

РОЗДІЛ 1. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

1.1. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

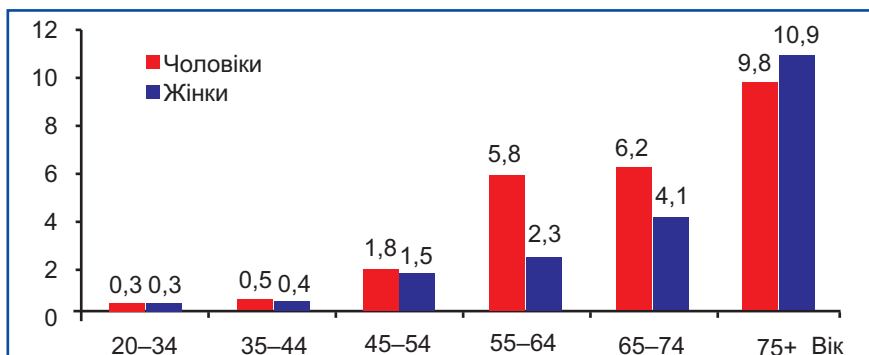
Хронічна серцева недостатність (ХСН) є суттєвою медико-соціальною проблемою, у тому числі в Україні [1]. За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень, поширеність ХСН серед дорослого населення становить 1–5 % та зростає пропорційно віку, серед осіб віком понад 65 років вона становить 10 % [2]. Про серйозність прогнозу клінічно маніфестованої ХСН свідчить те, що приблизно половина таких пацієнтів помирає протягом 4 років, а у хворих із тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50 % [2, 4]. Лікування хворих із ХСН потребує значних коштів — 1–2 % від загальних витрат на охорону здоров'я в індустріально розвинених країнах, 2/3 із яких припадають на стаціонарне лікування пацієнтів, госпіталізованих із приводу декомпенсації кровообігу [2, 7]. З огляду на сталу демографічну тенденцію, у тому числі і в Україні, зростання питомої ваги населення старших вікових груп питання надання медичної допомоги хворим із ХСН набуває дедалі більшої актуальності [1, 2, 4].

З урахуванням нових знахідок щодо патофізіології синдрому серцевої недостатності (СН) визначення СН змінювалось протягом останніх років. Згідно з Європейськими рекомендаціями, що були видані ще в 2001 р., «СН є патофізіологічним станом, при якому порушення серцевої діяльності є відповідальним за недостатність роботи серця, що призводить до неспроможності доносити достатню кількість крові, необхідну для адекватного метаболізму тканин» [5]. У той же час у рекомендаціях Американського кардіологічного коледжу та Американської асоціації серця (АСС/АНА) наведено таке визначення: «СН є складним клінічним синдромом, що може бути наслідком будь-якого структурного або функціонального уражен-

ня серця, та ушкоджує здатність шлуночка наповнюватися кров'ю або викидати її» [4]. Рекомендації Європейського кардіологічного товариства (ESC, 2005, а також ESC, 2008) підкреслюють важливість наявності симптомів СН, пов'язаних із діагнозом дисфункції міокарда, бажано підтверджених ехокардіографією (ЕхоКГ) [6, 7]. Рекомендації Української асоціації кардіологів (2006) визначають СН як «патофізіологічний стан, при якому серце внаслідок порушення насосної функції не може задовольняти потреби метаболізму тканин» [1], що узгоджується з прийнятим визначенням СН Європейського кардіологічного товариства. Тільки в разі сумнівів іншим допоміжним критерієм діагнозу може служити позитивна відповідь на специфічну терапію СН [6].

СН є дуже поширеним захворюванням, причому в Європі від неї страждають близько 10 мільйонів хворих. Захворюваність на СН зростає в популяції з віком: від 0,9 % у віковій групі 55–64 роки до 17,4 % серед людей віком понад 85 років [2, 4, 8]. Наявність безсимптомної міокардіальної дисфункції в популяції є приблизно однаковою [4]. Враховуючи збільшення тривалості життя в популяції та більш ефективні засоби лікування ішемічної хвороби серця (ІХС), очікується зростання захворюваності на СН із кожним роком. У США СН також є одним із частих захворювань. При цьому в цій країні від СН страждає 5 мільйонів хворих, очікується близько 50 000 нових випадків діагностики СН щороку [2]. Утім, незважаючи на масштаби проблеми, не вистачає надійних епідеміологічних даних стосовно СН [2, 4, 8]. Це, зокрема, може бути наслідком відсутності єдиного визначення СН та доступних простих діагностичних підходів.

