Для коментарів чи іншого зворотного зв'язку заповніть форму: форма зворотного зв'язку щодо цієї версії настанови

Bepciя цього документу для друку: http://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=ebm00088&format=pdf

Настанови на засадах доказової медицини. Створені DUODECIM Medical Publications, Ltd.

Настанова 00088. Хронічна серцева недостатність

Автор: Jyri Lommi

Редактори оригінального тексту: -Дата останнього оновлення: 2016-12-23

Основні принципи

- Діагностика та лікування серцевої недостатності (СН) часто вимагає координації між первинною та спеціалізованою медичною допомогою.
- Ехокардіографія показана для визначення основної причини СН, її механізму та ступеню тяжкості. В принципі, ехокардіографія показана всім пацієнтам перед початком довготривалого медикаментозного лікування СН.
- Пацієнти з СН часто мають кілька супутніх захворювань, які можуть ускладнювати діагностику та лікування.
- Лікування має бути спрямоване на основні причини, наприклад, гіпертензію, ішемію міокарда, захворювання клапанів або аритмію.
 Слід також діагностувати та лікувати всі супутні захворювання та стани.
- Найважливішими групами препаратів для вторинної профілактики з точки зору прогнозу та зменшення симптомів є інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину-ІІ (також відомі як блокатори рецепторів ангіотензину ІІ, БРА) та бета-блокатори, які застосовуються у безсимптомних пацієнтів та пацієнтів високого ризику.

• Медикаментозне лікування для полегшення симптомів та оптимізації прогнозу вимагає ретельного моніторингу пацієнта протягом кількох місяців.

Загальні питання

- СН це складний синдром, при якому серце не здатне забезпечити адекватний кровообіг для задоволення нормальних потреб організму. Причиною цього стану можуть бути різноманітні серцевосудинні захворювання (табл. [табл. [Т1]), найпоширенішими з яких є ішемічна хвороба серця, гіпертензія та клапанні вади окремо або в різних комбінаціях.
- Недостатність насосної функції активує нейрогуморальні компенсаторні механізми, які, в свою чергу, при хронізації порушень кровообігу, сприяють подальшому погіршенню функції серця.
- 1–2% дорослого населення Європи має симптоматичну СН.
- Частота CH зростає з віком. Поширеність хронічної CH серед осіб старше 70 років становить ≥ 10%. Вік 50% пацієнтів ≥ 80 років.
- СН може бути спричинена порушенням скоротливості міокарда (систолічна СН, серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду) або зниженням релаксації (діастолічна СН, серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду) або часто комбінацією обох чинників.
 - Поширеність систолічної та діастолічної СН в популяції є майже однаковою.
 - У осіб похилого віку (старше 80-ти років) діастолічний механізм СН є більш поширеним.
- Без лікування прогноз СН є поганим, незалежно від того, чи викликана систолічною чи діастолічною дисфункцією.
- У 30–50% пацієнтів з тяжкою СН (NYHA III-IV, див. табл. [табл. [табл. [Т4]) захворювання призводить до смерті протягом одного року після постановки діагнозу. Багато пацієнтів мають інші значимі супутні захворювання.
- Добре підібрана фармакотерапія дозволяє значно полегшити симптоми та поліпшити прогноз.
- Метою діагностики та лікування є:
 - встановлення факту наявності СН, її причини (або причин), а також будь-яких супутніх захворювань та станів
 - визначення механізму порушення

- направлення пацієнтів до спеціалізованого закладу для обстеження та лікування
 - Див. також Гостра серцева недостатність [HacTaHOBA] Гостра серцева недостатн...].
- дотримання принципів оптимальної медикаментозної терапії
 - Лікування, що впливає на прогноз
 - Симптоматичне лікування

Причини та механізми СН

- Стани, що призводять до СН, наведені в табл. [табл. [Табл. [Табл.]Т1]].
- При *систолічній СН* (серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду) порушується здатність міокарда до скорочення.
 - Ішемічна кардіоміопатія (ішемічна хвороба серця або ІХС)
 - Гіпертензія
 - Клапанні вади серця (найбільш поширеними з яких є аортальний стеноз та мітральна недостатність)
 - Кардіоміопатії (дилатаційна, гіпертрофічна, рестриктивна кардіоміопатії)
 - Аритмії (стійка фібриляція передсердь [ФП], тривала тахікардія)
- При діастолічній СН (серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду) порушується релаксація та/або знижується пасивна еластичність лівого шлуночка та його здатність до розширення під час діастоли.
 - Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), пов'язана з гіпертензією або похилим віком
 - Ішемічна кардіоміопатія (IXC)
 - Рестриктивна кардіоміопатія (хвороби обміну речовин, такі як амілоїдоз серця, гемохроматоз)

