного заповнення опитувальників. Використовували загальномедичний опитувальник Medical Outcomes Study (MOS) 36-item Short-Form Health Survey (SF-36) [25] (анкетування 308 (53,5 %) осіб), а також хворобоспецифічний опитувальник Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ) [8] (анкетування 175 (30,4 %) осіб).

Опитувальник SF-36 [38] містить 36 питань, які охоплюють 8 шкал, що забезпечують кількісну характеристику загального стану здоров'я: фізичне функціонування; рольове функціонування, обумовлене фізичним станом; інтенсивність болю; загальний стан здоров'я; життєва активність; соціальне функціонування; рольове функціонування, обумовлене емоційним станом; психічне здоров'я. Крім того, результати опитувальника SF-36 містять два сумарних показники: PHsm – Physical health summary (загальний показник фізичного здоров'я) і MHsm – Mental health summary (загальний показник психічного

здоров'я). Результат за кожною шкалою оцінювали в діапазоні від 0 до 100 балів, причому найвищий бал відображає найкращу ЯЖ.

Опитувальник MLHFQ [22], який переважно застосовують у пацієнтів із СН, містить 21 питання, що дозволяють оцінити фізичні, соціальні та емоційні обмеження хворих. Сумарна кількість балів становить від 0 до 105, причому найкращим є найнижчий бал.

Лабораторні методи дослідження здійснювали за допомогою гематологічного автоматичного аналізатора Systex XS 500 (Японія), біохімічного автоматичного аналізатора Cobas Integra 400 (Німеччина) і аналізатора газів крові та електролітів ABL800 FLEX (Данія).

Рівень гемоглобіну в обстежених становив 141 (131–149)<sup>1</sup> г/л (n=539). У 44,8 % (181 з 404 з доступними даними) пацієнтів рівень загального холестерину (ЗХС) сироватки крові був  $\geq 4,5$  (3,6–5,3) ммоль/л (n=404). У 29,1 % (159 з 546) осіб рівень глюкози натще був  $\geq 7,1$  ммоль/л (5,8 (5,1–7,5) ммоль/л) (n=546). Функцію нирок оцінили у 571 (99,1 %) хворого за показником швидкості клубочкової фільтрації, розрахованої за формулою СКД-ЕРІ (ШКФ). Рівень креатиніну становив 93 (83–108) мкмоль/л, ШКФ – 73,7 (60,8–85,4) мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) (n=571). Серед 571 пацієнта у 97 (17,0 %) осіб ШКФ дорівнювала 90 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) і більше, у 334 (58,5 %) – 60–89 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>), у 140 (24,5 %) – 60 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) і менше.

Ехокардіографічне дослідження виконували на ультразвуковому сканері Philips iE 33 (Нідерланди) з ЕКГ-синхронізацією, використовуючи фазований трансдюсер P4–2 (2–4 МГц). За загальноприйнятим протоколом у M- і B-режимах, а також з використанням доплерівського методу оцінювали розміри та структурно-функціональний стан передсердь і шлуночків, наявність регіонарних порушень скоротливості міокарда, функцію клапанів серця, наявність і ступінь легеневої гіпертензії.

Регургітацію на аортальному клапані (АК) I ступеня зафіксовано у 55 (9,6 %) пацієнтів. Регургітацію на мітральному клапані (МК) виявили у 275 (47,7 %) хворих: серед них I ступеня – у 198 (72,0 %) осіб, II – у 59 (21,5 %), III – у 18 (6,5 %). Регургітацію на тристулковому клапані (ТК) виявили у 125 (27,7 %) з 452 обстежених із

доступними даними: I ступеня – у 96 (76,8 %), II ступеня – у 26 (20,8 %), III ступеня – у 3 (2,4 %).

У загальній популяції залучених пацієнтів фракція викиду (ФВ) ЛШ становила 52 (39–60) % (мінімально – 11 %, максимально – 77 %). Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів [34], градації показника ФВ ЛШ були такі:  $\geq 50$  % – у 318 (55,2 %) хворих; 40–49 % – 107 (18,6 %);  $< 40$  % – у 151 (26,2 %).

КВГ виконали у всіх пацієнтів з допомогою двопланової рентгенівської ангіографічної системи з плоскими детекторами AXIOM Artis dVC (Siemens, Німеччина). Гемодинамічно значущим стенозом вважали стенозування  $\geq 50$  % просвіту вінцевої артерії. У 5 (0,9 %) осіб виявили ізольоване гемодинамічно значуще атеросклеротичне ураження стовбура лівої вінцевої артерії (ЛВА), у 406 (70,5 %) – трьох вінцевих артерій (передньої міжшлуночкової (ПМШГ) та обвідної (ОГ) гілок ЛВА, правої вінцевої артерії) без значущого стенозу стовбура ЛВА, у 99 (17,2 %) – двох (без значущого стенозу стовбура ЛВА), у 66 (11,5 %) – однієї вінцевої артерії (без значущого стенозу стовбура ЛВА).

На момент передопераційного обстеження залучені в дослідження пацієнти отримували таку фонову медикаментозну терапію: 345 (59,9 %) – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), 59 (10,2 %) – блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), 114 (19,8 %) – антагоністи альдостерону, 455 (79,0 %) –  $\beta$ -адреноблокатори, 72 (12,5 %) – блокатори кальцієвих каналів (БКК), 73 (12,7 %) – тіазидні/тіазидоподібні діуретики, 67 (11,6 %) – петльові діуретики (загалом діуретики приймав 131 (22,7 %) хворий), 51 (8,9 %) – аміодарон, 5 (0,9 %) – дигоксин, 385 (66,8 %) – статини, 269 (46,7 %) – нітрати/сидноніміни, 324 (56,3 %) – ацетилсаліцилову кислоту, 153 (26,6 %) – клопидогрель, 3 (0,5 %) – тикагрелор (у цілому, антиагрегантну терапію застосовували 368 (63,9 %) пацієнтів). Окрім того, пероральні антикоагулянти приймали 24 (4,2 %) хворих, пероральні антигіперглікемічні препарати – 128 (22,2 %), у 34 (5,9 %) застосовували інсулін. 12 (2,1 %) пацієнтів отримували замісну терапію препаратами L-тироксину. У періопераційний період усі пацієнти отримували фармакотерапію згідно з чинними рекомендаціями [34–36].

<sup>1</sup> Тут і далі кількісні показники наведено у вигляді як медіана (перший – третій квартилі).



Структура залучених 576 хворих за кількістю імплантованих шунтів була такою: 1 шунт – 50 (8,7 %) пацієнтів; 2 – 122 (21,2 %); 3 – 342 (59,4 %); 4 – 56 (9,7 %); 5 – 6 (1,0 %). Більшості хворих імплантували венозні шунти. Окрім того, імплантацію артеріальних шунтів виконали 92 (16,0 %) пацієнтам. Поряд з ШВА були виконані також такі втручання: пластика ЛШ – у 121 (21,0 %) пацієнта; пластика МК – 55 (9,6 %); пластика ТК – 28 (4,9 %); видалення міксоми ЛП – 1 (0,2 %); зведення папілярних м'язів – 3 (0,5 %); операція Maze III – 1 (0,2 %) хворому із супутньою ФП. Більшість (89,4 %) втручань виконували в умовах штучного кровообігу (оп-pump), з перетисканням аорти (87,7 %).

Ранніми післяопераційними ускладненнями вважали випадки виникнення упродовж періоду перебування в клініці таких станів: гостре порушення мозкового кровообігу (інсульт/ТІА); гостра СН; ІМ; гостре пошкодження нирок (ГПН); пневмонія; гостра дихальна недостатність; кровотеча з необхідністю проведення гемотрансфузії; фібриляція шлуночків/гемодинамічно значуща шлуночкова тахікардія; гемодинамічно значуще порушення провідності серця з необхідністю імплантації тимчасового кардіостимулятора; смерть. ГПН верифікували згідно з критеріями KDIGO [11].

У залучених у дослідження 576 пацієнтів зареєстровано такі РПУ: ГПН – 55 (9,5 %) пацієнтів (зокрема 3 осіб з подальшим проведенням ниркової замісної терапії); гостра СН – 49 (8,5 %); гостра дихальна недостатність – 14 (2,4 %); інсульт – 7 (1,2 %); пневмонія – 6 (1,0 %); кровотеча з необхідністю проведення гемотрансфузії – 3 (0,5 %); фібриляція шлуночків/шлуночкова тахікардія – 3 (0,5 %); ТІА – 2 (0,3 %); ІМ – 2 (0,3 %); гемодинамічно значуще порушення провідності серця з необхідністю імплантації тимчасового кардіостимулятора – 1 (0,2 %). Двоє (0,3 %) хворих померли в ранній післяопераційний період. Окрім того, післяопераційна ФП (ПОФП) була зафіксована у 118 (20,5 %) осіб, післяопераційне ТП – у 5 (0,9 %). Утім ПОФП та післяопераційне ТП не розглядали як великі серцево-судинні РПУ. У підсумку, вибірку залучених у дослідження пацієнтів ретроспективно розділили на дві групи: без ускладнень після ШВА (n=464; 80,6 %) та з виникненням РПУ (n=112; 19,4 %).

Статистичний аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою програмних пакетів

Statistica v. 12.6 (StatSoft, Inc., США), SPSS v. 25.0 (SPSS: An IBM Company, США), MedCalc v. 18.0 (MedCalc Software bvba, Бельгія), Minitab v. 17 (Minitab, Inc., США) та EZR v. 1.36 [10]. Центральну тенденцію та варіацію кількісних показників позначали як медіана (перший – третій квартилі). Аналіз відповідності розподілу кількісних ознак до закону нормального розподілу проводили за допомогою W-тесту Шапіро – Вілка. Розподіл більшості кількісних ознак відрізнявся від нормального, тому їх порівняння здійснювали за допомогою U-критерію Манна – Уїтні. Порівняння абсолютної і відносної (%) частот виявлення якісних (номінальних і рангових) показників проводили за таблицями спряження (кростабуляції) з оцінюванням критерію  $\chi^2$  Пірсона, у тому числі з урахуванням статистичної значущості точного критерію Фішера (таблиці формату «2 × 2»). За наявності статистично значущої відмінності за критерієм  $\chi^2$  порівняння окремих категорій (рангів) якісних ознак здійснювали за допомогою z-тесту. Визначення асоціації якісних ознак проводили за допомогою V-критерію Крамера ( $V_c$ ) з його наступною інтерпретацією згідно з класифікацією Rea – Parker [1]. Для визначення незалежних предикторів РПУ проводили уніваріантний та покроковий мультivarіантний логістичний регресійний аналіз (із застосуванням інформаційного критерію Байеса). Рівнем статистичної значущості вважали  $P < 0,05$ .

## Результати та їх обговорення

Виникнення РПУ асоціювалося з дещо старшим віком та більшим ІМТ (табл. 1). Порівнювані групи були зіставні за гендерною структурою, частотою виявлення гіпертонічної хвороби, випадків ІМ в анамнезі (у тому числі структурою кількості епізодів ІМ та його типів), а також перенесених епізодів гострого порушення мозкового кровообігу (інсультів/ТІА). В обох групах спостерігали домінування пацієнтів із СН ІІА стадії. Водночас група хворих з РПУ характеризувалася тяжкими початковими виявами СН за рахунок більшої частоти виявлення пацієнтів з ІV ФК за NYHA. У групі РПУ частіше виявляли фонову ФП (за рахунок постійної форми), ЦД (помірної тяжкості і тяжкий) та ХОЗЛ (на рівні тенденції).

Тяжчий доопераційний перебіг СН та більша частота виявлення ФП у пацієнтів з РПУ поєднувалися з частішим фоновим застосуванням

Таблиця 1

Демографічні, антропометричні та клінічні показники в порівнюваних групах

Показник		Без РПУ (n=464)	З РПУ (n=112)	P
Вік, років		61 (54–67 %)	64 (58–69 %)	0,003
Вік, років, діапазони	< 30 <sup>z</sup>	0	1 (0,9 %)	0,023 *
	30–39	3 (0,7 %)	0	
	40–49 <sup>z</sup>	53 (11,4 %)	5 (4,5 %)	
	50–59	150 (32,3 %)	29 (25,9 %)	
	60–69	187 (40,3 %)	51 (45,5 %)	
	70–79	68 (14,7 %)	24 (21,4 %)	
	80–89	2 (0,4 %)	2 (1,8 %)	
	≥ 90	1 (0,2 %)	0	
Чоловіки		397 (85,6 %)	94 (83,9 %)	0,662
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>		28,5 (25,8–31,2)	29,5 (27,0–33,2)	0,010
Ступінь збільшення ІМТ	Норма	84 (18,1 %)	16 (14,3 %)	0,039
	НМТ	216 (46,6 %)	43 (38,4 %)	
	Ожиріння I ступеня	130 (28,0 %)	35 (31,3 %)	
	Ожиріння II ступеня <sup>z</sup>	29 (6,3 %)	15 (13,4 %)	
	Ожиріння III ступеня	5 (1,0 %)	3 (2,6 %)	
Гіпертонічна хвороба **		432 (93,1 %)	108 (96,4 %)	0,192
ІМ в анамнезі		353 (76,1 %)	87 (77,7 %)	0,720
Повторний ІМ в анамнезі		69 (14,9 %)	22 (19,6 %)	0,214
Інсульт/ТІА в анамнезі		39 (8,4 %)	13 (11,6 %)	0,289
Стадія СН	I	19 (4,1 %)	1 (0,9 %)	0,236
	IIA	417 (89,9 %)	105 (93,7 %)	
	IIБ	28 (6,0 %)	6 (5,4 %)	
ФК СН за NYHA	I	1 (0,2 %)	0	0,005 *
	II	75 (16,2 %)	10 (8,9 %)	
	III	329 (70,9 %)	74 (66,1 %)	
	IV <sup>z</sup>	59 (12,7 %)	28 (25,0 %)	
ФП		36 (7,8 %)	20 (17,9 %)	0,001
Клінічна форма ФП	Немає ФП <sup>z</sup>	428 (92,2 %)	92 (82,1 %)	0,002 *
	Пароксизмальна	19 (4,1 %)	7 (6,3 %)	
	Персистентна	7 (1,5 %)	3 (2,7 %)	
	Постійна <sup>z</sup>	10 (2,2 %)	10 (8,9 %)	
ТП		2 (0,4 %)	0	0,486
Стентування вінцевих артерій в анамнезі		26 (5,6 %)	4 (3,6 %)	0,385
ЦД		136 (29,3 %)	69 (61,6 %)	<0,001
Ступінь тяжкості ЦД	Немає ЦД <sup>z</sup>	328 (70,7 %)	43 (38,4 %)	<0,001
	Легкий	15 (3,2 %)	4 (3,6 %)	
	Помірний <sup>z</sup>	63 (13,6 %)	27 (24,1 %)	
	Тяжкий <sup>z</sup>	58 (12,5 %)	38 (33,9 %)	
ХОЗЛ		7 (1,5 %)	5 (4,5 %)	0,063 ***
ХХН		129 (27,8 %)	32 (28,6 %)	0,871

**Примітка.** Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як медіана (перший – третій квартилі). НМТ – нормальна маса тіла. \* – результат нестійкий. \*\* – II стадія – 10 (1,8 %) пацієнтів; III стадія – 530 (98,2 %). \*\*\* – статистична значущість точного критерію Фішера. <sup>z</sup> – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики).

антагоністів альдостерону, петльових діуретиків та дигоксину (на рівні тенденції). Окрім того, ураховуючи більшу поширеність ЦД у групі з ускладненнями, остання характеризувалася частішим

фоновим застосуванням пероральних антигіперглікемічних препаратів та інсуліну (табл. 2).

Середні значення досліджуваних показників ЯЖ за опитувальниками MLHFQ та SF-36 (інте-

Таблиця 2  
Фонova фармакотерапія в порівнюваних групах

Показник	Без ускладнень (n=464)	З ускладненнями (n=112)	P
ІАПФ	284 (61,2 %)	61 (54,5 %)	0,191
БРА	42 (9,1 %)	17 (15,2 %)	0,080*
Антагоністи альдостерону	81 (17,5 %)	33 (29,5 %)	0,004
Бета-адреноблокатори	361 (77,8 %)	94 (83,9 %)	0,153
БКК	59 (12,7 %)	13 (11,6 %)	0,750
Діуретики в цілому	91 (19,6 %)	40 (35,7 %)	<0,001
Тіазидні/тіазидоподібні діуретики	56 (12,1 %)	17 (15,2 %)	0,375
Петльові діуретики в цілому	41 (8,8 %)	26 (23,2 %)	<0,001
Торасемід	35 (7,5 %)	22 (19,6 %)	<0,001
Фуросемід	8 (1,7 %)	6 (5,4 %)	0,037 *
Статини	310 (66,8 %)	75 (67,0 %)	0,975
Аміодарон	39 (8,4 %)	12 (10,7 %)	0,440
Нітрати/сидноніміни	217 (46,8 %)	52 (46,4 %)	0,949
Дигоксин	2 (0,4 %)	3 (2,7 %)	0,053
Ацетилсаліцилова кислота	268 (57,8 %)	56 (50,0 %)	0,137
Клопідогрель	124 (26,7 %)	29 (25,9 %)	0,858
Тикагрелор	3 (0,6 %)	0	0,394
Антиагреганти в цілому	302 (65,1 %)	66 (58,9 %)	0,223
Пероральні антикоагулянти	22 (4,7 %)	2 (1,8 %)	0,160
Антигіперглікемічні препарати	85 (18,3 %)	43 (38,4 %)	<0,001
Інсулін	22 (4,7 %)	12 (10,7 %)	0,016

**Примітка.** Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як медіана (перший – третій квартилі).  
\* – статистична значущість точного критерію Фішера.

Таблиця 3  
Показники якості життя в порівнюваних групах

Показник	Без ускладнень (n=464)	З ускладненнями (n=112)	P
Опитувальник MLHFQ, бали	52 (35–65) n=146	53 (42–77) n=29	0,188
Опитувальник SF-36			
PHsm, бали	28,3 (25,5–34,3) n=249	27,4 (25,6–31,3) n=59	0,122
MHsm, бали	29,5 (21,5–38,1) n=249	28,0 (20,7–35,2) n=59	0,262

**Примітка.** MLHFQ (Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire) – Мінесотський опитувальник якості життя в осіб із серцевою недостатністю; PHsm – Physical component summary (загальний показник фізичного здоров'я (опитувальник SF-36)); MHsm – Mental component summary (загальний показник психічного здоров'я (опитувальник SF-36)).

гральні – PHsm та MHsm), у цілому, свідчили про низьку ЯЖ, асоційовану зі здоров'ям, у пацієнтів, відібраних для проведення ШВА, і були зіставні в порівнюваних групах (табл. 3).

При порівнянні лабораторних показників (табл. 4) у групі пацієнтів з РПУ, порівняно з альтернативною групою, виявили вищі рівні лейкоцитів у периферійній крові, ШОЕ (на рівні тенденції), глікемії натще, калію та креатиніну сироватки крові; відповідно, в цій же групі була гіршою фільтраційна функція нирок (за рахунок

більшої частоти виявлення хворих із ШКФ < 60 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>)).

За даними ехокардіографії (табл. 5), у групі пацієнтів з РПУ спостерігали більш виражені зміни структурно-функціонального стану міокарда, зокрема передньозаднього розміру лівого передсердя; товщини міжшлуночкової перегородки в діастолу; розмірів, об'ємів і показників маси міокарда ЛШ; глобальної систолічної функції ЛШ; а також систолічного тиску в легеновому стовбурі. Окрім того, у групі хворих з РПУ частіше трапля-

Таблиця 4  
Лабораторні показники в порівнюваних групах

Показник		Без ускладнень (n=464)	З ускладненнями (n=112)	P
Еритроцити, Т/л		4,8 (4,5–5,1) n=428	4,8 (4,4–5,0) n=107	0,550
Гемоглобін, г/л		142 (131–150) n=430	138 (129–147) n=109	0,063
Гематокрит, г/л		40,8 (38,0–43,8) n=287	41,3 (38,5–44,7) n=51	0,318
Лейкоцити, Г/л		6,9 (5,8–8,5) n=427	7,9 (6,4–9,2) n=106	0,002
Тромбоцити, Г/л		209 (176–248) n=424	208 (173–246) n=107	0,482
ШОЕ, мм/год		9 (5–17) n=402	11 (5–22) n=100	0,070
Глікемія натще, ммоль/л		5,7 (5,1–6,9) n=440	7,2 (5,6–9,6) n=106	<0,001
ЗХС, ммоль/л		4,3 (3,7–5,3) n=314	4,3 (3,5–5,4) n=90	0,635
Тригліцериди, ммоль/л		1,6 (1,1–2,0) n=90	1,6 (1,3–2,6) n=30	0,431
Креатинін, мкмоль/л		91 (81–105) n=460	104 (88–116) n=111	<0,001
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м <sup>2</sup> )		75,1 (62,9–87,3) n=460	65,1 (52,5–79,1) n=111	<0,001
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м <sup>2</sup> )	≥ 90 <sup>z</sup>	90/460 (19,5 %)	7/111 (6,3 %)	<0,001
	89–60	274/460 (59,6 %)	60/111 (54,1 %)	
	< 60 <sup>z</sup>	96/460 (20,9 %)	44/111 (39,6 %)	
Калій сироватки, ммоль/л		4,1 (3,4–4,6) n=180	4,5 (4,1–4,8) n=54	0,002
С-реактивний білок, мг/л		3,8 (3,0–4,7) n=187	3,9 (2,2–7,6) n=36	0,611
Глікований гемоглобін, %		7,5 (6,5–8,7) n=62	8,1 (6,5–9,4) n=42	0,308

**Примітка.** Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка (у вигляді n (%) або n/N (%)), кількісні – як медіана (перший – третій квартилі). <sup>z</sup> – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики). ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

лися випадки регургітації на АК та МК (статистично значуще), а також ТК (на рівні тенденції).

У порівнюваних групах не виявили значущих відмінностей показників структурно-функціонального стану сонних артерій при виконанні дуплексного сканування.

За даними КВГ (табл. 6), групи порівняння були зіставні за частотою виявлення хворих зі стенозом стовбура і ПМШГ ЛВА. У групі з РПУ частіше траплялися пацієнти зі стенозом ОГ ЛВА. Крім того, в цій групі частіше виявляли гемодинамічно значуще трисудинне ураження та аневризму ЛШ.

Розподіл хворих за кількістю імплантованих шунтів був зіставним у порівнюваних групах (табл. 7). У групі з РПУ частіше виконували супутні втручання, такі як пластику ЛШ, МК і ТК. Більшість оперативних втручань в обох гру-

пах виконували в умовах штучного кровообігу, тривалість якого, однак, була значуще більшою в пацієнтів з РПУ. Порівнювані групи були зіставні також за тривалістю перетискання аорти. Водночас показники тривалості післяопераційної інотропної підтримки, перебування в умовах реанімаційного відділення, а також загалом у стаціонарі – були більшими в пацієнтів з РПУ.