У випадку неможливості визначення причини та проведення етіотропного лікування прогноз СН є завжди поганим. Кумулятивна виживаність протягом 1 року становить 85 % із великою різницею залежно від функціонального класу (ФК) за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA): I/II — 90–95 %, III — 80–90 %, IV — 50–70 %. Протягом 4 років помирає близько 50 % хворих на СН, а 5-річна виживаність становить тільки 35 %. Навіть хворі з безсимптомною міокардіальною дисфункцією мають поганий довгостроковий прогноз. Основні причини смертності при СН — це зниження систолічної функції міокарда (50 %), особливо при ФК СН високої градації, та порушення серцевого ритму. У хворих із низьким класом СН найбільш частою причиною смерті є раптова серцева смерть [8].



**Рисунок 1.1.1. Поширеність серцевої недостатності в популяції за-
лежно від віку та статі (NHANES, 1999–2002) [4]**

ЛІТЕРАТУРА

1. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. — К., 2006. — 47 с.
2. Cleland J.G., Khand A., Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 623-6.
3. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults // Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P. e391-e479.
4. McDonagh T.A., Morrison C.E., Lawrence A. et al. Symptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction in a urban population // Lancet. — 1997. — Vol. 350. — P. 829-33.
5. Remme W.J., Swedberg K. Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of CHF // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 1527-60.
6. The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005) // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — 2473 p.
7. Acute and Chronic Heart Failure (Diagnosis and Treatment) ESC Clinical Practice Guidelines // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P. 2388-2442.
8. Wang T.J., Evans J.C., Benjamin E.J. et al. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P. 977-82.

1.2. Етіологія та сучасна класифікація серцевої недостатності

Близько двох третин випадків СН є наслідком ІХС. У Європі дисфункція міокарда через ІХС зазвичай як наслідок гострого інфаркту міокарда (ГІМ) є найбільш частою причиною СН серед пацієнтів віком до 75 років, при цьому найчастіше зустрічається порушення систолічної функції [3]. Найбільш складною є точна діагностика та визначення етіології в групі пацієнтів старечого віку, тому що спостереження за цими хворими, звичайно, є менш інтенсивним, а основний діагноз часто маскується супутньою патологією [2]. Інші причини СН включають випадки міокардіопатії неішемічного генезу з відомої або невизначеної причини. Можливі етіологічні причини неішемічної міокардіопатії включають артеріальну гіпертензію (АГ), захворювання щитоподібної залози, клапанну хворобу серця, зловживання алкоголем, міокардити та інші численні патологічні стани. Серед випадків із невизначеною етіологією домінує ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) [2, 3]. Відповідно до рекомендацій АСС/АНА [2], СН можна класифікувати за чотирма стадіями (табл. 1.2.1). Порівняно з попередніми класифікаціями СН у новій більше уваги приділяється наявності факторів ризику. Так, стадія А захворювання визначається в пацієнтів без структурних або функціональних серцевих порушень та з об'єктивними ознаками та скаргами, що призводять до збільшення ризику виникнення СН (АГ, ІХС, цукровий діабет (ЦД), зловживання алкоголем, гостра ревматична гарячка в анамнезі, сімейний анамнез щодо кардіоміопатії). У хворих із структурним ураженням серця (високий рівень асоціації з розвитком СН) без об'єктивних ознак та симптомів (гіпертрофія, фіброз, дилатація, зниження глобальної скоротливості лівого шлуночка (ЛШ), ГІМ в анамнезі) визначається стадія В. Стадія С — у хворих із структурним ураженням серцевого м'яза та клінічними ознаками (задишка, слабкість) та у безсимптомних пацієнтів, які отримують відповідне лікування з приводу попередніх симптомів СН. У пацієнтів із маніфестною кардіальною патологією та значними симптомами у стані спокою, незважаючи на інтенсивне лікування, та у хворих, які потребують спеціальних втручань із приводу СН (трансплантація, постійна парентеральна підтримка, механічні допоміжні засоби та ін.), визначається стадія D. При цьому підходи до лікування будуть змінюватися залежно від стадії СН.

Класифікація ХСН згідно з Рекомендаціями Української асоціації кардіологів 2006 року [1] включає такі основні терміни: клінічну стадію СН, варіант СН та функціональний клас (коди за МКХ-10: I 50, I 50.0). Клінічні стадії СН I, СН ІА, СН ІБ та СН ІІ відповідають критеріям

Таблиця 1.2.1. Класифікація СН згідно з рекомендаціями АСС/АНА, 2005

Стадія	Опис	Приклади
А	Визначається в пацієнтів із високим ризиком розвитку СН внаслідок наявності станів, що високо асоційовані з розвитком СН. Такі хворі не мають визначених порушень структури або функції перикарда, міокарда або клапанів та ніколи не мали симптомів СН	АГ; ІХС; ЦД; зловживання алкоголем; лікування кардіотоксичними агентами в анамнезі; особистий анамнез гострої ревматичної лихоманки; сімейний анамнез кардіоміопатії
В	Визначається в пацієнтів із структурним ураженням серця , що високо асоційовані з розвитком СН, але в яких ніколи не спостерігалось ознак та симптомів СН	Гіпертрофія або фіброз ЛШ; дилатація або зниження глобальної скоротливості ЛШ; безсимптомна клапанна хвороба серця; попередній ГІМ
С	Визначається в пацієнтів з наявними або попередніми симптомами СН , що асоційовані з наявною структурною патологією серця	Задишка або слабкість внаслідок систолічної дисфункції ЛШ; безсимптомні хворі, які отримують лікування з приводу СН
Д	Визначається в пацієнтів із маніфестною кардіальною патологією та значно вираженими симптомами СН у стані спокою, незважаючи на максимальну медикаментозну терапію, та в пацієнтів, які потребують спеціалізованих втручань	Пацієнти, яких часто госпіталізують із приводу СН та вони не можуть бути виписані з лікарні під амбулаторний нагляд; стаціонарні хворі, які очікують на трансплантацію; пацієнти вдома, але з постійним парентеральним доступом для частоті інфузії для полегшення вираженості симптомів; пацієнти із допоміжними механічними засобами циркуляції

I, ІА, ІБ та ІІ стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

— І стадія — початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені;

— ІІ стадія — виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), порушення функції органів та обміну речовин наявні у спокої;

— період А — початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відзначають порушення функції серця або тільки якогось його відділу;

— період Б — кінець тривалої стадії: глибокі порушення гемодинаміки, страждає вся серцево-судинна система;

— III стадія — кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, необоротні зміни структури тканин та органів.

Варіанти серцевої недостатності:

— із систолічною дисфункцією ЛШ: фракція викиду (ФВ) ЛШ 45 % і менше;

— зі збереженою систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ понад 45 %.

Функціональні класи серцевої недостатності за критеріями NYHA

I ФК — захворювання серця, при яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає в пацієнтів задишки, втоми чи серцебиття.

II ФК — захворювання серця, при яких пацієнтам показане помірне обмеження фізичної активності. Задишку, втому, серцебиття спостерігають при виконанні звичайних фізичних навантажень.

III ФК — захворювання серця, при яких пацієнтам показане виражене обмеження фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втому, серцебиття.

— IV ФК — захворювання серця, при яких будь-який рівень фізичної активності спричиняє в пацієнтів зазначені вище симптоми. Останні виникають також у стані спокою.

Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, тоді як ФК захворювання є динамічною характеристикою, що може змінюватися під впливом лікування. Таким чином, дана класифікація дозволяє поєднувати традиційні уявлення про патогенетичний розвиток захворювання та адекватну оцінку динаміки лікування даної категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. — К., 2006. — 47 с.
2. Hunt S.A. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 46. — P. 1-82.
3. Sutton G.C. Epidemiologic aspects of heart failure // Am. Heart J. — 1990. — Vol. 120. — P. 1538-40.