Наступний етап аналізу отриманих даних передбачав визначення найбільш значущих предикторів РПУ. З цієї метою проаналізували асоціативні зв'язки РПУ й окремих клінічних, параклінічних лабораторних, ехокардіографічних та коронароангіографічних показників, які були максимально повно представлені в досліджуваних пацієнтів і статистично значуще (або на рівні тенденції) відрізнялися у групах порів-

Таблиця 5  
Початкові ехокардіографічні показники в порівнюваних групах

Показник	Без ускладнень (n=464)	З ускладненнями (n=112)	P
ППТ, м <sup>2</sup>	2,00 (1,87–2,11)	2,00 (1,85–2,14)	0,835
ПЗР ЛП, см	4,2 (3,9–4,6) n=462	4,5 (4,3–4,9) n=110	<0,001
Правий шлуночок, см	3,3 (3,1–3,5) n=85	3,3 (2,9–3,5) n=23	0,721
КДО ЛШ, см <sup>3</sup>	137 (110–167)	153 (126–186)	0,002
Індекс КДО ЛШ, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	67,3 (56,0–84,7)	78,6 (62,0–93,0)	<0,001
КСО ЛШ, см <sup>3</sup>	62,2 (45,2–94,2)	90,5 (56,0–118,7)	<0,001
Індекс КСО ЛШ, см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	31,7 (22,8–47,3)	44,7 (27,0–61,7)	<0,001
ФВ ЛШ, %	53,0 (41,6–60,0)	40,6 (34,0–55,0)	<0,001
Градації ФВ ЛШ	≥ 50 % <sup>z</sup>	276 (59,5 %)	<0,001
	40–49 %	87 (18,7 %)	
	< 40 % <sup>z</sup>	101 (21,8 %)	
ТМШП, см	1,1 (0,9–1,2)	1,2 (1,0–1,3)	0,008
ТЗСЛШ, см	1,0 (0,9–1,0)	1,0 (0,9–1,1)	0,621
ММЛШ/ППТ, г/м <sup>2</sup>	102,2 (83,5–128,5)	112,9 (99,0–132,9)	0,002
ММЛШ/зріст, г/м	116,3 (96,3–148,8)	129,6 (112,2–158,4)	<0,001
ММЛШ/зріст <sup>2,7</sup> , г/м <sup>2,7</sup>	45,9 (37,7–59,3)	52,6 (46,6–63,3)	<0,001
Систолічний тиск у легеневому стовбурі, мм рт. ст.	32 (28–40) n=337	39 (33–50) n=84	<0,001
Регургітація на АК *	35 (7,5 %)	20 (17,9 %)	0,001
Регургітація на МК	204 (44,0 %)	71 (63,4 %)	<0,001
Регургітація на МК	Немає <sup>z</sup>	260 (56,0 %)	0,003
	I ступінь <sup>z</sup>	147 (31,7 %)	
	II ступінь	43 (9,3 %)	
	III ступінь	14 (3,0 %)	
Регургітація на ТК	91/354 (25,7 %)	34/98 (34,7 %)	0,097 **
Регургітація на ТК	Немає	263/354 (74,3 %)	0,324
	I ступінь	69/354 (19,5 %)	
	II ступінь	20/354 (5,6 %)	
	III ступінь	2/354 (0,6 %)	

**Примітка.** Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка (у вигляді n (%) або n/N (%)), кількісні – як медіана (перший – третій квартилі). <sup>z</sup> – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики). \* – в усіх пацієнтів – ступінь I. \*\* – точний критерій Фішера. ППТ – площа поверхні тіла; ПЗР – передньозадній розмір; ЛП – ліве передсердя; КДО – кінцеводіастолічний об'єм; КСО – кінцевосистолічний об'єм; ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки; ТЗСЛШ – товщина задньої стінки ЛШ; ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка; СЛС – систолічний тиск у легеневому стовбурі.

няння. Окремі кількісні показники аналізували як рангові, при цьому враховували їхні градації, зазначені у відповідних загальноприйнятих рекомендаціях [11, 14, 15, 33, 34] (табл. 8). Показники фонові фармакотерапії не аналізували в рамках уні- та мультіваріантного логістичного регресійного аналізу, з огляду на те, що вони опосередковано характеризують тяжкий перебіг СН та ЦД у групі РПУ. Окрім того, в регресійному аналізі також не брали участі показники, що характеризують операційний та ранній післяопераційний періоди, оскільки вони залежать від клінічних, ехокардіографічних і анатомічних осо-

бливостей пацієнтів та обсягу виконаного оперативного втручання.

Серед показників, наведених у табл. 8, РПУ найтісніше асоціювалися зі ступенем тяжкості ЦД ( $V_C=0,282$ ). Асоціація ХОЗЛ та аневрismi ЛШ з РПУ виявилася несуттєвою, і тому ці два показники в подальшому аналізі не враховували. При виборі показника, що характеризував ступінь гіпертрофії ЛШ, перевагу надали саме ММЛШ/зріст<sup>2,7</sup>, урахувавши його слабкий, але більш тісний асоціативний зв'язок з РПУ (порівняно з ММЛШ/зріст:  $V_C=0,144$  та  $V_C=0,126$  відповідно), а також відсутність статистично значущої різниці

Таблиця 6

Ураження коронарного русла та аневризма ЛШ за даними КВГ у порівнюваних групах

Показник		Без ускладнень (n=464)	З ускладненнями (n=112)	P
Стеноз стовбура ЛВА		122 (26,3 %)	32 (28,6 %)	0,625
Стеноз ПМШГ ЛВА <sup>z</sup>		431 (92,9 %)	108 (96,4 %)	0,170
Стеноз ОГ ЛВА		345 (74,4 %)	96 (85,7 %)	0,011
Стеноз ПВА		394 (84,9 %)	100 (89,3 %)	0,235
Аневризма ЛШ		88 (19,0 %)	31 (27,7 %)	0,051 **
Ураження коронарного русла	Стовбур ЛВА (ізолюване ураження)	5 (1,0 %)	0	0,040 *
	Односудинне	57 (12,3 %)	9 (8,0 %)	
	Двосудинне <sup>z</sup>	87 (18,8 %)	12 (10,7 %)	
	Трисудинне <sup>z</sup>	315 (67,9 %)	91 (81,3 %)	

**Примітка.** Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як медіана (перший – третій квартилі). <sup>z</sup> – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики). \* – результат нестійкий. \*\* – точний критерій Фішера. ПВА – права вінцева артерія; ГЗУ – гемодинамічно значуще ураження.

Таблиця 7

Особливості оперативних утручань, інтраопераційні показники та тривалість перебування в реанімації/стаціонарі в порівнюваних групах

Показник		Без ускладнень (n=464)	З ускладненнями (n=112)	P
Кількість імплантованих шунтів	1	43 (9,3 %)	7 (6,3 %)	0,754
	2	97 (20,9 %)	25 (22,3 %)	
	3	274 (59,0 %)	68 (60,7 %)	
	4	46 (9,9 %)	10 (8,9 %)	
	5	4 (0,9 %)	2 (1,8 %)	
Пластика ЛШ		88 (19,0 %)	33* (29,5 %)	0,014
Пластика МК		37 (8,0 %)	18 (16,1 %)	0,009
Пластика ТК		18 (3,9 %)	10 (8,9 %)	0,046 **
ВАБК		3/325 (0,9 %)	4/57 (7,0 %)	0,002
Штучний кровообіг		415 (89,4 %)	100 (89,3 %)	0,962
Тривалість штучного кровообігу, хв		87 (72–101) n=415	98 (77–126) n=100	<0,001
Перетискання аорти		406 (87,5)	99 (88,4)	0,796
Тривалість перетискання аорти, хв		20 (15–25) n=406	22 (14–29) n=99	0,120
Тривалість інотропної підтримки, год ***		38 (24–45) n=455	82 (42–120) n=109	<0,001
Тривалість перебування у реанімації, діб ***		2 (2–3) n=463	3 (2–4) n=110	<0,001
Тривалість перебування у стаціонарі, діб		14 (11–17)	17 (13–21) n=110#	<0,001

**Примітка.** Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як медіана (перший – третій квартилі). \* – у 2 пацієнтів аневризма ЛШ виявлена інтраопераційно. \*\* – точний критерій Фішера. \*\*\* – у пацієнтів з доступними даними. # – двоє пацієнтів померли у стаціонарі. ВАБК – внутрішньоаортальна балонна контрапульсація.

між порівнюваними групами щодо частоти виявлення різних ступенів гіпертрофії ЛШ за показником ММЛШ/ППТ.

При здійсненні уніваріантного регресійного аналізу всі залучені показники статистично значуще асоціювалися з РПУ (табл. 9). За даними мультиваріантного аналізу (табл. 10), найбільш

значущими предикторами досліджуваного клінічного наслідку, кожен з яких може незалежно вплинути на ризик виникнення РПУ після «ізолюваного» ШВА, виявилися: 1) ІМТ; 2) ступінь тяжкості ЦД; 3) ШКФ і 4) ФВ ЛШ.

Отже, пацієнти, яким виконане ШВА, з ІМТ  $\geq 35,0$  г/м<sup>2</sup> мають ризик РПУ в 1,376 разу вищий

Таблиця 8  
Асоціації окремих досліджуваних показників з ранніми післяопераційними ускладненнями

Показник		Без ускладнень (n=464)	З ускладненнями (n=112)	$\chi^2$	$V_c$	P
Ступінь тяжкості ЦД	Немає ЦД <sup>z</sup>	328 (70,7 %)	43 (38,4 %)	45,902	0,282	<0,001
	Легкий	15 (3,2 %)	4 (3,6 %)			
	Помірний <sup>z</sup>	63 (13,6 %)	27 (24,1 %)			
	Тяжкий <sup>z</sup>	58 (12,5 %)	38 (33,9 %)			
Ступінь збільшення ПЗР ЛП	Норма <sup>z</sup>	162/462 (35,0 %)	12/110 (11,0 %)	36,617	0,253	<0,001
	I	192/462 (41,6 %)	45/110 (40,9 %)			
	II <sup>z</sup>	78/462 (16,9 %)	37/110 (33,6 %)			
	III <sup>z</sup>	30/462 (6,5 %)	16/110 (14,5 %)			
Градації ФВ ЛШ	≥ 50 % <sup>z</sup>	276 (59,5 %)	42 (37,5 %)	25,946	0,212	<0,001
	40–49 %	87 (18,7 %)	20 (17,9 %)			
	< 40 % <sup>z</sup>	101 (21,8 %)	50 (44,6 %)			
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м <sup>2</sup> )	≥ 90 <sup>z</sup>	90/460 (19,5 %)	7/111 (6,3 %)	22,568	0,199	<0,001
	89–60	274/460 (59,6 %)	60/111 (54,1 %)			
	< 60 <sup>z</sup>	96/460 (20,9 %)	44/111 (39,6 %)			
Ступінь збільшення індексу КДО ЛШ	Норма <sup>z</sup>	297 (64,0 %)	49 (43,8 %)	15,699	0,165	<0,001
	I	61 (13,1 %)	21 (18,7 %)			
	II <sup>z</sup>	50 (10,8 %)	20 (17,9 %)			
	III <sup>z</sup>	56 (12,1 %)	22 (19,6 %)			
Регургітація на МК		204 (44,0 %)	71 (63,4 %)	13,649	0,154	<0,001
ФК СН	I	1 (0,2 %)	0	12,757	0,149	0,005 *
	II	75 (16,2 %)	10 (8,9 %)			
	III	329 (70,9 %)	74 (66,1 %)			
	IV <sup>z</sup>	59 (12,7 %)	28 (25,0 %)			
Постійна форма ФП		10 (2,2 %)	10 (8,9 %)	12,350	0,146	<0,001
Ступінь збільшення ММЛШ/зріст <sup>2,7</sup>	Норма <sup>z</sup>	253 (54,5 %)	41 (36,6 %)	11,977	0,144	0,003
	I	67 (14,5 %)	20 (17,9 %)			
	II/III <sup>z</sup>	144 (31,0 %)	51 (45,5 %)			
Регургітація на АК **		35 (7,5 %)	20 (17,9 %)	11,113	0,139	0,001
ІМТ, кг/м <sup>2</sup> , діапазони	≤ 24,99	84 (18,1 %)	16 (14,3 %)	10,063	0,132	0,018
	25,00–29,99	216 (46,6 %)	43 (38,4 %)			
	30,00–34,99	130 (28,0 %)	35 (31,3 %)			
	≥ 35,00 <sup>z</sup>	34 (7,3 %)	18 (16,0 %)			
Вік, років, діапазони	< 49 <sup>z</sup>	59 (12,1 %)	6 (5,4 %)	8,930	0,125	0,030
	50–59	150 (32,3 %)	29 (25,9 %)			
	60–69	187 (40,3 %)	51 (45,5 %)			
	≥ 70 <sup>z</sup>	71 (15,3 %)	26 (23,2 %)			
Ураження коронарного русла	Односудинне	57 (12,3 %)	9 (8,0 %)	6,179	0,108	0,035
	Двосудинне <sup>z</sup>	87 (18,7 %)	12 (10,7 %)			
	Трисудинне <sup>z</sup>	320 (69,0 %) ***	91 (81,3 %)			
Аневризма ЛШ		88 (19,0 %)	31 (27,7 %)	4,179	0,085	0,041
ХОЗЛ		7 (1,5 %)	5 (4,5 %)	3,864	0,082	0,049 *

**Примітка.** Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка (у вигляді n (%)) або n/N (%), кількісні – як медіана (перший – третій квантилі). \* – результат нестійкий. \*\* – в усіх пацієнтів – I ступеня. \*\*\* – з урахуванням 5 пацієнтів з ізольованим ураженням стовбура ЛВА. <sup>z</sup> – статистично значуща відмінність у z-тесті (стовпчики).

Таблиця 9

Універсальний регресійний аналіз предикторів виникнення ранніх післяопераційних ускладнень

Показник	$\beta$	СП	W	df	P	ВШ (95 % ДІ)	
Вік *	0,367	0,124	8,754	1	0,003	1,444 (1,132–1,842)	
ІМТ **	0,331	0,123	7,289	1	0,007	1,392 (1,095–1,770)	
ФК СН за NYHA ***	0,670	0,198	11,478	1	0,001	1,955 (1,326–2,880)	
Постійна форма ФП	0,747	0,230	10,516	1	0,001	2,110 (1,344–3,313)	
Ступінь тяжкості ЦД #	0,545	0,084	42,034	1	<0,001	1,725 (1,463–2,034)	
ШКФ ##	0,824	0,177	21,578	1	<0,001	2,279 (1,610–3,225)	
ПЗР ЛП ###	0,673	0,118	32,602	1	<0,001	1,960 (1,556–2,469)	
Індекс КДО ЛШ §	0,321	0,089	12,945	1	<0,001	1,378 (1,157–1,641)	
ФВ ЛШ §§	0,588	0,121	23,721	1	<0,001	1,801 (1,421–2,282)	
ММЛШ/зріст <sup>2,7</sup> §§§	0,248	0,084	8,754	1	0,003	1,281 (1,087–1,510)	
Регургітація на АК	0,490	0,151	10,466	1	0,001	1,632 (1,213–2,197)	
Регургітація на МК	0,396	0,109	13,272	1	<0,001	1,486 (1,201–1,838)	
ГЗУ коронарного русла	Односудинне (реф)	–	–	6,541	2	0,038	–
	Двосудинне	–0,286	0,241	1,412	1	0,235	0,751 (0,468–1,204)
	Трисудинне <sup>†</sup>	0,437	0,176	6,148	1	0,013	1,549 (1,096–2,188)

**Примітка.**  $\beta$  – коефіцієнт регресії. СП – стандартна похибка. df – кількість ступенів свободи. W – статистика критерію  $\chi^2$  Вальда. ВШ – відношення шансів. ДІ – довірчий інтервал. реф – референтна категорія.

\* Градації:  $\geq 70$  років проти 60–69 років; 60–69 років проти 50–59 років; 50–59 років проти  $< 49$  років.

\*\* Градації:  $\geq 35,0$  г/м<sup>2</sup> (ожиріння  $\geq$  II ступеня) проти 30,0–34,9 г/м<sup>2</sup> (ожиріння I ступеня); 30,0–34,9 г/м<sup>2</sup> (ожиріння I ступеня) проти 25,0–29,9 г/м<sup>2</sup> (надлишкова маса тіла); 25,0–29,9 г/м<sup>2</sup> (надлишкова маса тіла) проти  $\leq 24,9$  г/м<sup>2</sup> (референтна категорія).

\*\*\* Градації: IV проти III; III проти II (остання категорія у 99 % представлена пацієнтами з II ФК СН [85 з 86 пацієнтів]; в 1 пацієнта був I ФК СН, однак, з методологічних міркувань, його було умовно віднесено до II ФК СН як референтної категорії).

# Градації: тяжкий ЦД проти ЦД середнього ступеня тяжкості; ЦД середнього ступеня тяжкості проти ЦД легкого ступеня; ЦД легкого ступеня проти відсутності ЦД (референтна категорія).

## РПУ/немає РПУ: 111/460. Градації:  $< 60$  мл/(хв  $\cdot$  1,73 м<sup>2</sup>) проти 60–89 мл/(хв  $\cdot$  1,73 м<sup>2</sup>); 60–89 мл/(хв  $\cdot$  1,73 м<sup>2</sup>) проти  $\geq 90$  мл/(хв  $\cdot$  1,73 м<sup>2</sup>) (референтна категорія).

### РПУ/немає РПУ: 110/462. Градації: III ступінь проти II; II ступінь проти I; I ступінь проти норми (референтна категорія).

§ Градації: III ступінь проти II; II ступінь проти I; I ступінь проти норми (референтна категорія).

§§ Градації:  $< 40$  % проти 40–49 %; 40–49 % проти  $\geq 50$  % (референтна категорія).

§§§ Градації:  $\geq$  II ступінь ГЛШ проти I ступеня; I ступінь проти відсутності ГЛШ (референтна категорія).

<sup>†</sup> З урахуванням 5 пацієнтів з ізольованим ГЗУ стовбура ЛВА.

за такий в осіб з ІМТ 30,0–34,9 г/м<sup>2</sup>. Ризик РПУ у хворих на ЦД тяжкого ступеня в 1,753 разу більший за такий в осіб із ЦД середнього ступеня тяжкості. Ризик РПУ у пацієнтів із ШКФ  $< 60$  мл/(хв  $\cdot$  1,73 м<sup>2</sup>) у 2,287 разу вищий за такий в осіб із ШКФ у діапазоні 60–89 мл/(хв  $\cdot$  1,73 м<sup>2</sup>). Врешті-решт, ризик РПУ у хворих із ФВ ЛШ  $< 40$  % в 1,924 разу вищий за такий в осіб з ФВ ЛШ у межах 40–49 %. Мультиплікативний ефект моделі передбачає, що, наприклад, пацієнт з ІМТ  $\geq 35,0$  г/м<sup>2</sup>, ЦД тяжкого ступеня, показником ШКФ  $< 60$  мл/(хв  $\cdot$  1,73 м<sup>2</sup>) та ФВ ЛШ  $< 40$  % має ризик РПУ після ШВА у 10,614 разу більший за такий у пацієнта з менш вираженими виявами цих порушень (ІМТ 30,0–34,9 г/м<sup>2</sup>; ЦД середнього ступеня тяжкості; ШКФ 60–89 мл/(хв  $\cdot$  1,73 м<sup>2</sup>); ФВ ЛШ 40–49 %).

Останнім часом проведено чимало досліджень поширеності та предикторів РПУ після

ізольованого ШВА [5, 6, 13, 23, 28, 29, 37]. Вони гетерогенні за обсягами, часовими рамками «зрізів», критеріями залучення і контингентом досліджуваних пацієнтів, а також підходами до інтерпретації клінічних наслідків. Зокрема, в окремих дослідженнях сумарна частота виявлення РПУ була зіставною (21,9 % [37]) або більшою (23,7 % [13] і 39 % [6]), ніж у нашому дослідженні (19,4 %). Утім пряме порівняння отриманих нами результатів можливе лише з даними R. Freundlich та співавторів [6]; при цьому в дослідження Т. Wang та співавторів [37] залучали лише пацієнтів із ЦД, а у STICH – із ФВ ЛШ  $\leq 35$  % [13]. Про гетерогенність обговорюваних досліджень РПУ після ШВА свідчить також показник ранньої післяопераційної летальності, який у згаданих вище публікаціях коливався від 0,79 % [6] до 5,1 % [13].



Таблиця 10

Мультиваріантний регресійний аналіз предикторів виникнення ранніх післяопераційних ускладнень \*

Показник	$\beta$	СП	W	df	P	ВШ (95 % ДІ)
ІМТ **	0,319	0,133	5,725	1	0,017	1,376 (1,059–1,788)
Ступінь тяжкості ЦД ***	0,561	0,091	37,984	1	<0,001	1,753 (1,466–2,095)
ШКФ #	0,827	0,189	19,248	1	<0,001	2,287 (1,581–3,310)
ФВ ЛШ ##	0,655	0,132	24,499	1	<0,001	1,924 (1,485–2,494)

**Примітка.** «Узгодженість» моделі з даними:  $\chi^2 = 93,125$ ;  $df = 4$ ;  $P < 0,001$  (omnibus-test);  $-2\log(\text{правдоподібність}) = 469,349$ ;  $\chi^2 = 5,704$ ;  $df = 8$ ;  $P = 0,680$  (тест Hosmer – Lemeshow). Показники асоціації:  $R^2$  Cox – Snell = 0,150;  $R^2$  Nagelkerke = 0,240; Somer's D = 0,57; відсоток конкордантних пар – 77,7 %. Прогнозна ефективність моделі: площа під характеристичною кривою 0,785 (95 % ДІ 0,749–0,818); чутливість 79,3 % (95 % ДІ 70,5–86,4 %), специфічність 64,6 % (60,0–68,9 %), правильна класифікація – 67,1 % (при пороговому рівні 0,5 (асоційованому з J-індексом Younden)); чутливість 70,3 % (95 % ДІ 60,9–78,6 %), специфічність 70,9 % (66,5–75,0 %), правильна класифікація – 70,8 % (при пороговому рівні 0,1968 (обраному з метою досягнення «балансу» між чутливістю і специфічністю)).

\* РПУ/немає РПУ: 111/460.

\*\* Градації:  $\geq 35,0$  г/м<sup>2</sup> (ожиріння  $\geq$  II ступеня) проти 30,0–34,9 г/м<sup>2</sup> (ожиріння I ступеня); 30,0–34,9 г/м<sup>2</sup> (ожиріння I ступеня) проти 25,0–29,9 г/м<sup>2</sup> (надлишкова маса тіла); 25,0–29,9 г/м<sup>2</sup> (надлишкова маса тіла) проти  $\leq 24,9$  г/м<sup>2</sup> (референтна категорія).

\*\*\* Градації: тяжкий ЦД проти ЦД середнього ступеня тяжкості; ЦД середнього ступеня тяжкості проти ЦД легкого ступеня; ЦД легкого ступеня проти відсутності ЦД (референтна категорія).

# Градації:  $< 60$  мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) проти 60–89 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>); 60–89 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) проти  $\geq 90$  мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) (референтна категорія).

## Градації:  $< 40$  % проти 40–49 %; 40–49 % проти  $\geq 50$  % (референтна категорія).

Із РПУ у відібраних нами дослідженнях [5, 6, 13, 23, 28, 37] найчастіше спостерігали ПОФП (від 12,8 % [28] до 22,5 % [13]). Утім випадки післяопераційної ФП/ТП у нашому дослідженні не вводили до переліку РПУ. Це узгоджувалося з концепцією субаналізу дослідження STICH, в якому ПОФП не вважали великим РПУ [13]. Загалом, ПОФП характеризується гетерогенністю щодо особливостей відновлення синусового ритму і виникнення віддалених несприятливих клінічних наслідків, що є окремим напрямом наукового пошуку [6].