1.3. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Клінічний синдром СН являє собою сукупність численних анатомічних, функціональних та біологічних порушень, що складно взаємодіють між собою таким чином, що сьогодні існує цілий ряд складних моделей, що використовувалися для опису синдрому. Коли клініцисти дійшли розуміння СН як проблеми надмірної затримки натрію та води, що викликана порушенням ниркового кровотоку, була сформульована **кардіоренальна** модель. Через деякий час, коли стало можливим визначення гемодинамічних показників та було з'ясовано, що СН асоційована зі зниженим серцевим викидом та надмірною периферичною вазоконстрикцією, була прийнята **гемодинамічна** модель. Однак жодна з них повною мірою не пояснювала причину прогресування хвороби. Ці моделі забезпечували раціональні засади для застосування діуретиків, ізотропних засобів та внутрішньовенних вазодилаторів. Але з часом було з'ясовано, що прогресування СН не залежить від гемодинамічного стану хворого. Таким чином, була створена **нейрогуморальна** модель СН. Відповідно до цієї моделі ушкодження міокарда будь-якої етіології призводить до порушення міокардіальної функції з послідовною активацією численних нейрогуморальних факторів, що мають підтримувати адекватний рівень гемодинаміки. Ці механізми включають прогресивне ремоделювання серця, що, у свою чергу, поглиблює ушкодження та готує базу для формування постійного патофізіологічного кола [1] (рис. 1.3.1).

Клінічні події, що призводять до ушкодження серцевого м'яза, можуть мати гострий початок (ГПМ) або поступовий та латентний розвиток (перенавантаження тиском або об'ємом), а також мати спадкове походження (кардіоміопатія). Незалежно від етіологічної природи патологічного стану він звичайно призводить до зниження насосної функції серця. У багатьох випадках пацієнти залишаються безсимптомними, або в них виявляють мінімальні симптоми початкового зниження систолічної дисфункції. Одним із потенціальних пояснень цього є активація низки компенсаторних механізмів, включаючи ранню активацію симпатoadренальної нервової системи (САС) та затримку натрію та води (підтримка серцевого викиду), а також активація нейрогуморальних факторів, що відповідні за вазодилатацію (натрійуретичні пептиди, простагландини, оксид азоту). Підвищення симпатичної активації впливає не тільки на серцевий викид, але й на сечову та судинну системи, спричиняючи, таким чином, прогресування хвороби (рис. 1.3.2).

Зокрема, симпатична гіперактивація підвищує секрецію реніну, викликає тахікардію, провокує розвиток тахіаритмій, ішемії міокарда, його гіпертрофію та фіброз і модифікує фенотип кардіоміоцитів, що прискорює процес загибелі клітин. Система «ренін — ангіотензин — альдостерон» (РААС) також залучається до процесів ушкодження та зносу серцевої здатності через вазоконстрикцію та затримку рідини в організмі. Крім того, у той час як численні системи тісно взаємодіють, активація РААС жорстко пов'язана з рівнем інших гуморальних факторів, зокрема катехоламінів та вазопресину [1, 2] (рис. 1.3.3).

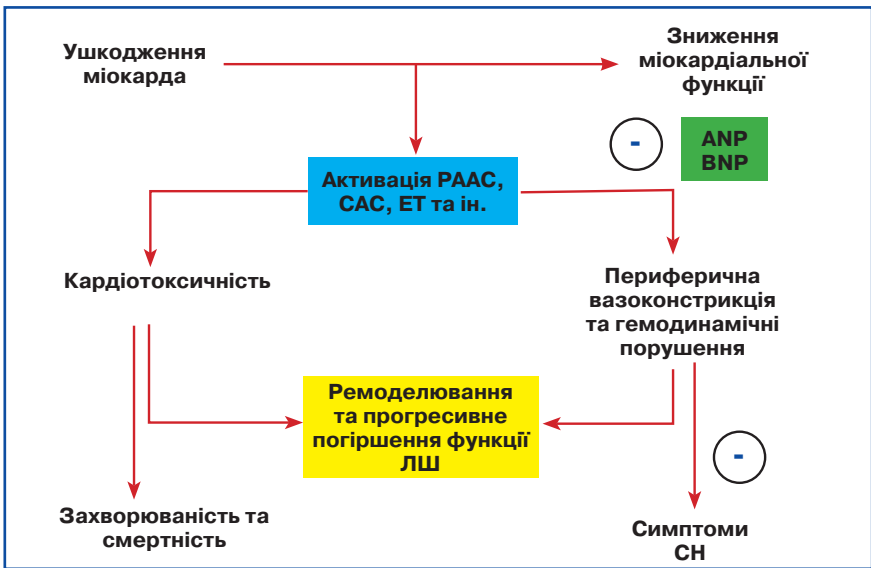


Рисунок 1.3.1. Патофізіологічні механізми, що лежать в основі прогресування СН та призводять до зниження погіршення скоротливої здатності ЛШ

Примітки: ANP — передсердний натрійуретичний пептид; BNP — мозковий натрійуретичний пептид; ЕТ — час вигнання ЛШ.

РААС має значний вплив на судини, як венозні, так і артеріальні, що призводить до підвищення перед- та післянавантаження. Вона також має багато впливів безпосередньо на серце, що пояснює її провідну роль у розвитку СН. РААС підвищує симпатичний тонус (позитивний ізотропний, але також і проаритмогенний ефект), провокує виникнення субендокардіальної ішемії за рахунок коронарної вазоконстрикції та впливає на експресію протоонкогенів, що беруть участь у розвитку гіпертрофії та ремоделюванні міокарда. Міжнародний форум із ремоделювання серця (Атланта, 1998) визначив ремоделювання серця як «*результат змін у генній, молекулярній, клітинній та інтерстиціальній структурах серця через ушкодження міокарда будь-якої природи, що призводить до значних змін у розмірах, формі та скоротливій здатності серця*» [1]. Ремоделювання серця характеризується глибокими ультраструктурними змінами в біології міоцита (бета-адренергічна десенситизація, порушення зв'язку збудження та скорочення) з послідовними змінами в морфології міокарда (утрата міозитів через некроз/апоптоз, ушкодження екстрацелюлярного матриксу). При цьому ремоделювання ЛШ є не тільки відповіддю органу-мішені, що відбувається протягом років експозиції до токсичних ефектів довготри-

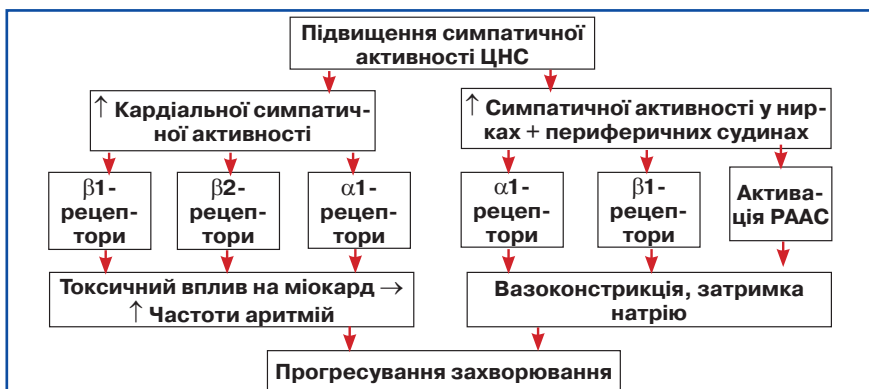


Рисунок 1.3.2. Механізм прогресування СН за рахунок активації САС

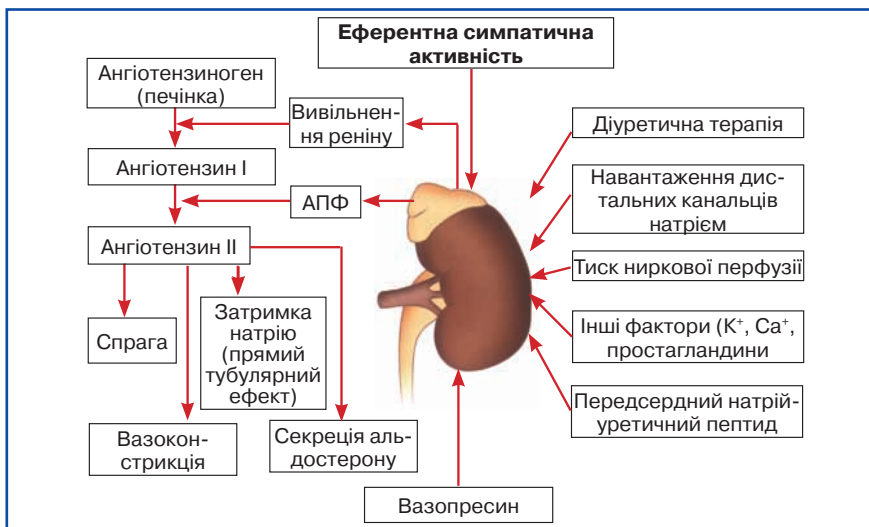


Рисунок 1.3.3. Схема залучення РААС у розвиток та прогресування СН

валої нейрогуморальної регуляції, але й незалежно впливає на подальше прогресування СН [1, 2].