Одним із найбільш серйозних ускладнень кардіохірургічних утручань є ГПН. Виникнення ГПН, що потребує нирковозамісної терапії, асоціюється зі збільшенням тривалості механічної вентиляції, пролонгацією перебування у відділенні інтенсивної терапії та стаціонарі, а також коротко- і довгостроковою смертністю [7, 16, 24]. У нещодавно опублікованому дослідженні предикторами виникнення ГПН, що потребувало проведення нирковозамісної терапії після кардіохірургічного втручання, були такі: застійна СН; ФК стабільної стенокардії; протеїнурія; ЦД; рівні ШКФ і гемоглобіну; тип утручання (ізолюване ШВА, клапанна хірургія або їх поєднання); а також ургентна операція [24].

Існує чимало даних інших дослідників щодо прогностичної значущості показників, які вплинули на виникнення РПУ після ШВА [7, 16, 17, 24, 27–30]. Зокрема, незалежне клінічне і прогнос-

тичне значення ЦД та асоційованих з ним коморбідних станів показано в нещодавньому дослідженні S. Raza та співавторів [28], в якому проаналізували 10 362 випадки ШВА у пацієнтів із ЦД і 45 139 випадків – без ЦД. За допомогою процедури propensity score matching (PSM) автори сформували групи пацієнтів із ЦД і без ЦД з подібним профілем серцево-судинного ризику. При порівнянні PSM-груп ризик РПУ за наявності ЦД був подібним до такого в осіб без ЦД (за винятком показників частоти виникнення локальних інфекційних ускладнень у ділянці рани груднини, інсульту та випадків загальної тривалості перебування у стаціонарі понад 14 днів). Довготермінове виживання було гіршим у пацієнтів із ЦД – як у загальній, так і PSM-групі. Таким чином, ЦД є, з одного боку, маркером високого ризику, а з другого – незалежним предиктором виживання у віддалений період [28]. Наголосимо також, що відносно низький (6,3 %) відсоток пацієнтів з компенсованим ЦД у нашому дослідженні узгоджується з даними J. Williams та співавторів [39], де загалом такі особи становили лише 14,6 % (297 з 2032 пацієнтів).

Функціональний стан нирок у післяопераційний період спеціально вивчали в когортному дослідженні L. Rydén та співавторів [29] за участю 29 330 пацієнтів після ізолюваного ШВА. ГПН виникло у 13 % випадків, при цьому більш виражені післяопераційні зміни рівня креатиніну асоціювалися зі старшим віком, нижчим передопе-

раційним показником ШКФ, гіршою систолічною функцією ЛШ, а також ІМ, інсультом, СН та ЦД в анамнезі. При 9-річному спостереженні автори встановили, що навіть незначне підвищення післяопераційного рівня креатиніну асоціюється зі збільшенням у три рази ризику виникнення термінальної хвороби нирок та смерті у віддалений період.

За даними окремих досліджень, післяопераційне ГПН асоціювалося з гіршими віддаленими наслідками, навіть якщо рівень креатиніну повертався до передопераційного рівня [17, 20]. Дослідження L. Rydén та співавторів [28] свідчить, що в пацієнтів з післяопераційним ГПН потрібно здійснювати ретельний моніторинг з метою своєчасного виявлення та корекції відомих чинників ризику термінальної хвороби нирок, зокрема таких, як артеріальна гіпертензія та протеїнурія.

Одним із визнаних предикторів ускладнень після кардіохірургічних утручань і водночас чинником, який асоціюється з найсприятливішим прогностичним впливом ШВА, є знижена ФВ ЛШ (26,2 % пацієнтів у нашій вибірці з ФВ ЛШ < 40 %). Низька ФВ ЛШ *per se* асоціюється з більшим ризиком виникнення в післяопераційний період таких станів, як: синдром низького серцевого викиду; потреба в інотропній підтримці; гостра ниркова недостатність; дихальна недостатність; пневмонія; ФП; інсульт; сепсис або ендокардит; глибока інфекція рани груднини; кровотеча, що вимагає повторної операції; а також шлунково-кишкова кровотеча [27].

Низька вихідна ФВ ЛШ була предиктором виникнення РПУ як у нашому дослідженні, де були залучені пацієнти з різними градаціями цього показника, так і, наприклад, у згаданому вище субаналізі дослідження STICH [13]. У ньому показниками, найсильніше асоційованими з РПУ, виявилися такі: передопераційний функціональний стан нирок; показники дисфункції ЛШ (включаючи ФВ ЛШ); а також показники толерантності до фізичних навантажень (зокрема ФК СН за NYHA). Автори субаналізу зауважили, що погіршення функціонального стану нирок, ймовірно, «віддзеркалює» сукупність накопичених у пацієнтів чинників ризику. Водночас виявлені післяопераційні ускладнення були асоційовані з фоновою дисфункцією ЛШ чи її прогресуванням після операції, що може бути наслідком технічно складнішого та тривалішого втручання [13]. Зокрема, потреба у виконанні втручання на МК

(його пластики) та хірургічної реконструкції ЛШ асоціювалася з більшою тривалістю штучного кровообігу і, отже, – більш частим виникненням ускладнень [13].

У цілому, в дослідженні STICH встановлено такі важливі чинники операційного ризику, як: похилий/старечий вік; ниркова дисфункція; наявність низької ФВ ЛШ; а також більш поширений атеросклероз (у вигляді більш високого бала за шкалою Duke CAD Index, або наявності захворювання периферійних артерій). Як це не парадоксально, але деякі з цих чинників ризику, як-от ФВ ЛШ, і більш поширене ураження вінцевих артерій, також дозволяють передбачити максимальну потенційну користь від ШВА. З одного боку, МР асоціюється з більшим ризиком, але водночас пластика МК дає суттєву користь у коротко- і довготривалій перспективі. Інші чинники, які підвищують ризик і важче чи взагалі не модифікуються, наприклад, старший вік, ниркова дисфункція та наявність ФП/ТП, спонукають до вибору оперативних утручань з коротшою тривалістю штучного кровообігу [4, 13].

У дослідженні A. Sood та співавторів [30] вивчали процедурспецифічний незалежний вплив показника ІМТ на ризик післяопераційних ускладнень упродовж 30 днів після «великих» хірургічних утручань (серцево-судинних, ортопедичних та онкологічних; n=141 802), зокрема ШВА (база даних ACS-NSQIP; період 2005–2011 рр.). ШВА виявилася одним із утручань, де прогностична роль ІМТ була найбільш значущою. Згідно з отриманими даними, морбідне ожиріння (ІМТ  $\geq 40$  кг/м<sup>2</sup>) асоціювалося з підвищенням ризику післяопераційних ускладнень у цілому, а також пролонгацією перебування у стаціонарі. Серед можливих заходів, спрямованих на зниження ризику післяопераційних утручань у пацієнтів з морбідним ожирінням, автори зазначають такі: застосування малоінвазивних підходів, стандартизоване за масою тіла дозування антибактеріальних препаратів, а також періопераційне застосування СРАР-терапії.

Як було вказано раніше, в нашому дослідженні не виявлено статистично значущої різниці між групами порівняння за показниками ЯЖ (за опитувальником MLHFQ та сумарними показниками опитувальника SF-36). Важливо відзначити, що більшу практичну цінність мають не стільки початкові значення показників ЯЖ (яка, вочевидь, є зниженою перед проведенням хірургічної реваскуляризації), скільки їхні зміни в

динаміці спостереження, що потребує подальших досліджень за участю залученої нами вибірки пацієнтів, у тому числі з урахуванням перенесених РПУ [32].

Певними обмеженнями нашого дослідження є його ретроспективний характер, залучення даних лише одного кардіохірургічного центру, а також неможливість повною мірою екстраполювати отримані результати на популяцію пацієнтів, яким виконують поєднані операції ШВА і протезування клапанів серця. Утім виявлені нами найбільш значущі предиктори РПУ після ізольованого ШВА узгоджуються з даними світової літератури і є доступними для визначення в рутинній клінічній практиці.

Отже, наявність і ступінь тяжкості ЦД, порушення фільтраційної функції нирок і погіршення систолічної функції ЛШ, разом зі збільшенням ІМТ понад 25,0 кг/м<sup>2</sup>, виявилися ключовими характеристиками «портрету» коморбідного пацієнта зі стабільною ІХС з підвищеним ризиком виникнення РПУ після ізольованого ШВА. Опосередковано ці клінічні ознаки можуть відображати наявність інших клінічних характеристик, які доповнюють вказаний перелік супутніх станів. Зрештою, в таких пацієнтів зростає ймовірність виконання більш складного і тривалішого хірургічного втручання, з відповідним збільшенням тривалості штучного кровообігу та інотропної підтримки, перебування у відділенні інтенсивної терапії та стаціонарі. Результати, отримані нами за умов реальної клінічної практики, свідчать про важливість передопераційної стратифікації ризику, а також ретельної корекції всіх модифікованих чинників ризику і коморбідних станів, зокрема функціонального стану серця і нирок, разом із поліпшенням компенсації ЦД [31]. У контексті віддалених наслідків ранніх післяопераційних ускладнень вказані заходи є вагомим чинником збільшення очікуваної тривалості життя [6], а також поліпшення її якості.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: збір матеріалу, огляд літератури, написання проекту статті – О.Є., К.М.; статистична обробка даних – К.М.; критичний огляд матеріалу щодо змісту – О.Ж. і Б.Т.*

## Література

1. Гржибовский А., Иванов С., Горбатова М. Анализ номинальных и ранговых переменных данных с использованием программного обеспечения STATISTICA и SPSS // Наука и здравоохранение. – 2016. – № 6. – С. 5–39.

2. Bakaen F. CABG: A continuing evolution // Cleve Clin. J. Med. – 2017. – Vol. 84 (Suppl. 4). – P. e15–e19.
3. Biancari F., Ruggieri V., Perrotti A. et al. European Multicenter Study on Coronary Artery Bypass Grafting (E-CABG registry): Study Protocol for a Prospective Clinical Registry and Proposal of Classification of Postoperative Complications // J. Cardiothorac. Surg. – 2015. – Vol. 10. – P. 90–101.
4. Deja M., Grayburn P., Sun B. et al. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial // Circulation. – 2012. – Vol. 125. – P. 2639–2648.
5. ElBardissi A., Aranki S., Sheng S. et al. Trends in isolated coronary artery bypass grafting: An analysis of the Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2012. – Vol. 143. – P. 273–281.
6. Freundlich R., Maile M., Hajjar M. et al. Years of Life Lost After Complications of Coronary Artery Bypass Operations // Ann. Thorac. Surg. – 2017. – Vol. 103. – P. 1893–1899.
7. Gelsomino S., Del Pace S., Parise O. et al. Impact of renal function impairment assessed by CKDEPI estimated glomerular filtration rate on early and late outcomes after coronary artery bypass grafting // Intern. J. Cardiology. – 2017. – Vol. 227. – P. 778–787.
8. Hak T., Willems D., van der Wal G. et al. A qualitative validation of the Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire // Qual Life Res. – 2004. – Vol. 13 (2). – P. 417–426.
9. Hickey G., Grant S., Cosgriff R. et al. Clinical registries: governance, management, analysis and applications // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2013. – Vol. 44 (4). – P. 605–614.
10. Kanda Y. Investigation of the freely available easy-to-use software 'EZR' for medical statistics // Bone Marrow Transplantation. – 2013. – Vol. 48 (3). – P. 452–458.
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // Kidney Inter. – 2012. – Vol. 2 (Suppl.). – P. 1–138.
12. Kinnunen E.-M., Mosorin M.-A., Perrotti A. et al. Validation of a New Classification Method of Postoperative Complications in Patients Undergoing Coronary Surgery // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. – 2016. – Vol. 30 (2). – P. 330–337.
13. Krzyzstof W., Stevens S., Jones R. et al. Influence of Baseline Characteristics, Operative Conduct and Postoperative Course on 30-day Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting among Patients with Left Ventricular Dysfunction: Results from the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) Trial // Circulation. – 2015. – Vol. 132 (8). – P. 720–730.
14. Lang R., Badano L., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28. – P. 1–39.
15. Lang R., Bierig M., Devereux R. et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – Vol. 18. – P. 1440–1463.
16. LaPar D., Rich J., Isbell J. et al. Preoperative Renal Function Predicts Hospital Costs and Length of Stay in Coronary Artery Bypass Grafting // Ann. Thorac. Surg. – 2016. – Vol. 101. – P. 606–612.
17. Loeff B., Epema A., Smilde T. et al. Immediate postoperative renal function deterioration in cardiac surgical patients predicts in-hospital mortality and long-term survival // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16. – P. 195–200.
18. McNeely C., Markwell S., Vassileva C. Trends in Patient Characteristics and Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting in the 2000 to 2012 Medicare Population // Ann. Thorac. Surg. – 2016. – Vol. 102 (1). – P. 132–138.
19. Mehaffey J., Hawkins R., Byler M. et al. Cost of individual complications following coronary artery bypass grafting // J.

- Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2017.– pii: S0022-5223(17)32388-7.
20. Mehta R., Honeycutt E., Patel U. et al. Impact of recovery of renal function on long-term mortality after coronary artery bypass grafting // *Am. J. Cardiol.*– 2010.– Vol. 106.– P. 1728–1734.
21. Moazzami K., Dolmatova E., Maher J. et al. In-Hospital Outcomes and Complications of Coronary Artery Bypass Grafting in the United States Between 2008 and 2012 // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*– 2017.– Vol. 31 (1).– P. 19–25.
22. Nogueira I., Servantes D., Nogueira P. et al. Correlation between quality of life and functional capacity in cardiac failure // *Arq. Bras. Cardiol.*– 2010.– Vol. 95 (2).– P. 238–243.
23. Osnabrugge R., Speir R., Head S. et al. Cost, quality and value in coronary artery bypass grafting // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2014.– Vol. 148 (6).– P. 2729–2735.
24. Pannu N., Graham M., Klarenbach S. et al. A new model to predict acute kidney injury requiring renal replacement therapy after cardiac surgery // *CMAJ.*– 2016.– Vol. 188 (15).– P. 1076–1083.
25. Pelegrino V., Dantas R., Clark A. Health-related quality of life determinants in outpatients with heart failure // *Rev. Latino-Am. Enfermagem.*– 2011.– Vol. 19. (3).– P. 451–457.
26. Peric V., Stolic R., Jovanovic A. et al. Predictors of Quality of Life Improvement after 2 Years of Coronary Artery Bypass Surgery // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2017.– Vol. 23 (5).– P. 233–238.
27. Pieri M., Belletti A., Monaco F. et al. Outcome of cardiac surgery in patients with low preoperative ejection fraction // *BMC Anesthesiology.*– 2016.– Vol. 16.– P. 97–106.
28. Raza S., Sabik J. III, Ainkaran P., Blackstone E. Coronary artery bypass grafting in diabetics: A growing health care cost crisis // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 2015.– Vol. 150 (2).– P. 304–2.e2.
29. Rydén L., Sartipy U., Evans M., Holzmann M. Acute kidney injury after coronary artery bypass grafting and long-term risk of end-stage renal disease // *Circulation.*– 2014.– Vol. 130.– P. 2005–2011.
30. Sood A., Abdollah F., Sammon J. et al. The Effect of Body Mass Index on Perioperative Outcomes After Major Surgery: Results from the National Surgical Quality Improvement Program (ACS-NSQIP) 2005–2011 // *World J. Surg.*– 2015.– Vol. 39.– P. 2376–2385.
31. Sousa-Uva M., Head S., Milojevic M. et al. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery // *Eur. J. Cardio-Thoracic Surgery.*– 2018.– Vol. 53.– P. 5–33.
32. Takousi M., Schmeer S., Manaras I. et al. Health-Related Quality of Life after Coronary Revascularization: A systematic review with meta-analysis // *Hellenic J. Cardiology.*– 2016.– Vol. 57.– P. 223–237.
33. The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // *Eur. Heart J.*– Vol. 37 (29).– P. 2315–2381.
34. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *Eur. Heart J.*– 2016.– Vol. 37 (8).– P. 891–975.
35. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2014.– Vol. 46 (4).– P. 517–592.
36. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // *Eur. Heart J.*– 2013.– Vol. 34 (38).– P. 2949–3003.
37. Wang T., Woodhead A., Ramanathan T., Pemberton J. Relationship Between Diabetic Variables and Outcomes After Coronary Artery Bypass Grafting in Diabetic Patients // *Heart Lung Circ.*– 2017.– Vol. 26 (4).– P. 371–375.
38. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection // *Medical. Care.*– 1992.– Vol. 30 (6).– P. 473–483.
39. Williams J., Peterson E., Albrecht A. et al. Glycemic control in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: Clinical features, predictors, and outcomes // *J. Crit. Care.*– 2017.– Vol. 42.– P. 328–333.

Надійшла 6.03.2018 р.

## Предикторы ранних послеоперационных осложнений после шунтирования коронарных артерий у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца

О.А. Епанчинцева<sup>1,2</sup>, О.И. Жаринов<sup>2</sup>, К.А. Михалев<sup>3</sup>, Б.М. Тодуров<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев

<sup>2</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

<sup>3</sup> ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины»

Государственного управления делами, Киев

**Цель работы** – установить предикторы возникновения ранних послеоперационных осложнений (РПО) у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) после изолированного шунтирования венечных артерий (ШВА).

**Материал и методы.** В наблюдательном одноцентровом исследовании проанализировали данные, полученные при клиническом и инструментальном обследовании 576 пациентов со стабильной ИБС (средний возраст (61±9) год; 491 (85,2 %) мужчина и 85 (14,8 %) женщин), последовательно обследованных и отобранных для ШВА. Анализировали демографические, клинические, параклинические лабораторные, эхокардиографические, коронароангиографические, интра- и послеоперационные показатели, а также оценивали ассоциированное со здоровьем качество жизни. РПО возникли у 112 (19,4 %) пациентов. Наиболее частыми РПО были острое повреждение почек (n=55; 9,5 %) и острая сердечная недостаточность (n=49; 8,5 %). Двое (0,4 %) пациентов умерли в ранний послеоперационный период.

**Результаты.** По данным унивариантного анализа, РПО ассоциировались со следующими исходными показателями: возраст; индекс массы тела (ИМТ); функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA; постоянная форма фибрилляции предсердий; тяжелый сахарный диабет (СД); нарушение фильтрационной

функции почек (по величине расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ)); переднезадний размер левого предсердия; индекс конечнодиастолического объема левого желудочка (ЛЖ); систолическая дисфункция ЛЖ; гипертрофия ЛЖ; регургитация на аортальном и митральном клапанах; трехсосудистое поражение коронарного русла. В мультивариантном анализе независимыми предикторами РПО были следующие: ИМТ (на каждые дополнительные 5 кг/м<sup>2</sup> по сравнению с < 25,0 кг/м<sup>2</sup> как референтной категории (р): отношение шансов (ОШ) 1,38 (95 % доверительный интервал (ДИ) 1,06–1,79); P=0,017); степень тяжести СД (на каждую градацию степени тяжести против отсутствия СД (р): ОШ 1,75 (95 % ДИ 1,47–2,10); P<0,001); СКФ (на каждое снижение на 30 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) по сравнению с ≥ 90 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>) (р): ОШ 2,29 (95 % ДИ 1,58–3,31); P<0,001) а также фракция выброса ЛЖ (< 40 % по сравнению с 40–49 % и ≥ 50 % (р): ОШ 1,92 (95 % ДИ 1,49–2,49); P<0,001).

**Выводы.** РПО после ШВА ассоциированы с многочисленными клиническими характеристиками, которые отражают коморбидную отягощенность пациентов со стабильной ИБС, включенных в исследуемую когорту. Независимое прогностическое значение таких исходных показателей, как ИМТ, степень тяжести СД, СКФ и фракция выброса ЛЖ, следует учитывать при стратификации риска перед проведением ШКА.

**Ключевые слова:** шунтирование венечных артерий, осложнения, ишемическая болезнь сердца.

### Predictors of early postoperative complications in patients with stable coronary artery disease after coronary artery bypass grafting

O.A. Yepanchintseva<sup>1,2</sup>, O.J. Zharinov<sup>2</sup>, K.O. Mikhaliev<sup>3</sup>, B.M. Todurov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Heart Institute of Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> State Scientific Institution «Scientific and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Government Affairs, Kyiv, Ukraine

**The aim** – to establish predictors of major early postoperative complications (EPOC) in patients (pts) with stable coronary artery disease (CAD) after coronary artery bypass grafting (CABG).

**Material and methods.** A retrospective observational single-center study included 576 consecutive pts with stable CAD (mean age 61±9 years, 491 (85.2 %) males, 85 (14.8 %) females), undergoing isolated CABG. We analyzed demographic, clinical, laboratory, echocardiographic, coronary angiographic, intra- and postoperative data, and assessed health-related quality of life. In total, EPOC were registered in 112 (19.4 %) cases. Acute kidney injury (n=55) and acute heart failure (n=49) were the most frequent major EPOC (9.5 % and 8.5 %, respectively). Two patients (0.4 %) died early after CABG.

**Results.** At univariate analysis, EPOC were related to the following baseline parameters: age; body mass index (BMI); heart failure NYHA class; permanent AF; severe diabetes mellitus (DM); poor kidney function (by estimated glomerular filtration rate (eGFR)); left atrium and left ventricular (LV) end-diastolic volume index; LV systolic dysfunction; LV hypertrophy; aortic and mitral valve regurgitation; three-vessel CAD. At multivariate analysis, the independent predictors of EPOC were as follows: BMI (per 5 kg/m<sup>2</sup> increase vs < 25.0 kg/m<sup>2</sup> as reference (r): OR 1.38 (95 % CI 1.06–1.79); P=0.017); DM severity (per each severity category increase vs no DM (r): OR 1.75 (95 % CI 1.47–2.10); P<0.001); eGFR (per each 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> decrease vs ≥ 90 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> (r): OR 2.29 (95 % CI 1.58–3.31); P<0.001); and LV ejection fraction (EF) (< 40 % vs. 40–49 % vs. ≥ 50 % (r): OR 1.92 (95 % CI 1.49–2.49); P<0.001).

**Conclusions.** Multiple characteristics related to EPOC reflected comorbidity burden in the study cohort. Independent predictive value of baseline BMI, DM severity, eGFR and LV EF should be taken into account for risk stratification before CABG.

**Key words:** coronary artery bypass grafting, complications, ischemic heart disease.

УДК 616.127-005.8-036-071-072.85

# Фізичні тренування як невід'ємна складова кардіореабілітаційних заходів у пацієнтів у ранній післяінфарктний період: клініко-функціональні паралелі

Н.М. Терещенко

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** післяінфарктний період, фізичні тренування, толерантність до фізичного навантаження

Кардіореабілітація (КР) – це «скоординована сукупність заходів, необхідних як для сприятливого впливу на причини серцево-судинних захворювань, так і для створення найкращих фізичних, розумових і соціальних умов, що дозволяють пацієнтові власними силами зберегти або відновити оптимальне функціонування в суспільстві і за допомогою зміни способу життя уповільнити або сприяти регресу захворювання». Такий новий зміст поняття КР був запропонований у 2012 р. Британською асоціацією превентивної кардіології та реабілітації (BACPR) [8]. Підхід до КР має бути мультидисциплінарним. Сьогодні КР об'єднана з вторинною профілактикою (а інколи навіть розглядається в її межах). Будучи багатокomпонентною програмою, вона передбачає фізичну, психологічну та соціальну реабілітацію, навчання пацієнтів та їх родичів. Медикаментозні аспекти та модифікація чинників ризику перемістилися у складову вторинної профілактики.

Мета КР – допомогти пацієнтам відновитися і повернутися до повноцінного життя в суспільстві після гострого інфаркту міокарда (ІМ) якомога швидше [19]. Сьогодні широко визнається, що програма КР відіграє важливу роль з огляду впливу на чинники ризику та прогноз хворих після перенесеного гострого ІМ, сприяє змен-

шенню частоти рестенозів і, відповідно, зменшенню черезшкірних коронарних втручань, пов'язаних із цим [13, 15, 16, 17].

КР має довгу історію виникнення, розвитку та становлення, що дозволило сформулювати її чіткі принципи: ранній початок застосування, комплексність, індивідуальний підхід та спадкоємність. Фізична реабілітація – це особлива складова і КР, і лікування пацієнтів з ІМ та в післяінфарктний період у цілому. Вона базується на принципах суворого дозування фізичних навантажень (ФН), їх етапності, безперервності, регулярності, поступового збільшення обсягу та інтенсивності.

Більшість дослідників підтримують трьохетапну КР: I етап – стаціонарний, II – санаторний; III – амбулаторний (довічний). На сьогодні найбільш складний для виконання II етап. У зв'язку зі змінами нормативних документів право на продовження лікування на санаторному етапі мають не більше 50 % пацієнтів, у яких є для цього медичні показання. Крім того, в силу певних соціально-економічних чинників, не всі ті, хто працює, погоджуються продовжувати лікування в санаторії. Тому досить актуальним слід вважати розгляд можливих варіантів II етапу КР поза санаторієм. Це дуже важливо з урахуванням розвитку, становлення та вдосконалення нових

телекомунікаційних можливостей, що дозволяють здійснювати фізичні тренування (ФТ) дистанційно, хоча і під контролем медперсоналу [1, 19]. Незважаючи на зростання кількості інформації про переваги фізичної реабілітації в домашніх умовах, більшість літературних джерел підтверджує вищу ефективність ФТ у медичних установах [8].

Мета роботи – визначити ефективність програми фізичних тренувань у ранні терміни після інфаркту міокарда в пацієнтів з ургентним відновленням коронарного кровообігу при спостереженні протягом 1 року.

## Матеріал і методи

У дослідження залучено 91 хворого (всі чоловіки) віком 33–68 років (у середньому  $52,3 \pm 1,5$  року) з ІМ переважно із зубцем Q, які були розділені на дві групи. До 1-ї групи увійшли 47 пацієнтів, котрі додатково до загальноприйнятих реабілітаційних заходів були залучені у програму ФТ на велоергометрі (ВЕМ); до 2-ї групи – 44 пацієнти, у яких фізична реабілітація була обмежена дистанційною ходьбою та фізичними вправами відповідно до терміну ІМ.

Критеріями незалучення в дослідження були протипоказання до проведення ФТ при ІМ: зниження фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) менше 35 %, велика аневризма ЛШ, внутрішньопорожнинне тромбоутворення, серцева недостатність вище ІІА стадії, резистентні до лікування порушення серцевого ритму та провідності, блокада лівої ніжки пучка Гіса, порушення опорно-рухового апарату, що перешкоджали проведенню тесту на ВЕМ, гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі, онкологічні захворювання, хронічні захворювання у стадії декомпенсації.

Усім пацієнтам в перші години розвитку ІМ проведено ургентну коронароангіографію (КАГ) зі стентуванням інфарктзалежної вінцевої артерії (ВА) у відділі інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії. Медикаментозне лікування, яке передбачало подвійну антитромбоцитарну терапію, інтенсивну статинотерапію,  $\beta$ -адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори протонної помпи, призначали відповідно до актуальних протоколів та рекомендацій щодо ведення пацієнтів з елевацією сегмента ST та без стійкої елевації сегмента ST. При ІМ передньої локалізації призначали еплеренон. Препарати інших груп призначали

короткочасно за показаннями. Дози ліків гемодинамічної дії підбирали індивідуально під контролем частоти скорочень серця (ЧСС) та артеріального тиску (АТ).

Хворим проводили загальноклінічні обстеження, інструментальні дослідження (КАГ, ВЕМ, ехокардіографію) та біохімічні (вміст ліпідів і ліпопротеїнів; карбонільних продуктів вільнорадикального окиснення білків (КПВОб) у сироватці крові, у ліпопротеїнах високої щільності (ЛПВЩ), у сумарній фракції ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїнів дуже низької щільності; активність каталази та супероксиддисмутази; рівень ТБК-позитивних продуктів; активність асоційованих із ліпопротеїнами ферментів – параоксонази-1 та мієлопероксидази за методами, які викладено раніше) [6].

Було проведено 4 обстеження: при виписуванні зі стаціонару (12–15-та доба після розвитку ІМ), через 4, 6 та 12 місяців після ІМ. Додатково проводили тест на ВЕМ при обстеженні через 2,5 місяця після ІМ (період, що відповідав половинному курсу ФТ).

Пацієнти 1-ї групи, крім дистанційної ходьби та занять лікувальною фізкультурою, тричі на тиждень займалися ФТ на велоергометрі протягом 30 занять. На підставі результатів ВЕМ при виписуванні індивідуально розраховували рівень тренувального режиму, що становив 75 % порогового навантаження. Через 15 занять проводили додатковий тест на ВЕМ зі збільшенням рівня тренувального режиму на наступні 15 занять. У осіб 2-ї групи фізична реабілітація полягала в дистанційній ходьбі та фізичних вправах відповідно до терміну ІМ. Пацієнти 2-ї групи були обстежені в ті ж самі терміни, що і в 1-й групі.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програм SPSS 23,0 та Microsoft Excel. Кількісні показники представлені у вигляді середньої змінної та стандартного відхилення ( $M \pm \sigma$ ) або як медіана (перший – третій квартилі). Для оцінки відмінності двох кількісних показників використовували t-критерій Стьюдента для незалежних вибірок. При  $P < 0,05$  відмінності між показниками вважали статистично значущими.

## Результати та їх обговорення

За основними клініко-анамнестичними показниками та даними ургентної КАГ статистично значущої різниці між групами не встановлено.

При вивченні клінічного стану у всіх пацієнтів діагностовано первинний ІМ, переважно із зубцем Q, який зареєстровано у 39 (83,0 %) осіб 1-ї групи та у 36 (81,8 %) осіб 2-ї групи. В обох групах виявлено близько 50 % пацієнтів з локалізацією ІМ у передньо-перегородково-верхівково-бокових відділах або задньо-нижній стінці ЛШ. ІМ розвинувся на тлі артеріальної гіпертензії у 31 (65,9 %) хворого 1-ї групи та у 32 (72,7 %) хворих 2-ї групи, цукровий діабет – відповідно у 9 (19,1 %) та 6 (13,6 %) осіб. Ознаки серцевої недостатності ІІА стадії виявлено відповідно у 23 (48,9 %) та у 15 (34,1 %) пацієнтів.

КАГ проводили всім хворим феморальним доступом у перші хвилини госпіталізації у відділі інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії з ургентним стентуванням (BMS) інфаркт-залежної ВА. Результати КАГ за часом її проведення, характером ураження ВА та обсягом ревазуляризації також не відрізнялися в групах.

Пацієнти були виписані на 12–15-ту добу ІМ при проходженні 1000 м з адекватною реакцією. У санаторій було скеровано 14 (29,8 %) осіб 1-ї групи та 16 (36,4 %) осіб 2-ї групи. Інші пацієнти були виписані під нагляд кардіолога за місцем проживання з відповідними рекомендаціями.

Хворі обох груп при першому обстеженні на ВЕМ не відрізнялися за більшістю показників. У пацієнтів 1-ї групи рівень порогової потужності становив 75,0 (75–100) Вт, що супроводжувалося відповідним рівнем виконаної роботи: 45,0 (45–75) кДж. Показник «подвійний добуток» (ПД) збільшився з 74,8 (66,0–88,4) до 172,8 (156,0–192,0) ум. од. на висоті навантаження. Вартість одиниці виконаної роботи, яку оцінювали як відношення приросту ПД до величини виконаної роботи ( $\Delta$ ПД/А), становила 1,75 (1,31–2,05) ум. од. У пацієнтів 2-ї групи рівень порогової потужності становив 75,0 (75,0–100,0) Вт з відповідним рівнем виконаної роботи: 45,0 (45,0–75,0) кДж. Показник ПД збільшився з 77,0 (66,2–87,9) до 180,0 (156,0–216,0) ум. од. на висоті навантаження. Вартість одиниці виконаної роботи ( $\Delta$ ПД/А) становила 1,85 (1,39–2,47) ум. од.

Проміжну пробу з дозованим фізичним навантаженням проводили після 15 ФТ для корекції дози навантаження. Спостерігали зростання порогової потужності до 100,0 (75–100) Вт при відсутності суттєвої динаміки показника ПД до навантаження (74,0 (69,6–78,0) ум. од.) та дещо нижчому значенні, ніж при першому обстеженні, за рахунок повільнішого зростання ЧСС, у той

час як рівень АТ в обох обстеженнях не відрізнявся. Гемодинамічна ефективність одиниці виконаної роботи зменшилася (0,83 (0,55–1,24) ум. од.;  $P=0,001$ ), що свідчило про економічність виконання роботи.

Пацієнтам 2-ї групи тест з дозованим фізичним навантаженням проводили в ті ж самі терміни ІМ: при цьому рівень порогової потужності також зріс до 100,0 (75,0–100,0) Вт. На висоті порогового навантаження відбувалися такі зміни гемодинамічних показників: ЧСС збільшилася з (70,7 $\pm$ 1,6) до (112,0 $\pm$ 2,3) за 1 хв, систолічний АТ зростав з (115,0 $\pm$ 1,8) до (159,0 $\pm$ 3,0) мм рт. ст. ( $P<0,05$ ), ПД – з 81,6 (72,6–88,8) до 192,0 (162,4–216,0) ум. од. Показник вартості виконаної роботи покращився з 1,85 (1,39–2,47) до 1,59 (1,22–2,87) ум. од. ( $P=0,001$ ). Після закінчення курсу ФТ порогова потужність зросла до 125,0 (125,0–140,0) Вт ( $P=0,001$ ), що супроводжувалося зростанням ЧСС з (65,5 $\pm$ 1,2) до (113,0 $\pm$ 1,7) за 1 хв ( $P<0,05$ ) та систолічного АТ з (113,0 $\pm$ 1,9) до (155,0 $\pm$ 2,1) мм рт. ст. ( $P<0,05$ ) на висоті порогового навантаження. Відповідно до гемодинамічних змін показник ПД зростав з 73,7 (61,6–81,4) до 177,0 (159,6–204,0) ум. од. на висоті навантаження. Зниження показника вартості виконаної роботи до 0,92 (0,76–1,17) ум. од. свідчило про більш економічне виконання роботи ( $P<0,05$ ). У ці терміни в осіб 2-ї групи рівень порогової потужності становив 100,0 (75,0–100,0) Вт ( $P=0,001$ ), що було досягнуто при зростанні ЧСС з (70,5 $\pm$ 1,5) до (118,0 $\pm$ 2,5) за 1 хв, систолічного АТ – з (121,0 $\pm$ 1,8) до (164,0 $\pm$ 2,7) мм рт. ст. і, відповідно, ПД – з 73,7 (74,2–94,4) до 208,0 (170,4–226,8) ум. од. Показник  $\Delta$ ПД/А становив (1,73 $\pm$ 0,18) ум. од. ( $P<0,01$ ). Через 1 рік після розвитку ІМ пацієнти 1-ї групи, які пройшли програму ФТ, зберегли високий рівень порогової потужності (140,0 (125,0–150,0) Вт). Суттєвих відмінностей гемодинамічних показників у вихідному стані та на висоті навантаження не зареєстровано (порівняно з даними після завершення ФТ та через 6 місяців після ІМ). Дещо зросла ЧСС на висоті навантаження (до (122,0 $\pm$ 2,2) за 1 хв), що привело до збільшення значення ПД на висоті навантаження до 205,2 (180,0–234,0) ум. од. і, відповідно, зростання показника вартості виконаної роботи до 1,17 (0,98–1,32) ум. од.

У пацієнтів 2-ї групи через 1 рік після ІМ рівень порогової потужності (75,0 (75,0–100,0) Вт)



Таблиця 1

Гемодинамічні показники у пацієнтів 1-ї групи в динаміці протягом одного року

Показник	12–15-та доба (n=47)	Через 4 міс (n=46)	Через 6 міс (n=44)	Через 12 міс (n=46)
КДО ЛШ, мл	123,7±25,3	115,8±22,2**	112,8±21,3**	111,8±21,8**
Індекс КДО ЛШ, мл/м <sup>2</sup>	56,4 (53,0–67,0)	53,3 (49,2–61,7)*	52,4 (47,1–58,9)	51,7 (47,2–58,3)*
КСО ЛШ, мл	60,0 (48,0–80,0)	58,0 (46,0–76,0)	60,4 (46,1–76,1)	61,7 (47,1–74,2)*
Індекс КСО ЛШ, мл/м <sup>2</sup>	28,5 (22,8–37,5)	27,4 (22,9–34,6)	27,6 (22,1–34,7)	29,0 (23,6–34,6)
УО ЛШ, мл	56,5±13,8	61,6±12,9	63,6±12,5	63,3±12,0
ФВ ЛШ, %	51,0 (48,0–54,0)	55,3 (51,0–57,0)**	56,0 (53,0–58,0)**	56,0 (53,0–60,0)**
Ліве передсердя, см	3,8±0,4	3,7±0,3	3,6±0,3	3,6±0,3
ТМШП, см	1,20±0,32	1,13±0,24	1,12±0,22	1,11±0,22
ТЗС ЛШ, см	1,03±0,15	1,03±0,02	1,02±0,17	1,03±0,12
Е/А	1,3 (0,9–1,5)	1,4 (1,0–1,5)	1,4 (1,0–1,5)	1,3 (1,0–1,5)
IVRT, мс	90 (80–99)	86 (80–86)	90 (89–90)	85 (80–90)
DT, мс	240 (200–270)	230 (222–270)	230 (210–250)	260 (230–270)

**Примітка.** Показники наведено у вигляді  $M \pm \sigma$  або як медіана (перший – третій квартилі). Різниця показників статистично значуща порівняно з такими при першому обстеженні: \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ . ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки; ТЗС – товщина задньої стінки.

знову знизився і наблизився до значень першого обстеження при погіршенні вартості виконаної роботи за показником  $\Delta ПД/А$  (2,41 (1,73–3,36) ум. од.). Отримані результати свідчили про ефективність ФТ навіть після половинного курсу їх виконання з найкращими показниками ВЕМ після закінчення повного курсу (30 занять). Досягнутий результат зберігався щонайменше 8 місяців (що відповідало 1 року після ІМ) при певному зниженні економічності виконання тесту (за даними показника  $\Delta ПД/А$ ) наприкінці дослідження. У 2-й групі через 1 рік знижувався рівень порогової потужності порівняно з попередніми обстеженнями, і цей показник майже не відрізнявся від першого обстеження.

У дослідженні Г.А Чумакової та співавторів після припинення тренувань уже через 1–2 місяці розвивався феномен зникнення тренуваності та спостерігалось погіршення стану хворих [7]. Інші дослідники вказують на збереження ефекту тренуваності [3, 11, 14, 19]. Питання про тривалість збереження ефекту ФТ після їх припинення лишається актуальним.

Регулярні ФТ на ВЕМ сприяли істотному зростанню переносності ФН уже після половинного курсу занять з подальшим поліпшенням показників порогової потужності, тривалості тесту та ефективності виконаної роботи. Досягнутий наприкінці занять високий рівень толерантності до ФН зберігається щонайменше 8 місяців після закінчення тренувань (через 1 рік після ІМ).

Утім пацієнти, які не брали участі в програмі ФТ, при другому обстеженні досягли статистич-

но значущого збільшення порогової потужності. Водночас при інших дослідженнях та стосовно інших показників навантажувального тесту виявлені зміни були незначущими, а показники через 1 рік після ІМ не відрізнялися від результатів першого обстеження.

Сучасні дослідження показали, що після недавнього гострого ІМ із систолічною дисфункцією фізичні вправи можуть послаблювати ремоделювання шлуночків і навіть скасовувати цей процес [11, 12, 13]. На наступному етапі було вивчено можливий вплив ФТ на процеси ремоделювання у перший рік після ІМ. При першому обстеженні не встановлено відмінностей між групами. На тлі ФТ та після їх закінчення в 1-й групі відбувалося поступове статистично значуще ( $P < 0,05$ ) зменшення показників кінцеводіастолічного об'єму (КДО) ЛШ та індексу КДО при всіх обстеженнях, кінцевосистолічного об'єму (КСО) ЛШ та індексу КСО – при перших двох обстеженнях. Показники ударного об'єму (УО) ЛШ та ФВ ЛШ зростали і статистично значущо ( $P < 0,05$ ) відрізнялися на всіх етапах порівняно з першим обстеженням. Динаміка інших показників була незначною (табл. 1).

У 2-й групі статистично значущої динаміки показників об'ємів та їх індексів не спостерігали, однак навіть їх неістотних змін виявилось достатньо для незначного, але статистично значущого збільшення ФВ ЛШ порівняно з першим обстеженням. При зіставленні між групами зареєстровано статистично значущо ( $P < 0,05$ ) вищі значення КДО у 2-й групі при третьому та чет-

Таблиця 2

Гемодинамічні показники у пацієнтів 2-ї групи в динаміці протягом одного року

Показник	12–15-та доба (n=44)	Через 4 міс (n=43)	Через 6 міс (n=40)	Через 12 міс (n=34)
КДО ЛШ, мл	123,6±22,2	123,2±20,4	127,2±23,4	122,6±20,3*
Індекс КДО ЛШ, мл/м <sup>2</sup>	60,2 (54,2–66,9)	60,8 (55,2–65,8)	60,0 (54,6–65,0)	58,3 (51,7–62,8)*
КСО ЛШ, мл	61,4 (51,1–74,8)	62,5 (50,0–74,8)*	65,0 (52,5–78,0)	63,5 (52,0–78,8)*
Індекс КСО ЛШ, мл/м <sup>2</sup>	29,6 (26,6–36,5)	30,2 (26,6–36,4)	30,7 (26,7–36,5)	30,3 (23,0–36,9)*
УО ЛШ, мл	59,4±13,4	60,1±13,0	60,9±13,0	57,4±11,7
ФВ ЛШ, %	48,9 (47,0–53,4)	50,0 (47,3–55,0)	50,0 (48,0–55,0)*	49,0 (47,6–54,0)*
ЛП, см	3,9±0,4	3,9±0,3	3,9±0,3	3,9±0,3
ТМШП, см	1,21±0,27	1,19±0,19	1,22±0,27	1,15±0,37
ТЗС ЛШ, см	1,06±0,14	1,08±0,17	1,07±0,17	1,09±0,17
Е/А	1,1 (0,9–1,6)	1,1 (0,9–1,6)	1,1 (0,9–1,6)	1,2 (0,9–1,6)
IVRT, мс	90 (80–110)	85 (80–90)	90 (82–91)	90 (80–100)
DT, мс	220 (180–290)	220 (187–248)	195 (180–220)	210 (185–230)

**Примітка.** Показники наведено у вигляді  $M \pm \sigma$  або як медіана (перший – третій квартилі). \* – різниця показників статистично значуща порівняно з такими при першому обстеженні ( $P < 0,05$ ).

вертому обстеженні, індексу КДО – при другому – четвертому обстеженні. ФВ ЛШ при другому – четвертому обстеженні була вищою в 1-й групі, ніж у 2-й. Отримані результати продемонстрували позитивний вплив ФТ на післяінфарктне ремоделювання ЛШ, яке в 1-й групі було стриманішим і супроводжувалося суттєвішим зростанням ФВ ЛШ (табл. 2).

Отримані в проведеному дослідженні результати свідчать про ефективність ФТ у ранній післяінфарктний період, що збігається з думкою інших авторів [3, 7, 10].

Вивчення характеру порушень сегментарної скоротливості міокарда дозволило встановити позитивний вплив ФТ на відновлення сегментарної скоротливої функції, що підтверджувалося зменшенням через 1 рік кількості пацієнтів із зонами гіпокінезу в 1-й групі більше ніж у 2 рази, а з дискінезом – у 3,75 рази, в той час як у 2-й групі ділянки гіпокінезу візуалізували в однакової кількості осіб при першому та при останньому обстеженні, а дискінезу – на 15,8 % рідше при останньому обстеженні.

Згідно з дослідженням А. Куимова та спів-авторів, тривалі ФТ малої інтенсивності у пацієнтів з ішемічною хворобою серця мають сприятливий вплив на серцевий м'яз. Зокрема, поліпшується кровопостачання міокарда на рівні мікроциркуляції, при цьому зростає його скоротливість, що відбувається, головним чином, за рахунок зменшення зон гіпокінезі [3].

Наступним фрагментом дослідження стало визначення особливостей результатів тесту з дозованим фізичним навантаженням у хворих

залежно від результатів інтервенційного коронарного втручання, зокрема, залежно від часу відкриття інфарктзалежної ВА, кількості уражених ВА та повноти ревазуляризації.

При відкритті інфарктзалежної ВА в перші 2 години після розвитку ІМ при першому обстеженні зафіксовано високу порогову потужність на рівні 75,0–100,0 Вт, яка зберігалася протягом 1 року спостереження в 2-й групі та зростала в 1-й групі. При цьому в пацієнтів після закінчення курсу ФТ (1-ша група) на всіх етапах подальшого спостереження реєстрували статистично значущо ( $P < 0,05$ ) вищі показники порогової потужності та тривалості навантажувального тесту і нижчі значення показника  $\Delta ПД/А$  порівняно з 2-ю групою ( $P < 0,05$ ), незважаючи на нормальні їх значення у цих хворих. У динаміці в 2-й групі ефективність забезпечення навантаження погіршувалася і показник  $ПД/А$  зростав ( $P < 0,05$ ) (табл. 3, 4).

При пізньому відновленні кровообігу (понад 6 годин) у пацієнтів 1-ї групи відбувалося збільшення рівня фізичного навантаження з адекватним його забезпеченням на кожному наступному етапі, в той час як у 2-й групі позитивної динаміки показників ВЕМ протягом року майже не відзначено (табл. 5, 6).

Цілком закономірно при ураженні однієї ВА в обох групах виявлено позитивну динаміку показників ВЕМ. В обох групах при першому обстеженні рівень порогової потужності становив 75,0 (75,0–100,0) Вт зі зростанням через 1 рік у 1-й групі до 125,0 (125,0–150,0) Вт ( $P < 0,05$ ), а в 2-й – до 100,0 (75,0–100,0) Вт ( $P = 0,0000$  між

Таблиця 3

Результати навантажувального тесту в динаміці у пацієнтів 1-ї групи з відновленням коронарного кровообігу в перші дві години

Показник	12–15-та доба (n=14)	Через 4 міс (n=14)	Через 6 міс (n=14)	Через 12 міс (n=14)
W, Вт	75,0 (75,0–100,0)	132,5 (125,0–142,5)**	125,0 (118,7–142,5)	140,0 (125,0–150,0)**
T, хв	16,8 (15,0–20,0)	27,5 (25,0–30,0)**	25,0 (25,0–30,0)	27,5 (23,7–30,0)
ΔПД/А, ум. од.	1,82 (1,43–2,03)	0,89 (0,56–1,24)**	0,87 (0,65–1,09)**	1,09 (0,79–1,28)*

**Примітка.** Показники наведено як медіана (перший – третій квартилі). Різниця показників статистично значуща порівняно з такими при першому обстеженні: \*  $P<0,05$ ; \*\*  $P<0,01$ . W – порогова потужність; T – тривалість навантаження.