ЛІТЕРАТУРА

1. Cohn J.N. Structural basis for heart failure: ventricular remodelling and its pharmacological inhibition // Circulation. — 1995. — Vol. 91. — P. 2504-7.
2. Eichhorn E.J., Bristow M. Medical therapy can improve the biological properties of the chronically failing heart: a new era in the treatment of heart failure // Circulation. — 1997. — Vol. 94. — P. 2285-96.

РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Скарги та об'єктивні симптоми мають фундаментальне значення для встановлення правильного діагнозу СН, який потім може бути підтверджено більш об'єктивними дослідженнями. СН асоціюється з багатьма ознаками та симптомами, хоча жоден із них не є високоспецифічним. Упевнено діагноз можна встановити тільки при наявності багатьох ознак захворювання [1, 8] (рис. 2.1).

Задишка, набряки гомілок та слабкість, спричинені низьким серцевим викидом, периферичною гіперперфузією та зниженням тону скелетної мускулатури, є характерними скаргами, які, однак, може бути складно інтерпретувати, особливо в літніх людей, жінок та пацієнтів із надмірною масою тіла. *Периферичні набряки* (рис. 2.2), *підвищення венозного тиску* (підвищення венозного тиску в яремній вені — рис. 2.3), вологі хрипи в легенях та гепатомегалія також є ознаками застою. Тахікардія не є специфічною ознакою та може бути відсутньою навіть при тяжкій СН, особливо у хворих, які отримують бета-адреноблокатори. Іншим об'єктивним симптомом є аускультативний патологічний третій тон серця.

Не існує тісного взаємозв'язку між клінічними симптомами та ступенем тяжкості кардіальної дисфункції, хоча симптоми можуть відображати прогноз, особливо якщо вони залишаються наявними після проведення адекватної терапії [1]. У рекомендаціях ESC запропоновано дотримуватися такого алгоритму: якщо наявні симптоми, що свідчать про СН, пацієнту слід виконати ЕКГ, рентгенографію (Rx) грудної клітки та визначити рівні натрійуретичних пептидів сироватки крові [5, 6].

Зміни ЕКГ у хворих на СН спостерігаються досить часто. До них відносяться: патологічний зубець Q, блокада лівої ніжки пучка Гіса, що свідчать про ІХС із можливою систолічною дисфункцією, гіпертрофія ЛШ, що може бути асоційована з систолічною та діастолічною дисфункцією, та довжина комплексу QRS > 120 мс, що свідчить про кардіальну диссинхронію (рис. 2.4). ЕКГ є необхідним дослідженням, що дозволяє виявити численні небезпечні стани, такі як фібриляція та тріпотіння передсердь, шлуночкові порушення ритму високих градацій, що вважаються як наслідками, так і факторами прогресування СН.

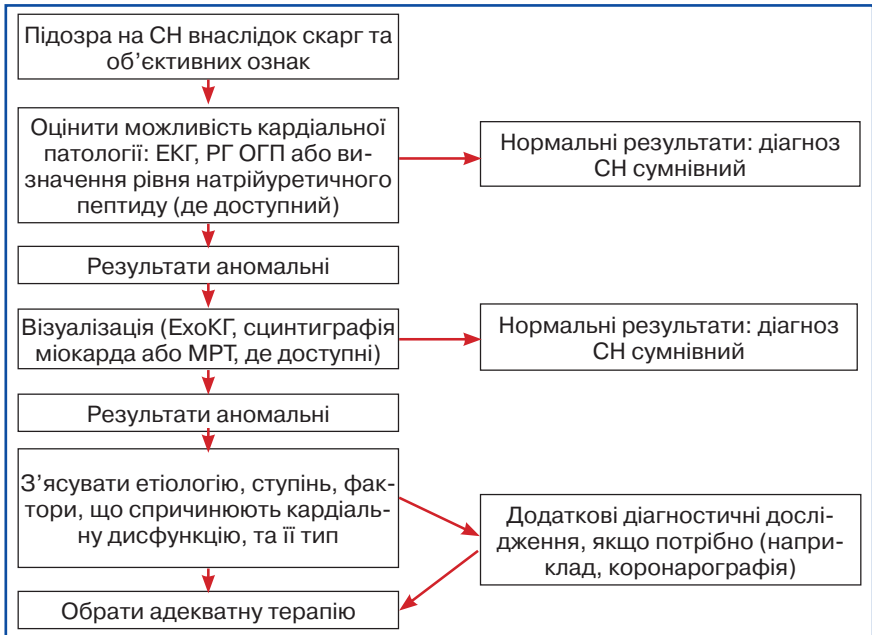


Рисунок 2. 1. Алгоритм лікування СН згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2005 р.

Нормальна ЕКГ свідчить про те, що діагноз СН повинен бути ретельно переглянутий.

Rx грудної клітки також повинно бути включеним у скринінгові дослідження при діагностиці СН. *Rx* є корисною у виявленні таких знахідок, як легеневий застій, кардіомегалія (рис. 2.5), наявність плеврального випоту та легеневої патології, що може викликати або посилювати задишку.

Загальні клінічні лабораторні дослідження (загальний клінічний аналіз крові, рівень глюкози сироватки, показники функції нирок, печінки та щитоподібної залози, електроліти, ліпідограма сироватки, загальний аналіз сечі) рекомендовані як частина загальної діагностичної оцінки пацієнтів із СН. Порушення деяких із цих показників можуть допомогти визначити етіологію СН (цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози) або причину погіршення низки симптомів (анемія, ниркова недостатність) [1, 7, 8]. Нещодавно перелік лабораторних досліджень був поширений за рахунок нового параметра: рівня мозкового натрійуретичного пептиду (BNP). Рівень BNP, поліпептиду з 32 амінокислот, що продукується мозком та його шлуночками, прямо

пов'язаний із міокардіальною функцією [2]. Сьогодні у західних країнах BNP уже широко використовується як високочутливий маркер у діагностиці СН. Утім з урахуванням того факту, що з підвищенням рівня BNP асоційовано багато інших станів (гіпертрофія ЛШ, клапанна хвороба серця, ішемія, АГ, емболія гілок легеневої артерії, захворювання нирок) [3], цей показник треба інтерпретувати з обережністю. Сьогодні рівень BNP використовується у невідкладній практиці для диференціальної діагностики кардіогенної задишки від задишки іншої етіології та при виборі лікування пацієнтів із СН [2–4]. Для остаточного з'ясування ролі рівня BNP сироватки потрібне проведення більшої кількості досліджень. При підвищеному рівні BNP у рекомендаціях ESC пропонується проведення *ехокардіографічного дослідження*, що сьогодні вважається **золотим стандартом** у діагностиці та лікуванні СН [5, 6] (рис. 2.6).

Так, у рекомендаціях зазначено, що *«ехокардіографія є найкращим методом об'єктивної діагностики кардіальної дисфункції у стані спокою»*. Існують численні докази цього: ЕхоКГ є безпечним, швидким та широко доступним методом. Крім того, ЕхоКГ дозволяє оцінювати багато різноманітних параметрів: розміри камер серця, товщину його стінок та їх геометрію, показники глобальної та регіональної скоротливості ЛШ, гемодинамічні показники та функцію клапанів. Для тих пацієнтів, у яких ЕхоКГ не забезпечує достатню інформацію у стані спокою, та для хворих на ІХС були розроблені спеціальні неінвазійні дослідження з візуалізацією: *стрес-ЕхоКГ, радіонуклідні методи дослідження та магнітно-резонансна томографія*, що є різносторонніми та високонадійними [5–7].

Інвазійні дослідження для визначення наявності СН, звичайно, не є необхідними, але вони можуть бути дуже важливими для визначення етіологічної причини СН та отримання прогностичної інформації. Сьогодні широко використовуються три діагностичні процедури: коронарна ангіографія, інвазійне моніторування стану гемодинаміки та ендоміокардіальна біопсія, хоча жодна з них не є рутинною [7, 8].