Таблиця 4

Результати навантажувального тесту в динаміці у пацієнтів 2-ї групи з відновленням коронарного кровообігу в перші дві години

Показник	12–15-та доба (n=8)	Через 4 міс (n=8)	Через 6 міс (n=8)	Через 12 міс (n=8)
W, Вт	100,0 (81,3–100,0)	100,0 (81,3–100,0)	100,0 (75,0–100,0)	100,0 (75,0–106,0)
T, хв	19,5 (15,7–20,0)	20,0 (15,7–20,0)	20,0 (15,0–20,0)	20,0 (15,0–21,2)
ΔПД/А, ум. од.	1,58 (1,45–1,90)	2,07 (1,34–2,53)	1,98 (1,08–2,66)	2,11 (1,56–2,80)*

**Примітка.** Показники наведено як медіана (перший – третій квартилі). \* – різниця показників статистично значуща порівняно з такими при першому обстеженні ( $P<0,01$ ).

Таблиця 5

Результати навантажувального тесту в динаміці у пацієнтів 1-ї групи з відновленням коронарного кровообігу пізніше ніж через 6 годин

Показник	12–15-та доба (n=16)	Через 4 міс (n=16)	Через 6 міс (n=16)	Через 12 міс (n=16)
W, Вт	87,5 (75,0–100,0)	125,0 (125,0–140,0)**	125,0 (125,0–140,0)**	132,5 (125,0–147,5)**
T, хв	17,5 (15,0–20,0)	25,0 (25,0–30,0)**	25,0 (25,0–30,0)	26,5 (25,0–30,0)*
ΔПД/А, ум. од.	0,96 (0,70–1,15)	0,96 (0,70–1,15)	1,01 (0,89–1,30)*	1,16 (0,97–1,48)**

**Примітка.** Показники наведено як медіана (перший – третій квартилі). Різниця показників статистично значуща порівняно з такими при першому обстеженні: \*  $P<0,05$ ; \*\*  $P<0,01$ .

Таблиця 6

Результати навантажувального тесту в динаміці у пацієнтів 2-ї групи з відновленням коронарного кровообігу пізніше ніж через 6 годин

Показник	12–15-та доба (n=14)	Через 4 міс (n=13)	Через 6 міс (n=12)	Через 12 міс (n=14)
W, Вт	75,0 (50,0–81,3)	75,0 (75,0–100,0)	87,5 (75,0–100,0)	75,0 (75,0–100,0)
T, хв	15,0 (10,0–15,8)	15,0 (14,0–19,0)	18,0 (15,0–20,0)	15,0 (14,8–20,0)
ΔПД/А, ум. од.	1,98 (1,53–4,20)	1,95 (1,48–2,76)	2,16 (1,01–3,53)	2,75 (1,94–3,58)*

**Примітка.** Показники наведено як медіана (перший – третій квартилі). \* – різниця показників статистично значуща порівняно з такими при першому обстеженні ( $P<0,01$ ).

1-ю та 2-ю групами). Однак показник, що характеризує ефективність виконання роботи (ΔПД/А), в 1-й групі покращився одразу після закінчення тренувань і в подальшому статистично значущо був нижчим, ніж при першому обстеженні, а в пацієнтів 2-ї групи – погіршувався, хоча і на рівні тенденції, що привело до істотних відмінностей між 1-ю та 2-ю групами при другому та четвертому обстеженні. Так, показник ΔПД/А знизився в 1-й групі з 1,91 (1,58–2,14) ум. од. при першому обстеженні до 1,18 (0,99–1,32) ум. од. через 1 рік ( $P<0,001$ ), а в 2-й групі він зростав відповідно з 1,69 (1,24–1,95) до 2,02 (1,30–3,12) ум. од. ( $P<0,001$ ). При гемодинаміч-

но значущих стенозах двох ВА в обох групах спостерігали динаміку, подібну до 1-судинних уражень. При 3-судинному ураженні ВА у першому обстеженні пацієнти досягли відносно високого рівня навантаження 87,5 (75,0–100,0) та 75,0 (68,8–100,0) Вт при показникові ΔПД/А 1,65 (1,20–2,04) та 2,35 (1,42–4,19) ум. од. відповідно в 1-й та 2-й групі. Виявлено одноразове статистично значуще зростання толерантності до навантаження лише в 1-й групі при другому обстеженні одразу після закінчення ФТ (112,5 (100,0–125,0) Вт;  $P=0,046$ ) з подальшим зниженням показника через 1 рік до 100,0 (100,0–118,8) Вт. Показник ΔПД/А через 1 рік знизився в 1-й групі

до 1,278 (0,926–2,537) ум. од., що свідчило про економне виконання роботи. У 2-й групі показник порогової потужності становив відповідно 100 (75,0–100,0) та 75,0 (75,0–100,0) Вт ( $P=0,269$ ) зі зростанням показника  $\Delta$ ПД/А через 1 рік до 3,10 (2,26–3,69) ум. од.

Реваскуляризація міокарда в повному обсязі сприяла високому рівню переносності ФН за рівнем порогової потужності в обох групах при першому обстеженні (75,0 (75,0–100,0) Вт). У динаміці відбувалося подальше зростання толерантності до ФН через 1 рік після ІМ до 125,0 (125,0–150,0) Вт ( $P=0,000$ ) у 1-й групі та до 100,0 (75,0–100,0) Вт ( $P=0,000$ ) у 2-й групі. Показник економичності виконання роботи покращився в 1-й групі після ФТ з 1,81 (1,35–2,05) до 0,88 (0,75–1,13) ум. од. з незначним підвищенням наприкінці дослідження через 1 рік до (1,17 (0,96–1,31) ум. од. ( $P=0,000$ ), у 2-й групі він погіршився і становив відповідно 1,69 (1,34–1,97) та 1,94 (1,28–3,17) ум. од., що перевищувало дані першого обстеження ( $P=0,778$ ) і суттєво відрізнялося від даних у 1-й групі. Кардіореабілітаційні заходи з курсом ФТ навіть при неповній реваскуляризації сприяли поліпшенню переносності ФН і зростанню порогової потужності та тривалості тесту протягом 1-річного спостереження при позитивній динаміці гемодинамічного забезпечення виконаної роботи: в 1-й групі рівень порогової потужності зростав з 87,5 (75,0–100,0) до 140,0 (118,8–140,0) Вт ( $P=0,193$ ) через 1 рік при зниженні рівня  $\Delta$ ПД/А з 1,69 (1,14–2,15) до 1,12 (1,00–1,38) ум. од. ( $P=0,778$ ). У пацієнтів 2-ї групи позитивної динаміки показників не спостерігали: протягом року рівень порогової потужності майже не мінявся і становив 75,0 (50,0–100,0) та 75,0 (75,0–100,0) Вт ( $P=0,701$ ), а показник  $\Delta$ ПД/А погіршувався з 1,98 (1,43–3,53) до 2,83 (2,02–3,55) ум. од. ( $P=0,024$ ).

Багато досліджень пов'язано з вивченням впливу ФН на ліпідний спектр крові. Так, Y. Wang та D. Xu виявили, що ФТ можуть збільшувати рівень ЛПВЩ і одночасно зменшувати ЛПНЩ [18]. Для з'ясування можливого впливу ФТ на оптимізацію ліпідного обміну вивчали окремі про- та антиоксидантні показники, ферменти, що сприяють або пригнічують прогресування атеросклеротичного процесу, якісний стан ліпопротеїнів.

На тлі інтенсивних доз статинотерапії рівень ЛПНЩ значно знизився до другого обстеження через 4 міс і становив 1,82 (1,39–2,20) в 1-й групі

та 1,83 (1,49–2,21) ммоль/л у 2-й групі ( $P=0,000$ ); однак через 1 рік спостерігали протилежну динаміку (відповідно 1,79 (1,48–2,04) та 2,40 (1,93–2,21) ммоль/л;  $P=0,002$ ). Фермент параоксоназа-1 володіє антиоксидантною та антиатерогенною властивостями і пов'язаний з ЛПВЩ. У пацієнтів з ІМ відбувалося зменшення арилестеразної активності параоксонази-1 в 1-й групі до 1,89 (1,35–2,58) кУ/л ( $P=0,001$ ) та в 2-й – до 2,01 (0,89–2,93) кУ/л ( $P=0,165$ ). Через 12 місяців в 1-й групі спостерігали збільшення її активності до 2,10 (1,26–3,10) кУ/л ( $P=0,001$ ) та зниження в 2-й групі до 1,50 (0,81–2,90) кУ/л ( $P=0,165$ ). Фермент мієлопероксидаза знижує активність параоксонази-1 та сприяє оксидантній модифікації ЛПНЩ і ЛПВЩ. Динаміка її активності була протилежною: вона знижувалася в 1-й групі через рік на рівні тенденції з 0,0052 (0,0022–0,0082) до 0,0024 (0,0009–0,0041)  $\Delta$ Е460/хв ( $P=0,232$ ) та зростала в 2-й групі з 0,0029 (0,0008–0,007) до 0,0055 (0,0029–0,0089)  $\Delta$ Е460/хв ( $P=0,103$ ). Активація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів при розвитку ІМ супроводжувалася пригніченням системи антиоксидантного захисту. Динаміка вмісту ТБК-позитивних продуктів та активності супероксиддисмутази була несуттєвою протягом 1 року, водночас активність каталази в 1-й групі зростала з 5,62 (4,50–7,12) до 5,94 (5,13–6,52) Од/л та знижувалася в 2-й групі з 6,14 (5,08–7,44) до 5,50 (5,01–6,36) Од/л. Про активацію процесів вільнорадикального окиснення білків свідчило зростання вмісту КПВОб у сироватці крові, рівень яких у 1-й групі підвищився порівняно з референтними значеннями до 5,75 (5,08–6,70) ум. од./мл і в 2-й групі – до 5,20 (4,82–5,77) ум. од./мл. Через 1 рік динаміка цього показника була перехресною, і він становив відповідно 5,10 (4,80–5,60) та 5,35 (5,03–5,68) ум.од./мл. Певним пригніченням прогресування атеросклерозу можна вважати динаміку протеолітичних ферментів, зокрема лейкоцитарної еластази, активність якої протягом 1 року в 1-й групі зменшувалася з 0,4368 (0,3276–0,5460) до 0,3822 (0,2730–0,4914) нмоль/мл за 1 хв, а в 2-й групі – з 0,3549 (0,2730–0,4777) до 0,2730 (0,2184–0,3276) нмоль/мл за 1 хв.

Окрім загальновизнаних порушень кількісних показників ліпідного метаболізму, встановлено значні зміни якісного стану ліпопротеїнів, що підтверджує зменшення активності параоксонази-1, зростання активності мієлоперокси-

дази, вмісту КПВОб та ліпідів, що може сприяти прогресуванню атеросклеротичного процесу. У пацієнтів 1-ї групи, які пройшли програму ФТ додатково до медикаментозного лікування, через 1 рік виявлено поліпшення кількісного та якісного стану ліпопротеїнів за окремими показниками [2, 4].

## Висновки

1. Встановлено додатковий ефект фізичних тренувань щодо підвищення толерантності до фізичного навантаження та його переносності з певними особливостями залежно від кількості уражених вінцевих артерій, часу стентування, повноти ревазуляризації.

2. Встановлено підвищення толерантності до навантаження з більш економними витратами та найкращими показниками одразу після закінчення фізичних тренувань та збереження ефекту через 1 рік після інфаркту міокарда (8 місяців після закінчення фізичних тренувань), що супроводжувалося відновленням кінезу та оптимізацією процесів ремоделювання.

3. Розвиток гострого інфаркту міокарда супроводжувався підвищенням атерогенного потенціалу крові, розвитком оксидантного стресу при зниженні ферментів антиоксидантного захисту. Протягом 1 року в пацієнтів 1-ї групи спостерігали більш сприятливі зміни вивчених показників, що може свідчити про додатковий позитивний вплив фізичних тренувань.

*Конфлікту інтересів немає.*

## Література

- Бубнова М.Г., Новикова Н.К., Аронов Д.М. и др. Клиническое 16-летнее наблюдение за больными, перенесшими острый инфаркт миокарда: феномен высокой приверженности к физической реабилитации // Вестн. восстанов. медицины.– 2016.– № 4.– С. 12–19.
- Гавриленко Т.И., Рыжкова Н.А., Пархоменко А.Н. Миелопероксидаза и ее роль в развитии ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журн.– 2014.– № 4.– С. 119–126.
- Куимов А.Д., Москаленко И.В. Кардиореабилитация: новый взгляд на старые проблемы // Сиб. мед. обозрение.– 2014.– № 1.– С. 5–11.
- Кучменко О., Мхітарян Л., Купчинська О. та ін. Білкові фактори формування оксидативного статусу і розвитку патологічного стану у пацієнтів з артеріальною гіпертензією // Вісник Львівського університету. Серія біологічна.– 2016.– № 73.– С. 303–309.
- Лямина Н.П., Карпова Э.С., Карпова Э.С., Бизяева Е.А. Физические тренировки в кардиореабилитации и профилактике у больных ИБС после чрескожных коронарных вмешательств: границы эффективности и безопасности // Рос. кардіол. журнал.– 2014.– № 6.– С. 93–98.
- Мхітарян Л.С., Кучменко О.Б., Шумаков В.О. та ін. Якісний стан ліпідних факторів атерогенезу та активність запальної реакції в пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда // Укр. кардіол. журн.– 2016.– № 4.– С. 55–61.
- Чумакова Г.А., Кисилева Е.В., Алешкевич В.В., Чурчина В.И. Выбор оптимальной интенсивности тренировок у больных с инфарктом миокарда и артериальной гипертонией // Сердеч. недостаточность.– 2002.– № 5.– С. 215–217.
- Anderson L., Sharp G.A., Norton R.J. et al. Home-based versus centre-based cardiac rehabilitation // Cochrane Database Syst. Rev.– 2017.– Vol. 6.– Art. No CD007130.
- BACPR. The BACPR standards and core components for cardiovascular disease prevention and rehabilitation 2017 [Electronic resource].– 3rd ed.– Way of access.
- Haykowsky M., Scott J., Esch B. et al. A meta-analysis of the effects of exercise training on left ventricular remodeling following myocardial infarction: start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling // Trials.– 2011.– Vol. 12.– Art. No 92.
- Hedback B., Perk J. 5-year results of a comprehensive rehabilitation programme after myocardial infarction // Eur. Heart J.– 1987.– Vol. 8, N 3.– P. 234–242.
- Kubo N., Ohmura N., Nakada I. et al. Exercise at ventilatory threshold aggravates left ventricular remodeling in patients with extensive anterior acute myocardial infarction // Am. Heart J.– 2004.– Vol. 147, N 1.– P. 113–120.
- Lee H.Y., Kim J.H., Kim B.O. et al. Regular exercise training reduces coronary restenosis after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction // Int. J. Cardiol.– 2013.– Vol. 167, N 6.– P. 2617–2622.
- O'Connor C.M., Whellan D.J., Lee K.L. et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial // JAMA.– 2009.– Vol. 301, N 14.– P. 1439–1450.
- Peixoto T.C., Begot I., Bolzan D.W. et al. Early exercise-based rehabilitation improves health-related quality of life and functional capacity after acute myocardial infarction: a randomized controlled trial // Can. J. Cardiol.– 2015.– Vol. 31, N 3.– P. 308–313.
- Rauch B., Riemer T., Schwaab B. et al. Short-term comprehensive cardiac rehabilitation after AMI is associated with reduced 1-year mortality: results from the OMEGA study // Eur. J. Prev. Cardiol.– 2014.– Vol. 21, N 9.– P. 1060–1069.
- Wang W., Jiang Y., He H.G., Koh K.W. A randomised controlled trial on the effectiveness of a home-based self-management programme for community-dwelling patients with myocardial infarction // Eur. J. Cardiovasc. Nurs.– 2016.– Vol. 15, N 6.– P. 398–408.
- Wang Y., Xu D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins // Lipids Health Dis.– 2017.– Vol. 16, N 1.– Art. No 132.
- Xu L., Cai Z., Xiong M. et al. Efficacy of an early home-based cardiac rehabilitation program for patients after acute myocardial infarction: A three-dimensional speckle tracking echocardiography randomized trial // Medicine (Baltimore).– 2016.– Vol. 95, N 52.– Art. No e5638.

Надійшла 23.05.2018 р.

## Физические тренировки как неотъемлемая составляющая кардиореабилитации у пациентов в ранний постинфарктный период: клинико-функциональные параллели

Н.М. Терещенко

*ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско”  
НАМН Украины», Киев*

**Цель работы** – определить эффективность программы физических тренировок (ФТ) в ранние сроки после инфаркта миокарда (ИМ) у пациентов с ургентным восстановлением коронарного кровообращения при наблюдении в течение 1 года.

**Материал и методы.** В исследование включили 91 больного (в возрасте в среднем  $52,3 \pm 1,5$  года) с ИМ. Всем пациентам проведено ургентное стентирование. В зависимости от объема физической реабилитации больных разделили на две группы: 1-ю группу составили 47 лиц, которые прошли курс ФТ, 2-ю – 44 пациента, которые занимались дистанционной ходьбой и лечебной физкультурой. Клинико-инструментальные и биохимические обследования проводили при выписке из стационара (12–15-е сутки после развития ИМ), через 4, 6 и 12 месяцев после ИМ.

**Результаты.** В исходном состоянии больные обеих групп не отличались по клинико-anamnestическим показателям. При первом обследовании уровень пороговой мощности и стоимость выполненной работы по данным показателя отношения «двойного произведения» до уровня выполненной работы (ПД/А) в обеих группах практически не отличались. После проведения 30 ФТ пороговая мощность в 1-й группе существенно возросла. Через 1 год после ИМ в 1-й группе уровень пороговой мощности увеличивался при снижении стоимости работы, во 2-й группе уровень мощности приблизился к данным первого обследования при увеличении стоимости. Такая динамика показателей сопровождалась снижением в 1-й группе конечнодиастолического, конечносистолического объемов и их индексов и увеличением фракции выброса левого желудочка через 1 год с существенным уменьшением количества пациентов с сегментарными нарушениями. Во 2-й группе объемные показатели изменились незначительно при некотором росте фракции выброса. Представлены данные велоэргометрии у больных в зависимости от времени проведения коронароангиографии, количества пораженных артерий и полноты реваскуляризации у пациентов с различным объемом программы кардиореабилитации. В течение года в 1-й группе наблюдали снижение содержания липопротеинов низкой плотности после окончания ФТ с целевым уровнем через 1 год, во 2-й группе после кратковременного снижения этот показатель повысился через 1 год. Развитие ИМ характеризовалось повышением продуктов перекисного окисления липидов и белков со снижением активности ферментов антиоксидантной защиты, снижением уровня параоксоназы-1 и повышением миелопероксидазы, лейкоцитарной эластазы. В течение 1 года в 1-й группе наблюдалась положительная динамика, однако в большинстве случаев показатели превышали референтные значения.

**Выводы.** Установлено увеличение толерантности к физической нагрузке с более экономными затратами сразу после окончания ФТ и сохранением эффекта через 1 год после ИМ с оптимизацией процессов ремоделирования и восстановлением кинеза. Эффективность ФТ отмечена у пациентов с поздним открытием инфаркт-обусловившей венечной артерии и неполной реваскуляризацией. На фоне ФТ выявлена позитивная динамика показателей атерогенного потенциала крови, липидного обмена, протеолитических ферментов и антиоксидантной защиты.

**Ключевые слова:** постинфарктный период, физические тренировки, толерантность к физической нагрузке.

## Exercise training as an integral part of cardiac rehabilitation in patients in the early post-infarction period: clinical and functional parallels

N.M. Tereshchenko

*National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine*

**The aim** – to determine the effectiveness of the program of exercise training at the early stages after myocardial infarction (MI) in the treatment of patients with urgent revascularization during one-year observation.

**Material and methods.** The study involved 91 male patients aged 33-68 (average age  $52.3 \pm 1.5$ ) years with Q-wave MI. In the first hours after MI onset, all patients had urgent coronary angiography, a stent was inserted into the culprit coronary artery and drug therapy was administered in accordance to the current protocols and guidelines. Depending on the amount of physical rehabilitation, the patients were divided into two groups: group 1 included 47 patients who underwent physical cycling course training (three times a week, a total of 30 sessions), group 2 consisted of 44 patients whose rehabilitation consisted in distance walking and remedial exercises. The examinations were carried out at discharge from the inpatient department (12–15 days). Both clinical, instrumental and biochemical tests were performed after 4, 6 and 12 months following MI.

**Results.** At the initial stage, the patients of either group didn't demonstrate differences in clinical indicators or medical history data. At the first survey, the threshold power level and the cost of the work performed according to the indicator of the ratio of dual product to the level of performed work (DP/A) didn't differ significantly. After 30 training sessions, the threshold power increased significantly (125.0 (125.0–140.0) W in group 1 at the value of DP/A 0.92 (0.76–1.17) units). In group 2, the threshold power increased to 100.0 (75.0–100.0) W, but at the level of DP/A (1.73±0.18) units. One year after MI the level of threshold power increased to 140,0 (125.0–150.0) W at low cost (1.17 (0.98–1.32) units) in group 1, while in group 2 the level of threshold power decreased and approached the data of the first survey (75,0 (75.0–100.0) W) with a significant increase of the cost of work (2.41 (1.73–3.36) units). Such dynamics of the indicators of exercise tolerance was accompanied by changes of hemodynamic indices.

**Conclusions.** Exercise training program increased physical tolerance with better parameters of bicycle ergometry after its interruption and preserving of the effect during one year after MI. This was accompanied by optimization of the remodeling and restoration of wall kinesis. The exercise training program contributed to improving the physical fitness in patients with late opening of the infarction-related coronary artery disease and incomplete revascularization. The effect of exercise training was short-lived and limited in multifocal lesions.

**Key words:** postinfarction period, physical training, exercise tolerance.

УДК 616.12-008.318+616.125-005.6

# Динаміка тромбу та/або сладжу у вушку лівого передсердя і відновлення синусового ритму в пацієнтів із фібриляцією – тріпотінням передсердь неклапанного походження при повторній черезстравохідній ехокардіографії

О.С. Сичов, А.О. Бородай, Ю.В. Зінченко, Е.С. Бородай, С.І. Деяк

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** *фібриляція – тріпотіння передсердь, тромб, сладж, антикоагулянтна терапія, черезстравохідна ехокардіографія*

Відновлення синусового ритму (СР) є важливим методом лікування фібриляції – тріпотіння передсердь (ФП-ТП), проте при неадекватній антикоагуляції кардіоверсія асоціюється зі значним ризиком інсульту або інших системних емболій. Із появою нових пероральних антикоагулянтів (НОАК), кращою обізнаністю пацієнтів та застосуванням перипроцедуральної черезстравохідної ехокардіографії цей ризик значно знизився. Наприклад, у ретроспективному дослідженні за участю 12 122 пацієнтів протягом 30 днів після відновлення СР інсульт виник у 0,3 % осіб [14]. За результатами FibStroke study, інсульту після кардіоверсії відзначено лише у 6,4 % хворих у структурі всіх інсультів при ФП, причому 21 пацієнт із 100 мав низький ризик тромбоемболічних ускладнень з кількістю балів за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc менше 2. За даними А. Palomäki та співавторів, більше половини хворих, у яких виник інсульт, не застосовували антикоагулянтів [15]. Проведення черезстравохідної ехокардіографії дозволяє значно скоротити час перед відновленням СР та відповідно виокремити пацієнтів з дуже високим ризиком, яким потрібна довготривала антикоагулянтна терапія (АКТ). Так, при виявленні тромбу в порожнині вушка лівого передсердя (ВЛП) сучасні реко-

мендації радять проводити ефективну АКТ протягом щонайменше трьох тижнів (клас рекомендацій I, рівень доказів C) та розглянути питання про повторне проведення черезстравохідної ехокардіографії для переконання в резолюції (розчиненні) тромбу (клас рекомендацій II, рівень доказів A) [10]. На цей час бракує даних щодо резолюції тромбу або сладжу у ВЛП, виявлення якого є також причиною для відкладення кардіоверсії принаймні на 3 тижні. Крім того, обмаль досліджень щодо підходів відновлення СР у пацієнтів, у яких при повторній черезстравохідній ехокардіографії виявляють ознаки тромбоутворення.

Мета роботи – оцінити частоту резолюції (розчинення) тромбу та сладжу у вушку лівого передсердя при застосуванні антикоагулянтів, а також безпечність відновлення синусового ритму в пацієнтів з ознаками тромбоутворення при повторній черезстравохідній ехокардіографії.

## Матеріал і методи

Обстежено 39 пацієнтів з ФП-ТП (з них 11 (28,2 %) жінок), у яких при першій черезстравохідній ехокардіографії були виявлені тромб або сладж у ВЛП. Середній вік становив (61,7±9,5)

Бородай Артем Олександрович, к. мед. н., наук. співр.  
03680, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5  
Тел./факс +380 (44) 275-42-09. E-mail: aborodai@yahoo.com



року, середній бал за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc – 2,85±1,30, середня фракція викиду лівого шлуночка – (44,3±13,3) %, середня швидкість вигнання із ВЛП (СШВЛП) – (17,9±6,9) см/с. Артеріальну гіпертензію відзначено у 35 (89,74 %) осіб, цукровий діабет – у 5 (12,8 %), інфаркт міокарда в анамнезі – у 4 (10,3 %), інсульт в анамнезі – у 2 (5,13 %). У 1 (2,56 %) пацієнта зареєстровано I функціональний клас (ФК) за NYHA, у 21 (53,85 %) – II ФК, у 16 (41,03 %) – III ФК, у 1 (2,56 %) – IV ФК. Уперше діагностовану ФП-ТП відзначено у 9 (23,1 %) хворих, персистентну форму ФП-ТП – у 29 (74,36 %), тривалу персистентну – у 7 (17,95 %), постійну форму – у 3 (7,69 %) пацієнтів.

Черезстравохідну ехокардіографію та трансторакальну ехокардіографію (ТТЕ) виконували за загальноприйнятою методикою на апаратах Toshiba apilio XG і Philips HD 11 XE. Перед процедурою з кожним хворим проводили бесіду, під час якої з'ясовували можливі порушення ковтання, попередні шлунково-стравохідні хірургічні втручання. Пояснювали можливі ризики та переваги методу, необхідність місцевої анестезії, а також того, що після неї пацієнт має уникати прийому їжі протягом щонайменше двох годин. Роз'яснювали необхідність голодування протягом не менш ніж чотирьох годин перед дослідженням (бажано 6, проте можливе вживання рідини за 2 год перед дослідженням), за винятком ургентних випадків. Черезстравохідну ехокардіографію здійснювали з використанням мультипланових черезстравохідних датчиків з частотою 5 МГц і 2–7 МГц з одночасним ЕКГ-моніторингом дослідження. Усім пацієнтам проводили двомірне сканування ВЛП з реєстрацією у двох взаємно перпендикулярних площинах: поперечній і повздожній. Оцінювали СШВЛП, ступінь феномена спонтанного контрастування, тромби у ВЛП. Для вимірювання швидкості споронення ВЛП використовували імпульсно-хвильову доплерографію з розміщенням контрольного об'єму в усті ВЛП як середнє значення результатів 5–6 вимірювань швидкостей послідовних кардіоциклів за спектральною кривою. Під сладжем розуміли динамічну, в'язку, багат шарову ехоінтенсивність без чітко окресленої маси, що візуалізується впродовж кардіоциклу. Тромбом вважали помірно-або гіперехогенне утворення різної щільності, форми, розмірів, рухливості, що визначалося в

порожнині ВЛП більше ніж в одному зрізі протягом усього серцевого циклу [18].

Дані представлені як середнє значення ± стандартне відхилення. Різницю між групами хворих аналізували за допомогою критерію  $\chi^2$  Пірсона для дискретних змінних [3]. Для всіх видів аналізу значення ймовірності  $P \leq 0,05$  приймали за статистично значуще. Статистичний аналіз проводили за допомогою програм Statistica 10 (StatSoft Inc., Oklahoma, США) та IBM SPSS Statistics 20.

## Результати

Із 39 пацієнтів у 25 були виявлені мобільні тромби у ВЛП, у 2 випадках – великі мобільні тромби в порожнині ЛШ та тромби у ВЛП, усього було 27 осіб з тромбами. Сладж у ВЛП спостерігали у 22 хворих, причому у 10 (45,45 %) осіб його реєстрували одночасно з тромбами у ВЛП.

Після виявлення ознак тромбоутворення з метою запобігання виникненню інсульту та для їх резольції пацієнтам призначали АКТ, середня тривалість якої становила (51,8±10,7) доби. У випадку виявлення тромбу 19 (48,72 %) хворим призначали варфарин, а 20 (51,28 %) – НОАК.

Результати застосування АКТ у пацієнтів зі сладжем та тромбом у ВЛП представлено на рис. 1, 2 і в таблиці.

Серед хворих з виявленим тромбом 12 осіб приймали варфарин, а 15 – НОАК. У середньому в пацієнтів з виявленим тромбом повторне дослідження проводили через (60,8±15,2) доби. У групі застосування варфарину (n=12) повторні тромби у ВЛП зареєстровано у 4 (33,3 %) випадках, у групі НОАК (n=15) – у 5 (33,3 %). Таким чином, у цих двох групах лізис тромбів у ВЛП відбувся у 66,7 % випадків.

Серед хворих з виявленим сладжем варфарин був призначений 11 пацієнтам, НОАК – також 11 пацієнтам. У середньому в осіб із виявленим сладжем повторне дослідження проводили через (37,8±7,4) доби. При повторних дослідженнях у групі застосування варфарину (n=11) сладж виявили в 7 (63,64 %) випадках, тобто зникнення сладжу становило 36,36 %. У групі застосування НОАК (n=11) повторний сладж виявили в 6 (54,55 %) випадках, тобто резольція сладжу становила 45,45 %. Слід зауважити, що зникнення сладжу залежало від відновлення скоротливої здатності ВЛП. Так, у групі зникнення сладжу (n=9) СШВЛП статистично значуще від-

Таблиця

Динаміка ознак тромбоутворення в послідовних черезстравохідних дослідженнях на тлі антикоагулянтної терапії

Препарат	Тромб (уперше)	Тромб (повторно)	Різниця, %	ФСК 4+ (уперше)	ФСК4+ (повторно)	Різниця, %
Варфарин	12	4	-66,7 %	11	7	-36,36 %
НОАК	15	5	-66,7 %	11	6	-45,45 %

**Примітка.** ФСК – феномен спонтанного контрастування.

різнялася порівняно з першим дослідженням: (16,2±3,7) см/с при першому дослідженні проти (25,6±6,2) см/с при повторному дослідженні (P=0,001). Навпаки, в пацієнтів, у яких не спостерігалось зростання СШВЛП (n=13) – (17,8±4,4) см/с на початку дослідження проти (18,0±3,7) см/с при повторному дослідженні, не відбулося і зникнення сладжу.

У пацієнтів з тромбами такої закономірності не спостерігали, адже при первинному дослідженні в осіб, у яких відбувся лізис тромбу, СШВЛП дорівнювала 18,4 см/с, при повторному дослідженні – 24,3 см/с (P=0,07).

Таким чином, із 39 пацієнтів при повторному дослідженні у 9 випадках виявлено тромби у ВЛП та в 13 випадках – сладж. Група хворих із залишковими ознаками тромбоутворення була зіставною з групою осіб, в якій відбувся їх лізис, за віком – (63,15±10,4) проти (60,1±8,4) року відповідно для пацієнтів з тромбоутворенням та без тромбоутворення (P=0,3), а також за середнім балом шкали CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc – 3,25±1,4 для пацієнтів з тромбоутворенням проти 2,42±1,12 для пацієнтів без тромбоутворення (P=0,05).

У групі з повторно виявленими ознаками тромбоутворення відновлення СР зафіксовано у 14 (56 %) випадках, із них у 7 хворих – з повторно

виявленими тромбами у ВЛП. У 3 із пацієнтів відновлення СР відбулося спонтанно протягом місяця на тлі терапії, спрямованої на сповільнення частоти серцевих скорочень та лікування серцевої недостатності без застосування антиаритмічних засобів. Іншим 4 симптомним пацієнтам була виконана електрична кардіоверсія. Жоден із випадків не ускладнився тромбоемболічними подіями протягом 30 діб спостереження.

Слід підкреслити, що у всіх випадках резидуальні тромби характеризувалися такими властивостями: розмір тромбів був значно зменшеним, усі тромби були нерухомими.

Такий результат не викликає здивування, адже ще у 1960 р. М. Goldman продемонстрував, що механізм дії варфарину в запобіганні виникненню тромбоемболій полягає в покращенні організації тромбу й ендотелізації стінки передсердя. У своїй роботі він показав, що потрібно щонайменше 14 діб для фіброеластичної інфільтрації та стабілізації тромбу у ВЛП [7].

## Обговорення

На цей час доказова база щодо лізису тромбів у пацієнтів з ФП недостатня. За результатами досліджень частота резолюції становить

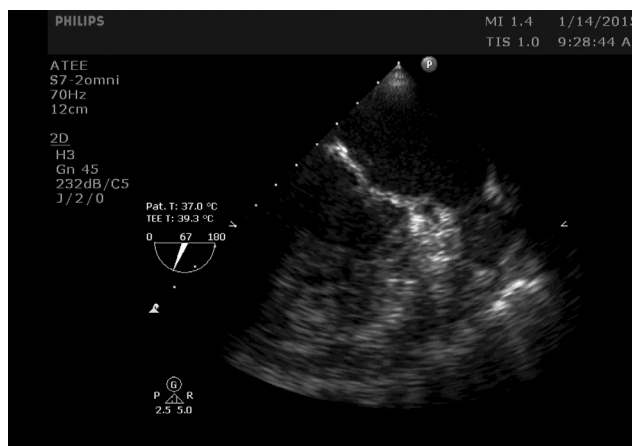


Рис. 1. Тромб у вушку лівого передсердя у пацієнта з епізодом фібриляції передсердь.

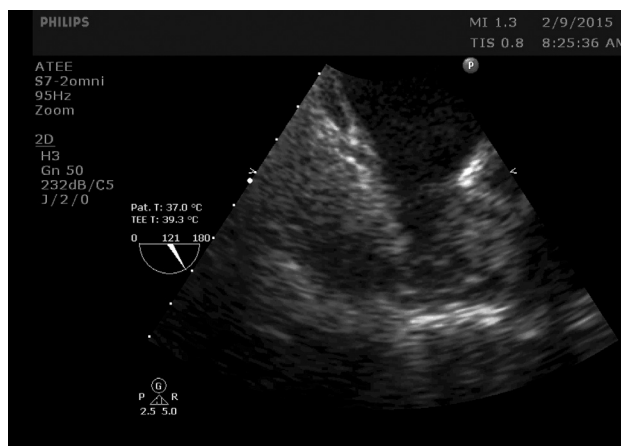


Рис. 2. Повторне дослідження після терапії НОАК протягом 36 діб. Тромб частково лізований. У вушку лівого передсердя залишається сладж. Пацієнту відновлено синусовий ритм.

50–90 %. До причин такого широкого діапазону можна віднести особливості популяції досліджуваних хворих: з клапанною патологією або без такої, вперше діагностована або персистентна ФП, застосування різних антикоагулянтних препаратів та тривалість АКТ [4, 16]. За даними реєстру CLOT-AF (в якому ретроспективно вивчали частоту резолюції тромбів у ВЛП на тлі АКТ переважно антагоністами вітаміну К або їх комбінацією з нефракціонованим гепарином чи низькомолекулярними гепаринами), частота резолюції тромбу у ВЛП становила 62,5 %. За результатами дослідження X-TRA (проспективне дослідження ефективності ривароксабану в резолюції тромбів у ВЛП при ФП-ТП), частота резолюції тромбу у ВЛП становила 41,5 %, зменшення розміру тромбів реєстрували у 60,4 % випадків. Нижчу частоту резолюції тромбів у ВЛП автори дослідження X-TRA пояснювали тим, що 76,6 % осіб мали персистентну або постійну форми ФП-ТП та 76,6 % осіб не приймали АКТ до участі в дослідженні. Отже, значна частина пацієнтів могли мати «старі», а не нещодавно сформовані тромби [11]. За даними дослідження EMANATE, у хворих з виявленими при першому черезстравохідному ехокардіографічному дослідженні тромбами та при повторному спостереженні через  $(37 \pm 14)$  днів у групі застосування антагоністів вітаміну К/гепаринів лізис тромбів відбувся у 44,4 % випадків, у групі прийому апіксабану – у 47,8 % [5]. До того ж у одному проспективному серійному дослідженні продемонстровано, що частота резолюції тромбів у ВЛП при АКТ тривалістю 4 тижні становила 16 %, при АКТ протягом 3 місяців – 42 %, при АКТ протягом 12 місяців – 56 % [5].

Таким чином, частота резолюції тромбу у ВЛП у нашій роботі збігається з такою, що отримана в інших дослідженнях. Можна лише додати, що гіперехогенні тромби, як правило, лишалися без змін, у той час як ізо-гіпоехогенні, однорідні тромби зазвичай зазнавали повної резолюції або лишалися резидуальними пристінковими тромбами.

Тема відновлення СР у пацієнтів з повторно виявленими тромбами у ВЛП є актуальною, оскільки ФП-ТП, по-перше, значно погіршує пов'язану зі здоров'ям якість життя хворих, а по-друге, асоціюється з розвитком та прогресуванням застійної серцевої недостатності. За даними реєстру RE-LY, перше місце у структурі смертності в пацієнтів з ФП посідає раптова сер-

цева смерть та смерть від хронічної серцевої недостатності [12]. Рекомендації з лікування хворих із ФП 2016 р. оминають тему відновлення СР у пацієнтів з тромбоутворенням при повторній черезстравохідній ехокардіографії, про що було сказано вище. Це пов'язано з відсутністю доказової бази, отже рішення залишається на розсуд лікаря та в кожному випадку приймається індивідуально [10]. Слід звернути увагу на те що, емболічний потенціал тромбу залежить від його морфологічних характеристик. На цей час розрізняють такі види тромбів: муральні тромби, при яких тільки одна поверхня стикається з пулом крові, вони плоскі та паралельні до ендокардіальної поверхні; тромби, що виступають (більше ніж одна площа стикається з пулом крові та випинається в порожнину); мобільні тромби з незалежною рухомістю. Частота емболізації найнижча для муральних тромбів та найвища для мобільних тромбів [13, 17].

Цікаві результати отримано в дослідженні 67 пацієнтів з тромбами у ВЛП. Усім хворим була призначена АКТ варфарином протягом 4 тижнів, після чого їм був відновлений СР. У 20 пацієнтів проведено повторну черезстравохідну ехокардіографію. Резолюція тромбів у ВЛП становила 90 %. 47 хворим СР відновлено без повторної візуалізації ВЛП. Протягом 4 тижнів спостереження транзиторна ішемічна атака виникла у 2 пацієнтів з групи проведення кардіоверсії без черезстравохідної ехокардіографії та в 1 – з групи черезстравохідної ехокардіографії. Таким чином, різниця щодо частоти тромбоемболічних ускладнень в обох групах була статистично незначущою ( $P=0,2$ ) [16]. Результати іншого ретроспективного аналізу доцільності проведення черезстравохідної ехокардіографії показали, що в межах групи високого ризику (анамнез інсульту, гіпертрофічна кардіоміопатія, ревматизм) тромб у ВЛП виявився в 11 випадках, сладж – у 1 випадку. Відновлення СР зареєстровано в 3 випадках через більш як 3 тижні після АКТ [8].

До того ж результати досліджень антикоагулянтних препаратів, в яких пацієнтів розділяли на групи черезстравохідної ехокардіографії та традиційної підготовки до відновлення СР, показали, що частота інсульту, пов'язаного з кардіоверсією, була однаково низькою в обох групах на тлі АКТ і в середньому дорівнювала менше 1 %. Наприклад, у дослідженні X-VERT, першому дослідженні НОАК у хворих з ФП, пацієнти були

рандомізовані в групі прийому ривароксабану або антагоністів вітаміну К за 1–5 діб (група ранньої кардіоверсії) або 3–8 тижнів (група відкладеної кардіоверсії) до кардіоверсії. У хворих групи застосування ривароксабану тромбоемболічні ускладнення/серцева смерть виникли у 0,71 % пацієнтів групи ранньої кардіоверсії, проти 0,24 % – відкладеної кардіоверсії. У групі АВК частота композитної точки становила 1,08 проти 0,93 % відповідно у групах ранньої та відкладеної кардіоверсії [2]. У дослідженні ENSURE-AF, в якому порівнювали ефективність та безпечність препаратів – едоксабан проти еноксапарин/варфарин, частота тромбоемболічних ускладнень була однаковою у пацієнтів з традиційною підготовкою до кардіоверсії та тих, кому проводили ранню кардіоверсію після застосування черезстравохідної ехокардіографії. Первинна композитна точка (інсульт, тромбоемболічні ускладнення, інфаркт міокарда або серцево-судинна смерть) виникла у 5 (< 1 %) хворих групи застосування едоксабану та в 11 (1 %) хворих групи прийому варфарину [6].

Згідно з протоколами цих досліджень, пацієнти групи черезстравохідної ехокардіографії при виявленні тромбів у ВЛП не підлягали кардіоверсії. Проте цілком можливо, що в разі застосування черезстравохідної ехокардіографії у групах з традиційною підготовкою частота виявлення тромбів навряд чи була б меншою.

Таким чином, на тлі АКТ тривалістю понад 3 тижні відновлення СР є безпечним без проведення черезстравохідної ехокардіографії. Єдина умова для цього – прихильність до АКТ, яка є запорукою цієї безпеки. Згідно з чинними рекомендаціями, якщо в лікаря виникають сумніви щодо прихильності до АКТ, пацієнту незважаючи на довготривалий прийом антикоагулянтів слід провести черезстравохідну ехокардіографію [9].

## Висновки

Резидуальні тромби та/або сладж є частою знахідкою при повторній черезстравохідній ехокардіографії. Кардіоверсія може розглядатися в частини пацієнтів із залишковими, нерухомими тромбами, прихильних до адекватної антикоагулянтної терапії.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і проект дослідження: О.С., А.Б.; збір матеріалу – А.Б., Е.Б.,*

*Ю.З.; статистичне опрацювання даних, написання статті – А.Б.; редагування тексту – О.С., А.Б., Е.Б., Ю.З., С.Д.*

## Література

- Bernhardt P., Schmidt H., Hammerstingl C. et al. Fate of left atrial thrombi in patients with atrial fibrillation determined by transesophageal echocardiography and cerebral magnetic resonance imaging // *Am. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 94. – P. 801–804.
- Cappato R., Ezekowitz M.D., Klein A.L. et al. X-VerT Investigators. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35 (47). – P. 3346–3355.
- Cleophas T.J., Zwinderman A.J., Cleophas T.F., Cleophas E.P. *Statistics Applied to Clinical Trials.* – 4th ed. Springer Science + Business Media B.V., 2009.
- Corrado G., Tadeo G., Beretta S. et al. Atrial thrombi resolution after prolonged anticoagulation in patients with atrial fibrillation // *Chest.* – 1999. – Vol. 115. – P. 140–143.
- Ezekowitz M.D. et al. Apixaban vs conventional therapy in anticoagulation-naïve patients with atrial fibrillation undergoing cardioversion: The EMANATE trial. European Society of Cardiology 2017 Congress. August 28, 2017, Barcelona, Spain. Abstract 3055.
- Goette A., Merino J.L., Ezekowitz M.D. et al.; ENSURE-AF investigators. Edoxaban versus enoxaparin-warfarin in patients undergoing cardioversion of atrial fibrillation (ENSURE-AF): a randomised, open-label, phase 3b trial // *Lancet.* – 2016. – Vol. 388 (10055). – P. 1995–2003.
- Goldman M.J. The management of chronic atrial fibrillation // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1960. – Vol. 2. – P. 465–479.
- Grewal G.K., Klosterman T.B., Shrestha K. et al. Indications for TEE Before Cardioversion for Atrial Fibrillation: Implications for Appropriateness Criteria, JACC // *Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol. 5 (6). – P. 641–648.
- Heidbuchel H., Verhamme P., Alings M. et al. ESC Scientific Document Group. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin-K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: Executive summary // *Eur. Heart J.* – 2017. – Vol. 38 (27). – P. 2137–2149.
- Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. Authors/Task Force Members; Document Reviewers. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO) // *Europace.* – 2016. – 27. pii: euw295
- Lip G.Y., Hammerstingl C., Marin F. et al.; X-TRA study and CLOT-AF registry investigators. Left atrial thrombus resolution in atrial fibrillation or flutter: Results of a prospective study with rivaroxaban (X-TRA) and a retrospective observational registry providing baseline data (CLOT-AF) // *Am. Heart J.* – 2016. – Vol. 178. – P. 126–134.
- Marijon E., Le Heuzey J.Y., Connolly S. et al.; RE-LY Investigators. Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy study // *Circulation.* – 2013. – Vol. 128 (20). – P. 2192–2201.
- Meltzer R.S., Visser C.A., Fuster V. Intracardiac thrombi and systemic embolization // *Ann. Intern. Med.* – 1986. – Vol. 104. – P. 689–698.
- Noseworthy P.A., Kapa S., Deshmukh A.J. et al. Risk of stroke after catheter ablation versus cardioversion for atrial fibrillation: A propensity-matched study of 24,244 patients // *Heart Rhythm.* – 2015. – Vol. 12 (6). – P. 1154–1161.

15. Palomäki A., Mustonen P., Hartikainen J.E. et al. Strokes after cardioversion of atrial fibrillation – The FibStroke study // *Int. J. Cardiol.* – 2016. – Vol. 203. – P. 269–273.
16. Saeed M., Rahman A., Afzal A. et al. Role of transesophageal echocardiography guided cardioversion in patients with atrial fibrillation, previous left atrial thrombus and effective anticoagulation // *Int. J. Cardiol.* 2006. – Vol. 113 (3). – P. 401–405.
17. Saric M., Armour A.C., Arnaout M.S. et al. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism // *J. Amer. Society Echocardiog.* – 2016. – Vol. 29 (1). – P. 1–42.
18. Vincelj J., Sokol I., Jaksic O. Prevalence and clinical significance of left atrial spontaneous echo contrast detected by transesophageal echocardiography // *Echocardiography.* – 2002. – Vol. 19. – P. 319–324.

Надійшла 6.02.2018 р.