ЛІТЕРАТУРА

1. Adams K.F., Zannard F. Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure // Am. Heart J. — 1998. — Vol. 135. — P 204-15.
2. Groenning B.A., Nilsson J.C., Sondergaard L. et al. Evaluation of impaired left ventricular ejection fraction and increased dimensions by multiple neurohumoral plasma concentrations // Eur. J. Heart Fail. — 2001. — Vol. 3. — P. 699-708.



Рисунок 2.2. Визначення претибіальних набряків



Рисунок 2.3. Явне набухання яремних вен як симптом підвищеного венозного тиску



Рисунок 2.4. ЕКГ хворого з СН: повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

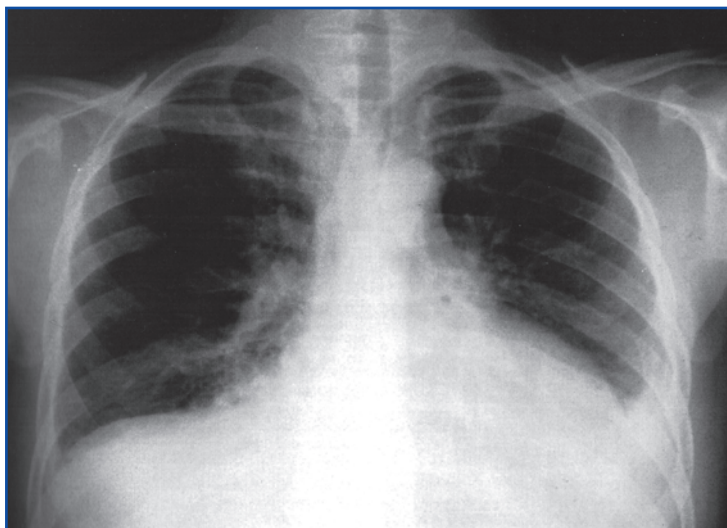


Рисунок 2.5. Оглядова рентгенографія грудної клітки: збільшення тіні серця та ознаки легеневого застою (пацієнт із ДКМП та СН)

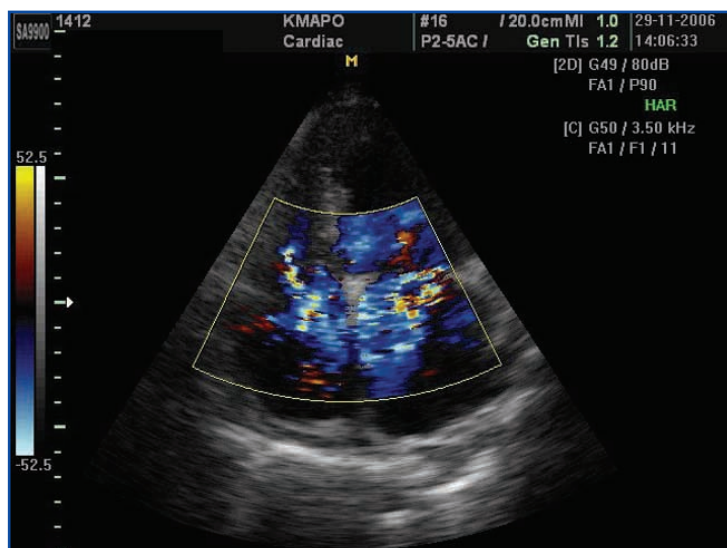


Рисунок 2.6. Доплерівська ехокардіографія є ключовим дослідженням у діагностиці СН, що надає інформацію як про структурні, так і про функціональні зміни в серці та магістральних судинах

3. Kruger S., Graf J., Merx M.W. et al. Brain natriuretic peptide predicts right heart failure in patients with acute pulmonary embolism // *Am. Heart J.* — 2004. — Vol. 147. — P. 60-5.
4. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M. et al. Rapid measurements of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 347. — P. 161-7.
5. The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005) // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26. — P. 2473.
6. Acute and Chronic Heart Failure (Diagnosis and Treatment) ESC Clinical Practice Guidelines // *Eur. Heart J.* — 2008. — Vol. 29. — P. 2388-2442.
7. Mann D.L. Mechanisms and models in heart failure. A combinatorial approach // *Circulation.* — 1999. — Vol. 100. — P. 999-1008.
8. Packer M. How should physicians view heart failure? The philosophical and physiological evolution of three conceptual models of the disease // *Am. J. Cardiol.* — 1993. — Vol. 71. — P. 3-11.