### **Динамика тромба и/или сладжа в ушке левого предсердия и восстановление синусового ритма у пациентов с фибрилляцией – трепетанием предсердий неклапанного происхождения при повторной чреспищеводной эхокардиографии**

О.С. Сычев, А.А. Бородай, Ю.В. Зинченко, Э.С. Бородай, С.И. Деяк

*ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев*

**Цель работы** – оценить частоту резольюции (растворения) тромба и сладжа в ушке левого предсердия (УЛП) при применении антикоагулянтов, а также безопасность восстановления синусового ритма у пациентов с признаками тромбообразования при повторной чреспищеводной эхокардиографии.

**Материалы и методы.** В проспективном обсервационном исследовании приняли участие 39 пациентов (из них 11 (28,2 %) женщин) с фибрилляцией – трепетанием предсердий, у которых при первой чреспищеводной эхокардиографии были обнаружены тромб или сладж в УЛП. Средний возраст составил (61,7±9,5) года, средний балл по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc – 2,85±1,30.

**Результаты.** Тромб в УЛП выявлен в 27 случаях, сладж в УЛП – в 22 случаях, причем в 10 (45,45 %) случаях он наблюдался одновременно с тромбами в УЛП. После обнаружения тромба/сладжа пациентам назначали антикоагулянтную терапию со средней продолжительностью (51,8±10,7) сут. С целью резольюции тромбов 19 (48,72 %) пациентам был назначен варфарин, а 20 (51,28 %) – новые пероральные антикоагулянты (НОАК). У пациентов с тромбами в группе применения варфарина (n=12) повторные тромбы в УЛП зарегистрированы в 4 (33,3 %) случаях, в группе НОАК (n=15) – в 5 (33,3 %). Таким образом, в этих двух группах лизис тромбов в УЛП состоялся в 66,7% случаев. Во всех случаях тромбы были уменьшены в размерах и неподвижны. У пациентов со сладжем исчезновение сладжа в группе применения варфарина (n=11) наблюдали у 7 (63,64 %) больных, в группе НОАК (n=11) – у 6 (54,55 %). Кардиоверсия состоялась у 14 (56 %) пациентов с резидуальным тромбом/сладжем, среди них у 7 – с резидуальным тромбом в УЛП: в 3 случаях – спонтанная кардиоверсия в течение 30 суток антикоагулянтной терапии, 4 симптомным пациентам проведена электрическая кардиоверсия. В течение 30 суток тромбоэмболических осложнений не наблюдали. Все пациенты были приверженными к антикоагулянтной терапии.

**Выводы.** Резидуальные тромбы являются частой находкой при повторной чреспищеводной эхокардиографии. Кардиоверсия может рассматриваться в части пациентов с остаточными, неподвижными тромбами, приверженных к адекватной антикоагулянтной терапии.

**Ключевые слова:** фибрилляция – трепетание предсердий, тромб, сладж, антикоагулянтная терапия, чреспищеводная эхокардиография.

**Left atrial thrombus and/or sludge resolution and cardioversion in patients with non-valvular atrial fibrillation – flutter at repeated transoesophageal echocardiography**

O.S. Sychov, A.O. Borodai, Yu.V. Zinchenko, E.S. Borodai, S.I. Deyak

*National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine*

**The aim** – to evaluate the rate of resolution of left atrial appendage (LAA) thrombus and sludge after the use of anticoagulation therapy and evaluate the safety of cardioversion in patients with residual LAA thrombus and/or sludge on repeated transoesophageal echocardiography (TOE).

**Material and methods.** 39 patients with LAA thrombus and/or sludge on baseline TOE were included into the prospective observational study. The mean age was  $61.7 \pm 9.5$  years, mean CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score  $2.85 \pm 1.3$ , 11 (28.2 %) were females.

**Results.** There were 27 patients with LAA thrombus, 22 with LAA sludge, in 10 (45.45 %) cases thrombus was accompanied with sludge. After detection of thrombus and/or sludge, anticoagulation therapy was prescribed for  $51.8 \pm 10.7$  days before next TOE. Warfarin was prescribed in 19 (48.72 %) cases and treatment with novel oral anticoagulants (NOAC) – in 20 (51.28 %) patients. Complete thrombus resolution was noted in 18 (66.7 %) out of 27 cases, similar in both groups: in warfarin group it was found in 4/12 (33.3 %) and in NOAC group in 5/15 (33.3 %) of cases. In all cases residual thrombi had reduced size and were immobile. Sludge resolution rate was noted in 9 (40.9 %) out of 22: in warfarin group it was found in 7/11 (63.64 %) and in NOAC group – in 6/11 (54.55 %) cases. Cardioversion was registered in 14 (56 %) of patients with residual thrombus and/or sludge, among them 7 were with residual LAA thrombus: 3 patients had spontaneous cardioversion during first 30 days of follow-up, and DCC was performed in 4 highly symptomatic patients. There were no stroke or thromboembolic events during 30 days of follow-up. All patients were highly adherent to anticoagulation therapy.

**Conclusions.** Residual thrombi are frequent founding at repeated TOE. It seems that cardioversion might be considered in patients with reduced and immobile thrombi, being adherent to anticoagulation therapy.

**Key words:** atrial fibrillation – flutter, thrombus, sludge, anticoagulation therapy, transoesophageal echocardiography.

УДК 616.124.3-006.03-053.2-091.8

# Первинна кардіальна фіброма правого шлуночка в дитини: клініко-патоморфологічний аналіз випадку

Ю.І. Кузик<sup>1</sup>, І.І. Гошовська<sup>2</sup>, Б.А. Гошовський<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
<sup>2</sup> КЗ Львівської обласної ради «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** пухлини серця, кардіальна фіброма, патоморфологія, діти

Пухлини серця в дітей залишаються проблемою дитячої кардіології, що пояснюється рідкістю цієї патології в дитячому віці, її надзвичайно поліморфною клінічною картиною і складністю прижиттєвої діагностики [3, 6, 12]. Протягом тривалого часу пухлини серця виявлялися переважно під час патологоанатомічних розтинів або як випадкова знахідка при кардіохірургічних втручаннях [4, 14]. З накопиченням клінічного досвіду і впровадженням у практику нових діагностичних методів дослідження, особливо неінвазивних (ехокардіографія, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія та ін.), з'явилася можливість прижиттєвої, зокрема пренатальної, діагностики цієї патології [8, 9, 15]. За деякими даними, в останні 15 років частота виявлення пухлин серця значно збільшилася [2, 13].

Перша згадка про пухлини серця датується 1559 р., коли М.Р. Columbus при розтині трупа кардинала Gambregera виявив «пухлиноподібний поліп у порожнині лівого шлуночка серця» і описав свою знахідку в книзі «De Anatomica» (Paris, 1562). Далі були роботи М. Malpighi «Dissertation De polypo cordis» (1666) і Zollicofernus «De Polypo Cordis» (1685). У 1700 р. Т. Bonet, а в 1762 р. D. Morgagni описали пухлини в правих камерах серця. У 1809 р. van Burns уперше описав міксому лівого передсердя, а в 1862 р. німецький патолог F. van Recklinghausen опублікував оригінальне повідомлення про пухлину серця, яку він назвав рабдоміома [1, 4, 11]. Перша вдала опе-

рація з видалення пухлини серця в дорослого пацієнта була виконана в 1954 р. [15].

На сьогодні відомо, що первинні пухлини серця трапляються в популяції з частотою 0,001–0,03 %. Проте в дітей пухлини серця спостерігаються частіше (у 0,0017–0,28 %). Частота виявлення пухлин серця в ембріональному періоді становить 0,14 % [3, 6]. Серед діагностованих пухлин у дитячому віці переважають доброякісні, тоді як злоякісні новоутворення спостерігаються менше ніж у 10 %. Серед доброякісних пухлин у 60 % спостерігається рабдоміома, на другому місці – фіброма, рідше виникають міксома, тератома, ангіома і ліпома [5, 12].

Кардіальна фіброма (КФ) – це вроджена пухлина, гамартома фіброзної тканини, що переважно спостерігається у шлуночках або міжшлуночкової перегородці. Частота цієї патології дуже низька, на сьогодні у світовій літературі описано близько 200 випадків [1, 2, 5, 7, 13]. КФ трапляється в 14 % випадків серед усіх доброякісних пухлин серця. У дітей хвороба переважно діагностується в період новонародженості та у віці до 1 року. Хлопчики та дівчатка хворіють однаково часто. Найчастіше КФ локалізується в міжшлуночкової перегородці, рідше – у правому та лівому шлуночках, дуже рідко трапляється в передсердях. Клінічна діагностика цієї патології можлива вже на пренатальному етапі. Основним методом діагностики КФ є ехокардіографія, що дозволяє виявити новоутворення, встановити його локалізацію, форму, розмір, взаємозв'язок

Кузик Юлія Іванівна, д. мед. н., в. о. професора кафедри патологічної анатомії та судової медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького  
E-mail: juliakuzyk21@gmail.com

з внутрішньосерцевими структурами та ступінь гемодинамічних порушень [2, 5, 11, 13]. Єдиний ефективний метод лікування – радикальне видалення пухлини [10, 15].

Проведено аналіз клінічних даних історії хвороби та патоморфологічних змін, виявлених при розтині дитини із КФ правого шлуночка. Патогістологічні зміни тканини внутрішніх органів вивчені з використанням стандартних та електронних гістологічних методик (забарвлення гематоксиліном та еозином; пікрофуксином за ван Гізоном; резорцинфуксином за Хартон).

### Клінічний випадок

Наводимо випадок КФ правого шлуночка, яка стала причиною смерті дитини у віці 1 рік 3 місяці.

Дівчинка від другої вагітності, других термінових пологів, маса тіла при народженні становила 3350 г. У віці 1 рік 3 місяці раптово з'явилися набряки на обличчі й нижніх кінцівках, блідість, загальна слабкість. Через добу дитина госпіталізована в реанімаційне відділення Обласної дитячої клінічної лікарні міста Львова у край тяжкому стані з ознаками вираженої серцевої недостатності: шкіра бліда, пастозна, кінцівки ціанотичні, частота дихальних рухів 46 за 1 хв, частота скорочень серця 200 за 1 хв, артеріальний тиск 90/50 мм рт. ст., сатурація крові киснем (SaO<sub>2</sub>) 82 %, печінка виступає на 5,0 см з-під краю реберної

дуги. При ультразвуковому дослідженні виявлено утвор розмірами 4,00×3,56 см, локалізований справа від груднини, ймовірно в передньому середостінні; ознаки двобічного гідротораксу. При ехокардіографічному обстеженні над передньою стінкою правого шлуночка спостерігався пухлиноподібний утвір розмірами 4,0×4,3 см, щільної консистенції, що створювало компресію серця; виявлено рідину в порожнині перикарда +1,5 см, зниження фракції викиду до 30 %. Дані ЕКГ: частота скорочень серця 190–200 за 1 хв, пароксизмальна тахікардія, визначається горизонтальне розміщення електричної осі серця ( $\alpha +18^\circ$ ), проміжна електрична позиція, порушення внутрішньошлуночкової провідності (рис. 1).

Після проведеного клініко-інструментального дослідження встановлено клінічний діагноз: Пухлина переднього середостіння. Зовнішня компресія серця. Кардіогенний шок. Серцева недостатність III стадії. Дихальна недостатність III стадії.

За життєвими показаннями обрано хірургічну тактику лікування. На тлі інотропної підтримки дитині проведено операцію з метою видалення пухлини. Під час виконання операційного доступу – стернотомії – раптово виникло падіння артеріального тиску. Інтраопераційно під час розкриття перикарда виділилося 50 мл прозорої рідини під помірним тиском. На передньо-бічній стінці правого шлуночка під правую вінцеву артерією на 0,5 см нижче від фіброзного кільця трикуспі-

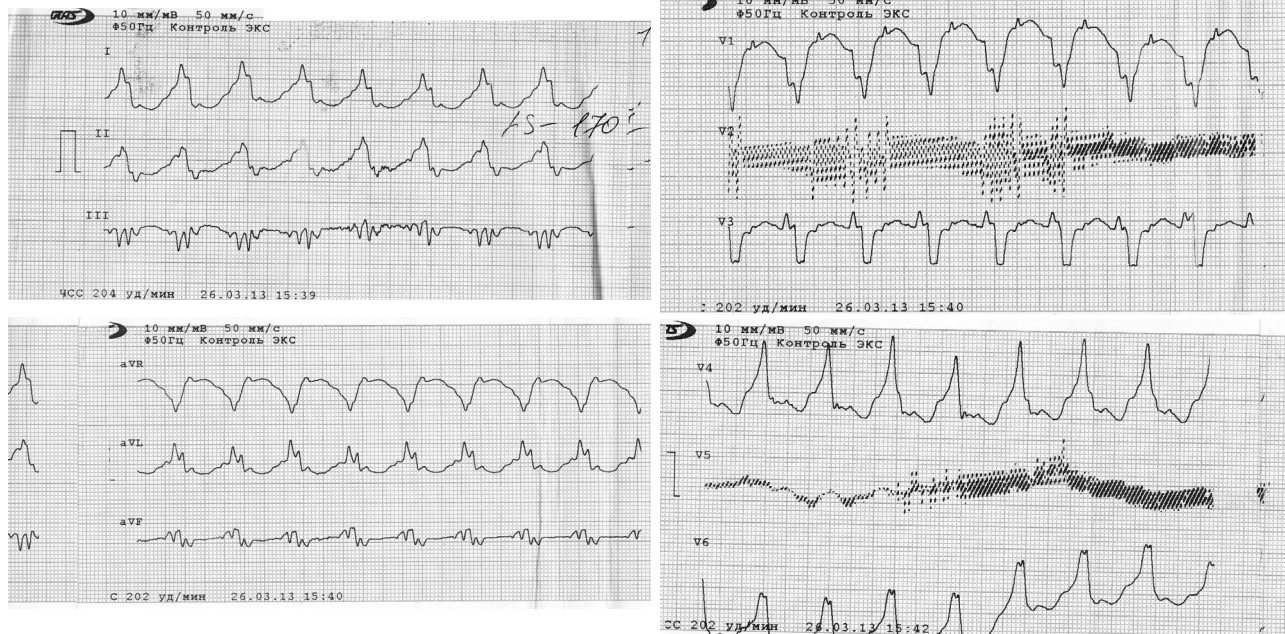


Рис. 1. ЕКГ: пароксизмальна тахікардія.



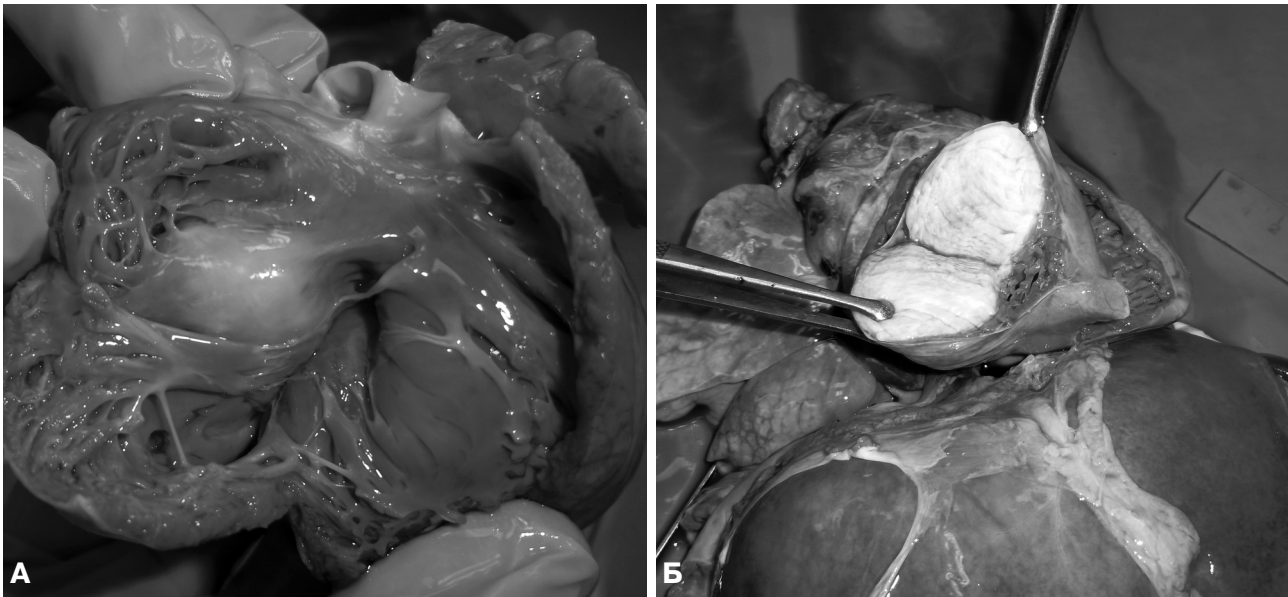


Рис. 2. Макропрепарат серця. Протокол №16/2013: А – пухлиноподібний утвір просвічує під ендокардом правого шлуночка; Б – пухлина на розрізі.

дальшого клапана виявлено пухлину розмірами  $3,5 \times 4,0 \times 4,5$  см щільної консистенції, овальної поліциклічної форми, яка щільно з'єднана з м'язами правого шлуночка. Серцеві скорочення – в'ялі, брадикардія. Проведено відкритий масаж серця. При спробі припинити масаж серцева діяльність не відновлювалася. Незважаючи на масаж серця та повний обсяг реанімаційних заходів протягом 1,5 год серцева діяльність не відновилася. Констатовано смерть дитини.

Під час патологоанатомічного розтину виявлено, що серце збільшене в розмірах за рахунок правих відділів, маса становить 110 г (норма – 55–60 г). Верхівка серця сягає проекції передньої аксиллярної лінії. Стінка правого шлуночка значно потовщена за рахунок розростання в ній пухлиноподібного утвору округлої форми діаметром 4,0 см. Утвір розташований латерально щодо правого атріовентрикулярного клапана, безпосередньо над хордальними м'язами. Разом з ендокардом він виступає у просвіт правого шлуночка, звужуючи його приблизно на 80 %. На розрізі – утвір біло-перламутрового кольору, оточений щільною білуватою капсулою, яка інтимно зрощена з міокардом та ендокардом правого шлуночка (рис. 2). Товщина стінки правого шлуночка поза межами згаданого утвору – 3 мм (норма – 2,8 мм).

Під час гістологічного дослідження пухлини правого шлуночка (дані гістологічного дослідження № 4184-90/13) виявлено, що вона утворена переважно фібробластами та м'язовими

клітинами веретеноподібної форми, які оточені прошарками сполучної тканини (рис. 3). Ядра фібробластів подовжені, зі згущеним хроматином, кінчики ядер гострі, звиваються, мітозів у ядрах мало (рис. 4). На межі пухлини та серцевої тканини спостерігається слабо виражена мононуклеарна інфільтрація. Гістологічна структура пухлини відповідає фібролейоміомі.

При гістологічному дослідженні внутрішніх органів виявлено: інтраальвеолярні крововиливи, контрактири та фокальний міоліз кардіоміоцитів, тубулoneкроз нирок, центрочасточкові

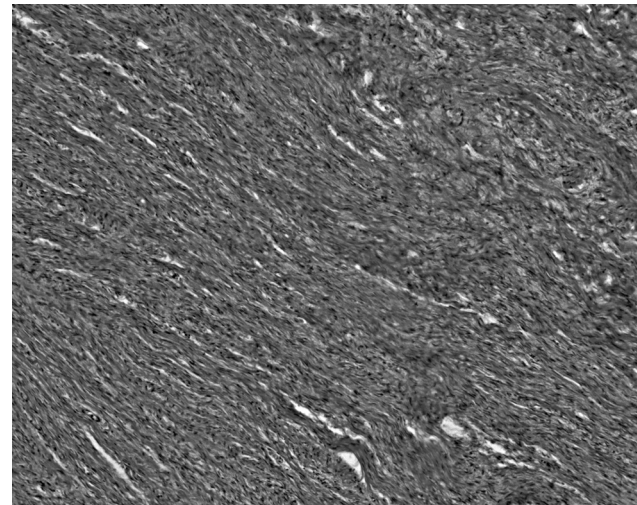


Рис. 3. Пухлина складається із фібробластів та міоцитів. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення  $1 \times 100$ .

некрози гепатоцитів, ерозивну гастроентеропатію, набряк головного мозку.

Патологоанатомічний діагноз: I. Основне захворювання: Гамартома правого шлуночка серця: кардіальна фіброма. Операція 26.03.2013 р.: Стернотомія, видалення пухлини правого шлуночка. II. Ускладнення основного захворювання: Синдром обструкції вихідного відділу правого шлуночка. Кардіогенний шок. III. Супутні захворювання: Імунний статус: акцидентальна трансформація тимуса 2–3-го ступеня.

Отже, дівчинка віком 1 рік 3 місяці хворіла на гамартому правого шлуночка серця – КФ. Смерть дитини настала під час розпочатого за життєвими показаннями хірургічного лікування внаслідок серцевої недостатності, зумовленої кардіогенним шоком.

Описаний випадок демонструє КФ правого шлуночка зі смертельним завершенням. Інтрамуральна КФ правого шлуночка є доволі рідкісною пухлиною і трапляється лише в 9,3 % випадків [4]. При такій локалізації пухлина обтурає вихідний тракт правого шлуночка, спричиняючи стеноз легеневої артерії. Клінічно в більшості випадків КФ перебігає безсимптомно. У третині випадків у дітей раптово виникають порушення ритму серця, переважно шлуночкові пароксизмальні тахікардії [1, 3, 6]. Аналогічна клінічна симптоматика спостерігалася і в описуваному нами випадку – безсимптомний клінічний перебіг раптово перервався серцевою недостатністю із нападами шлуночкової пароксизмальної тахікардії. Клінічна картина фібром залежить від їх локалізації, розмірів та ступеня внутрішньошлуночкової компресії.

Фіброми лівого шлуночка великих розмірів блокують потік крові через мітральний клапан, що призводить до розвитку клінічних виявів стенозу мітрального клапана. Компресія пухлиною вінцевих судин може бути причиною ішемії міокарда [7, 12]. Часто при рентгенографії органів грудної клітки випадково виявляють кардіомегалію, а у 15–50 % візуалізуються кальцинати. Ехокардіографічне дослідження серця вважається золотим стандартом прижиттєвої діагностики [10, 14]. Асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки при фібромі може бути помилково прийнята при ехокардіографії за гіпертрофічну кардіоміопатію [6, 7, 12]. Тому біопсія пухлини з гістологічною оцінкою є вирішальною для прижиттєвої діагностики пухлини [5, 7, 11]. Єдиним методом успішного лікування КФ вважається хірургічне видалення пухлини. Доцільно зазначити, що в низці випадків хірургічне втручання може зменшити клінічні симптоми, але це не елімінує ризику раптової смерті [4, 10, 15].

## Висновки

Отже, описаний випадок демонструє типовий клінічний перебіг КФ у дитячому віці, що попри хірургічне втручання, завершився летально. Патоморфологічне дослідження пухлини правого шлуночка виявило фібромі типової гістологічної будови.

Таким чином, незважаючи на рідкість КФ у дітей, потрібно бути настороженими щодо такої патології. Групу ризику становлять новонароджені, немовлята і діти із симптомами серцевої

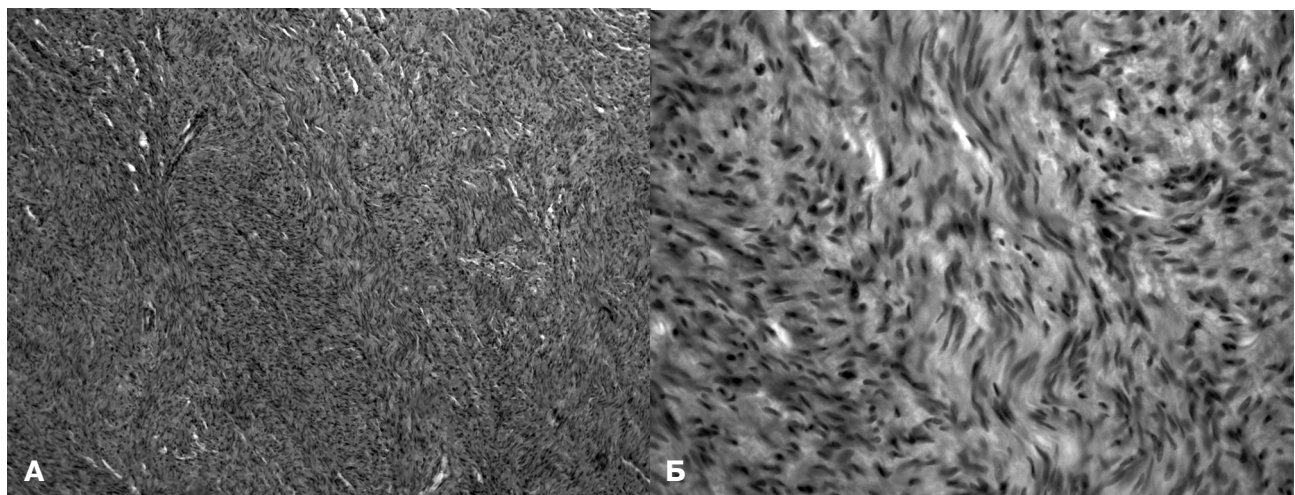


Рис. 4. Пухлина побудована із фібробластів видовженої форми, які формують різноспрямовані пучки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення: А – 1 × 100, Б – 1 × 400.

недостатності та шлуночкової аритмії. Правильно і своєчасно встановлений діагноз дозволяє вчасно скерувати пацієнта до кардіохірургів – для вирішення питання про хірургічне лікування, методика та обсяг якого визначаються індивідуально.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту – Ю.К.; збір матеріалу, написання тексту – І.Г.; огляд літератури – Б.Г.*

## Література

1. Авраменко І.Ю., Мальська А.А., Ковальський Р.Я. Фіброма та її місце серед пухлин серця у дітей // Перинатология и педиатрия.– 2015.– Т. 4, № 64.– С. 91–93.
2. Бокерия Л.А., Свободов А.А., Юрпольская Л.А., Докторов В.П. Случай успешного удаления фибромы правого желудочка у ребенка 7 месяцев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.– 2014.– № 6.– С. 43–46.
3. Мирончик Е.В., Пырочкин В.М. Опухоли сердца // Журнал Гродненского государственного медицинского университета.– 2017.– № 1.– С. 87–93.
4. Basso C., Rizzo S., Valente M., Thiene G. Prevalence and pathology of primary cardiac tumours // Cardiovasc. Medicine.– 2012.– Vol. 15 (1).– P. 18–29.
5. Becker A.E. Primary heart tumors in the pediatric age group: a review of salient pathologic features relevant for clinicians // Pediatric Cardiology.– 2000.– Vol. 21.– P. 317–323.
6. Beghetti M., Gow R.M., Haney I. et al. Pediatric primary benign cardiac tumors: a 15-year review // Amer. Heart J.– 1997.– Vol. 134.– P. 107–114.
7. Jha N.K., Kiraly L., Tamas C. et al. Large cardiac fibroma and teratoma in children – case reports // J. Cardiothoracic Surgery.– 2015.– Vol. 10.– P. 38–42.
8. Liu H.-T., Tiu C.-M., Weng Z.-C. et al. Primary cardiac fibroma in an infant: Computed tomography and magnetic resonance imaging findings // J. Chinese Medical Association.– 2013.– Vol. 76.– P. 524–526.
9. Padalino M.A., Basso C., Milanese O. et al. Surgically treated primary cardiac tumours in early infancy and childhood // J. Thorac. Cardiovasc. Surgery.– 2005.– Vol. 129 (6).– P. 1358–1363.
10. Padalino M.A., Reffo E., Cerutti A. et al. Medical and surgical management of primary cardiac tumours in infants and children // Cardiology Young.– 2014.– Vol. 24 (2).– P. 268–274.
11. Strecker T., Rosch J., Weyand M., Aqaimy A. Primary and metastatic cardiac tumors: imaging characteristics, surgical treatment, and histopathological spectrum: a 10-year-experience at a German heart center // Cardiovasc. Pathology.– 2012.– Vol. 21 (5).– P. 436–443.
12. Tzani A., Doulamis I.P., Mylonas K.S. et al. Cardiac tumors in pediatric patients: a systematic review // World J. Pediatr. Congenital Surgery.– 2017.– Vol. 8 (5).– P. 624–632.
13. Uzun O., Wilson D.G., Vujanic G.M. et al. Cardiac tumours in children // Orphanet J. Rare Diseases.– 2007.– Vol. 2.– P. 11–25.
14. Ying L., Lin R., Gao Z. et al. Primary cardiac tumors in children: a center's experience // J. Cardiothoracic Surgery.– 2016.– Vol. 11.– P. 52–55.
15. Walter E.M.D., Javier M.F., Sander F. et al. Primary cardiac tumors in infants and children: surgical strategy and long-term outcome // Ann. Thor. Surgery.– 2016.– Vol. 102.– P. 2062–2069.

Надійшла 28.03.2018 р.

## Первичная кардиальная фиброма правого желудочка у ребенка: клиничко-патоморфологический анализ случая

Ю.И. Кузык<sup>1</sup>, И.И. Гошовская<sup>2</sup>, Б.А. Гошовский<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

<sup>2</sup> КУ Львовского областного совета «Львовское областное патологоанатомическое бюро»

Описан случай кардиальной фибромы правого желудочка сердца у девочки в возрасте 1 год 3 месяца. Клинически опухоль имела бессимптомное течение, внезапно прервавшееся сердечной недостаточностью с приступами желудочковой пароксизмальной тахикардии. При патоморфологическом исследовании обнаружена фиброма типичного гистологического строения. Смерть ребенка наступила во время начавшегося по жизненным показаниям хирургического лечения, в результате сердечной недостаточности, обусловленной кардиогенным шоком. Опухоли сердца являются редкой патологией детского возраста, сложной для своевременной диагностики и лечения.

**Ключевые слова:** опухоли сердца, кардиальная фиброма, патоморфология, дети.

## Primary cardiac fibroma of the right ventricle in the child: clinical and pathomorphological analysis of case

Yu.I. Kuzyk<sup>1</sup>, I.I. Hoshovska<sup>2</sup>, B.A. Hoshovsky<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine

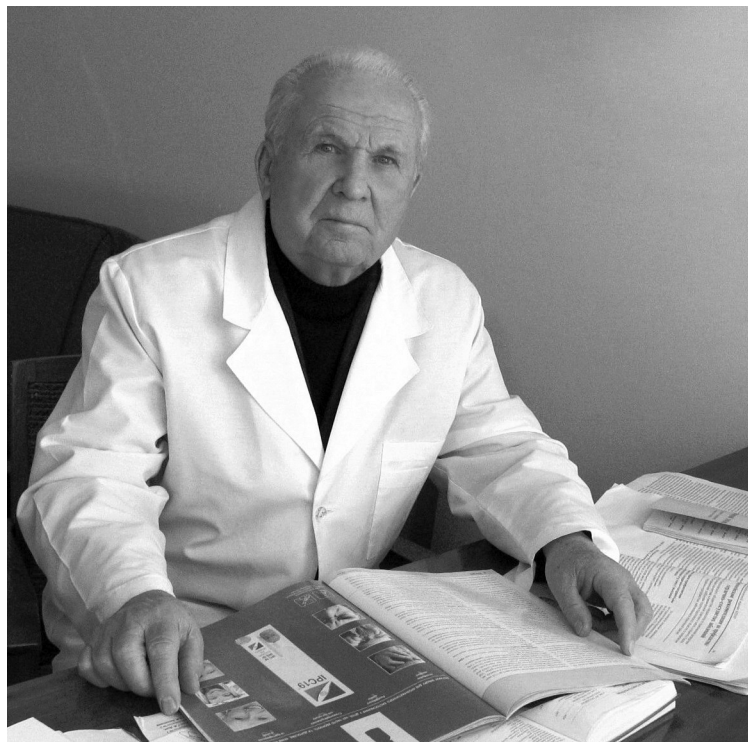
<sup>2</sup> Lviv Regional Pathology Bureau, Ukraine

Case of cardiac fibroma of the right ventricle of the heart in a girl of 1 year 3 months age is described. Clinically, the tumor had an asymptomatic course, which was interrupted by sudden occurrence of heart failure with attacks of the paroxysmal ventricular tachycardia. Fibroma had a typical histological structure at the pathomorphology. The death of a child occurred during the surgical treatment initiated due to vital indications, being a result of cardiac failure due to cardiogenic shock. Tumors of the heart are a rare pathology in childhood, difficult for timely diagnosis and treatment.

**Key words:** tumors of the heart, cardiac fibroma, pathomorphology, children.

## Микола Кузьмич Фуркало

(до 95-річчя від дня народження)



26 березня 2018 р. виповнилося 95 років від дня народження видатного кардіолога й організатора кардіологічної служби в Україні, доктора медичних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, лауреата Державної премії України Миколи Кузьмича Фуркала, який 65 років свого життя присвятив медицині.

Микола Кузьмич пройшов тяжкий шлях солдата в роки Великої Вітчизняної війни. Після закінчення Івано-Франківського медичного інституту з 1953 до 1956 р. працював лікарем на Львівщині. З 1956 р. – аспірант Київського інституту вдосконалення лікарів. Після закінчення аспірантури залишився в цьому інституті і працював спочатку асистентом, згодом доцентом, професором, проректором з наукової роботи.

Протягом багатьох років, з 1974 до 1989, очолював Український науково-дослідний інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска. За цей період була збудована нова база інституту – 5 клінічних та лабораторних корпусів, отримана нова науково-діагностична апаратура, налаго-

джено сучасні діагностичні методи дослідження (коронарографія, ехокардіографія, радіоізотопна сцинтиграфія міокарда з вентрикулографією і комп'ютерним аналізом, холтеровське моніторування ЕКГ, електронна мікроскопія, дослідження реологічних властивостей крові).

Наукова робота цих років під керівництвом М.К. Фуркала була пов'язана з найактуальнішими питаннями сучасної кардіології – проблемами атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії. Протягом 1974–1990 рр. співробітники інституту одержали 120 авторських свідоцтв на нові наукові винаходи щодо патогенезу, діагностики, лікування ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби. За цей період в інституті було виконано близько 100 докторських та кандидатських дисертацій. Інститут отримав право атестації наукових кадрів вищої кваліфікації за розпорядженням ВАК. З 1976 р. в Україні формується кардіологічна служба, до якої увійшли обласні кардіологічні диспансери. Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска став її головним науково-мето-

дичним і консультативним центром. Активна наукова, клінічна і організаційно-методична робота в цей період принесла інституту добру славу завдяки згуртованості й відданості справі колективу інституту, особливо його провідної ланки, в особі таких відомих учених, як професори Н.А. Гватуа, І.К. Следзевська, Р.М. Фролькіс, В.В. Братусь, І.П. Смирнова, М.С. Заноздра, Г.В. Яновський, Л.С. Мхітарян, А.В. Токар.

Окрім керівництва роботою інституту, професор М.К. Фуркало у 1978 р. створив і очолив кафедру функціональної діагностики при Київському інституті вдосконалення лікарів, яка була необхідна для практичної медицини. На посаді завідувача цієї кафедри професор М.К. Фуркало пропрацював майже 20 років до 1997-го.

В активі великої організаційної і науково-педагогічної діяльності ювіляра – 38 докторів та кандидатів медичних наук, які виконали свої роботи під його безпосереднім керівництвом, 423 опублікованих наукових праці, серед яких «Клинические лекции по важнейшим внутренним болезням» (1975), «Клиническая кардиология» (1976), «Коронарная недостаточность» (1986), «Клинико-инструментальная диагностика поражений сердца и венечных сосудов» (1990) та інші, підготовані разом з учнями і колегами. У 1980 р. М.К. Фуркало у складі авторського колективу був удостоєний Державної премії Української РСР за розробку та впровадження методів етапного лікування хворих з інфарктом міокарда. За наукові розробки та їх впровадження в практику Микола Кузьмич Фуркало був нагороджений медалями С.П. Боткіна і М.Д. Стражеска, Знаком пошани Національної

академії медичних наук України «Агапіт Печерський», одержав 12 авторських свідоцтв за наукові винаходи.

За вагомий внесок у розвиток вітчизняної науки та участь у підготовці медичних кадрів у 1989 р. професорові Фуркало присвоєно почесне звання «Заслужений діяч науки і техніки України». Протягом багатьох років М.К. Фуркало був членом редколегій журналів «Кардіологія», «Лікарська справа», нині – член редколегії «Українського кардіологічного журналу». У 1990–1999 рр. очолював Товариство київських кардіологів і до сьогодні лишається його почесним головою.

Професор М.К. Фуркало продовжує працювати в ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України». Він – головний науковий співробітник відділу атеросклерозу і хронічної ішемічної хвороби серця, який був ним створений і яким він керував упродовж багатьох років.

Родинну професійну традицію підтримав син Миколи Кузьмича – Сергій Миколайович Фуркало, доктор медичних наук, завідувач відділу ендovasкулярної хірургії і ангіології Національного інституту хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України. Підростає продовжувач династії онук – Олексій.

*Колектив ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Асоціація кардіологів України, редакційна колегія «Українського кардіологічного журналу», колеги, учні, друзі щиро вітають Миколу Кузьмича з визначним ювілеєм і бажають міцного здоров'я, успіхів, добра та благополуччя на довгі роки.*

## До відома авторів

### Правила, яких необхідно дотримуватися, надсилаючи статті до редакції «Українського кардіологічного журналу»

1. Надсилаючи статтю в «Український кардіологічний журнал», автор дає свою згоду на розміщення опублікованих статей у реферативних наукометричних базах, до яких входитиме журнал (зокрема Google Академія, Scopus, PИHЦ та ін.), а також на сайті «Українського кардіологічного журналу».

2. Стаття (українською, англійською або російською мовою) повинна супроводжуватися офіційним направленням від установи, в якій виконана робота, і мати на першій сторінці візу наукового керівника. У кінці статті повинні стояти підписи всіх авторів. Сторінки із зазначеною інформацією слід відсканувати і надіслати електронною поштою у форматі .jpg або .pdf.

3. У вихідних даних статті обов'язково потрібно вказувати: 1) назву статті; 2) ініціали та прізвище автора (-ів); 3) установу, з якої вийшла робота (якщо авторів кілька і вони працюють у різних установах, необхідно позначити установи цифрами 1, 2, 3... і відповідно до нумерації поставити цифри біля прізвищ авторів); 4) місто; 5) ключові слова; 6) індекс УДК.

4. У кінці статті обов'язково потрібно вказати прізвище, ім'я, по батькові, поштову та електронну адресу, номер телефону, науковий ступінь, вчене звання, посаду автора статті, який відповідає за листування. Ці дані публікуватимуться в журналі. Також необхідно додати номер телефону, за яким редакція може оперативно зв'язатися з авторами статті.

5. У кінці статті обов'язково потрібно надати трьома мовами (українською, російською та англійською) прізвище, ім'я, по батькові всіх авторів статті, назви установ, в яких вони працюють, міста, наукові ступені, вчені звання, посади, контактні дані. **За правильність написання прізвищ відповідальність несуть автори статті.** Транслітерацію необхідно виконувати відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України № 55 від 27 січня 2010 р. «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею». Звертаємо увагу, що від правильності подання даних залежатиме статистика цитування публікацій у міжнародних наукометричних системах.

6. У кінці статті слід представити інформацію щодо **конфлікту інтересів** (напр., «Автор повідомляє про отримання гранту від компанії N на проведення дослідження», або «Дослідження здійснено за підтримки...», або «Конфлікту інтересів немає») та **участі кожного автора** в написанні статті – огляд літератури, збір матеріалу, написання проекту статті, редагування тексту тощо.

7. Стаття має бути набрана у програмі Microsoft Word гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів. Інтервал між рядками – півтора, поля з усіх боків по 2 см. До діаграм, зроблених за допомогою програм Microsoft Excel або Microsoft Graph, слід додавати таблиці даних.

8. Оригінальні статті повинні мати такі розділи: вступ; мета; матеріал і методи дослідження; результати та їх обговорення; висновки. Огляди, лекції, спостереження з практики можуть оформлюватися інакше. Виклад статті має бути чітким, зрозумілим, стислим.

9. Усі рисунки та фотографії мають бути чіткими й контрастними і додаватися в електронному вигляді у форматі .tif або .jpg. У підписах до мікрофотографій необхідно вказувати ступінь збільшення і метод фарбування. Таблиці повинні бути компактними, мати назву. Заголовки окремих граф повинні відповідати їх змісту. На всі рисунки й таблиці в тексті потрібно робити посилання.

10. До статті обов'язково потрібно надати резюме трьома мовами, яке має містити назву статті, прізвища та ініціали авторів, назву установи, ключові слова, мету, інформацію про матеріал і методи дослідження, основні результати і висновки. Резюме до оригінальних досліджень має бути структурованим. Обсяг резюме – 100–250 слів.

11. Список літератури (в оригінальних статтях – не більше 20 джерел, в оглядах літератури – не більше 40 джерел) слід складати виключно **в алфавітному порядку**: спочатку праці українською та російською мовою, потім іноземною (останні друкуються в оригінальній транскрипції). Якщо в наведеному джерелі літератури – п'ять і більше авторів, необхідно вказати

трьох авторів і «та ін.». Після назви статті потрібно вказати назву журналу або збірника, рік, том, номер, сторінки (від і до), а після назви монографії – місто, видавництво, рік видання, загальну кількість сторінок. На всі джерела літератури обов'язково потрібно робити цифрові посилання в тексті у квадратних дужках.

**12. Увага! Окремим блоком необхідно подавати список літератури латиницею (References), який дублюватиме перелік джерел в основному списку, але оформлюватиметься відповідно до вимог міжнародних баз даних.** Якщо в наведеному джерелі кількість авторів – п'ять і більше, то в списку References необхідно зазначити **прізвища всіх авторів без винятку**. Структура бібліографічного посилання для всіх джерел, які в основному списку подаються кирилицею, має виглядати так: всі автори (транслітерація), назва англійською (брати з англійського резюме), назва видання курсивом (транслітерація і англійський переклад), вихідні дані з позначеннями англійською мовою, вказівка на мову статті в дужках – (in Ukr.) або (in Russ.). Наприкінці слід зазначити унікальний цифровий

ідентифікатор DOI, якщо стаття має такий. Джерела, які в основному списку подаються латиницею, повторюються в списку References, але розділові знаки ставляться згідно із зарубіжними бібліографічними стандартами.

13. Скорочення окремих слів, термінів (крім загальноприйнятих скорочень назв одиниць вимірювання, фізичних, хімічних і математичних величин) не допускається.

14. У статтях потрібно використовувати систему CI і міжнародні назви фармакологічних препаратів. Комерційні назви препаратів можна вказувати лише у розділі «Матеріал і методи». Журнал не публікує статей рекламного характеру та тих, які вже надруковані в інших виданнях.

15. Статтю потрібно надсилати в електронному вигляді – на адресу видавництва: 4w@4w.com.ua

*Редакція залишає за собою право скорочувати і виправляти надіслані статті, а також публікувати їх у вигляді коротких повідомлень і анонсів.*

### Зразки оформлення літературних джерел у списку використаної літератури<sup>1</sup>

**Для статей кирилицею:**

**Список 1 – Література  
(згідно з ДСТУ ГОСТ 7.1:2006)**

Назарчук О.А., Палій В.Г., Гончар О.О. та ін. Мікробіологічна оцінка ефективності сучасних антисептиків, антимікробних матеріалів // Клініч. фармація.– 2014.– Т. 18, № 4.– С. 8–11.

**Список 2 – References  
(згідно зі стандартом СВЕ)**

Nazarchuk OA, Paliy VG, Gonchar OO, Oliynyk DP, Nazarchuk GG, Paliy IG. The microbiological analysis of the effectiveness of modern antiseptics and antimicrobial materials // *Klinichna farmatsiia [Clinical pharmacy]* 2014;18 (4):8–11 (in Ukr.).

**Для статей латиницею:**

**Список 1 – Література  
(згідно з ДСТУ ГОСТ 7.1:2006)**

Thibault H., Piot C., Staat P. et al. Long-term benefit of postconditioning // *Circulation*.– 2008.– Vol. 117 (8).– P. 1037–1044.

**Список 2 – References  
(згідно зі стандартом СВЕ)**

Thibault H, Piot C, Staat P, Bontemps L, Sportouch C, Rioufol G, Cung TT, Bonnefoy E, Angoulvant D, Aupetit JF, Finet G, André-Fouët X, Macia JC, Raczka F, Rossi R, Itti R, Kirkorian G, Derumeaux G, Ovize M. Long-term benefit of postconditioning. *Circulation* 2008;117(8):1037–1044. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.729780

**Для монографій кирилицею:**

**Список 1 – Література  
(згідно з ДСТУ ГОСТ 7.1:2006)**

Дзяк Г.В., Жарінов О.Й. Фібриляція передсердь.– К.: Четверта хвиля, 2011.– 192 с.

**Список 2 – References  
(згідно зі стандартом СВЕ)**

Dziak GV, Zharinov OI. Atrial fibrillation. Kyiv: Chetverta hvylya, 2011. 192 p. (in Ukr.).

<sup>1</sup> Список літератури має подаватися у двох примірниках: перший – згідно з вимогами ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, другий – згідно зі стандартом СВЕ.

## **Шановні автори!**

При оформленні публікацій потрібно спиратися на вимоги до статей.  
Звертаємо увагу, що від ретельності дотримання цих вимог залежатиме індекс цитування  
ваших публікацій у міжнародних інформаційних базах даних.

Списки літератури латиницею – згідно з міжнародними нормами –  
публікуються на сайті [www.journal.ukrcardio.org](http://www.journal.ukrcardio.org)

---

## **Український кардіологічний журнал**

Науково-практичний журнал

Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України  
(Додаток 10 до наказу Міністерства освіти і науки України № 528 від 12.05.2015 р.)

Журнал зареєстровано в наукометричних базах Google Scholar та PИHЦ,  
внесено до загальнодержавної повнотекстової бази даних «Наукова періодика України»,  
реферативної бази даних «Україніка наукова»,  
матеріали розміщуються в Українському реферативному журналі «Джерело»

Редактор *Ірина Чубко*  
Коректор *Людмила Сідько*  
Комп'ютерна верстка *Тамара Циганчук*

## **ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 74520**

Р.с. Серія KB № 16380–4852 ПР від 19.02.2010 р.

Підписано до друку 19.06.2018 р.

Формат 84×108 1/16. Гарн. Pragmatica

Папір крейдований. Друк офсетний. Зам. № 9

Видавець і виготовлювач ТОВ «Четверта хвиля»

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.

03039, м. Київ, просп. Валерія Лобановського, 119, оф. 213

Тел.: (44) 221-13-82 [www.4w.com.ua](http://www.4w.com.ua), e-mail: [4w@4w.com.ua](mailto:4w@4w.com.ua)