Таблиця Т1. Стани, що призводять до серцевої недостатності

Причини серцевої недостатності		
Найбільш поширені причини (80–90% випадків)	• IXC, гіпертонічна хвороба та клапанні вади серця, окремо або у поєднанні	
Рідкісні причини	 Захворювання міокарда (кардіоміопатія, міокардит) Захворювання перикарда (констриктивний перикардит, випіт) 	

Причини серцевої недостатності

- Вроджені вади серця
- Тривала тахікардія
- Хронічне захворювання легень та дихальна недостатність
- Тромбоемболія легеневої артерії та артеріальна легенева гіпертензія
- Артеріовенозний шунт
- Пухлина серця
- Тампонада
- Анемія
- Гіпотиреоз, гіпертиреоз
- Кардіотоксичні препарати (багато протипухлинних препаратів, особливо це стосується високих кумулятивних доз антрациклінів)
- Надмірне тривале зловживання алкоголем
- Наркотичні речовини

Напрямки лікування СН

- Зниження смертності
- Полегшення симптомів та підвищення якості життя
- Профілактика
 - Профілактика прогресування ушкодження міокарда
 - Запобігання погіршенню симптомів
 - Зменшення потреби в госпіталізації

Фактори, що сприяють розвитку та загостренню СН

- Серцево-судинні причини
 - Ішемія міокарда, нестабільна стенокардія
 - Тахіаритмія (тахікардитична форма ФП)
 - Брадіаритмії (синдром слабкості синусового вузла, АВблокада)
 - Гіпертензія
 - Тромбоемболія легеневої артерії
- Інші причини
 - Інфекції, наприклад, пневмонія, системна інфекція (сепсис)

- Анемія
- Гіпертиреоз та гіпотиреоз
- Ниркова недостатність
- Ожиріння
- Проблеми, пов'язані з медикаментозною терапією
- Недотримання режиму прийому кардіологічних препаратів
- Надмірне або тривале застосування НППЗ [Настанова | Безпечне застосування не...]
- Препарати, що зменшують скоротливість міокарда, такі як верапаміл, дилтіазем, дизопірамід (також бета-блокатори, якщо лікування починається із застосування високих доз)

Коментар експерта. Лікарський засіб дизопірамід станом на 24.05.2019 в Україні не зареєстрований

- Надмірне споживання солі та рідини
- Надмірне споживання алкоголю
- Див. також табл [табл. |T1].

Діагностика

- Жоден окремий симптом або ознака не встановлює діагноз СН. Симптоми, характерні для СН, клінічні дані, а також результати візуалізаційних досліджень використовуються для діагностики СН. Під час діагностики важлива співпраця зі спеціалізованими закладами, оскільки пацієнти часто потребуватимуть візуалізаційних досліджень, які зазвичай не доступні в закладах первинної медичної допомоги.
- Див. табл. [табл. [Т2] і [табл. [Т3].

Таблиця Т2. Діагностичні критерії СН

Діагностичні критерії	Ознаки та симптоми	
1. Пацієнт з симптомами, характерними для СН, або він/вона має діагностоване захворювання серця, що може призводити до розвитку СН, наприклад, гіпертензію, ішемічну хворобу серця, наслідки інфаркту міокарда, клапанну ваду серця.	 Задишка в спокої Аномальна стомлюваність під час помірного навантаження або щоденної діяльності 	

Діагностичні критерії	Ознаки та симптоми
Діагностичні критерії 2. Пацієнт має характерні для СН клінічні ознаки	 Тахікардія Шлуночковий ритм Підвищений центральний венозний тиск (ЦВТ) Периферичні набряки Гепатомегалія
	 Зміни ЕКГ (гіпертрофія, аномальний зубець Q, аритмії) Підвищена концентрація натрійуретичного
	пептиду • Кардіомегалія та/ або венозний застій на рентгенографії органів грудної клітки
3. Ознаки структурних та/або функціональних порушень серця за даними візуалізаційних досліджень (ехокардіографії, радіонуклідної вентрикулографії, МРТ, ліва вентрикулографія)	

Таблиця Т3. Клінічна діагностика СН

Дiагностика CH		Інші можливі
вказує на СН	не характерні для СН	захворювання і стани
 Зменшення толерантності до фізичних навантажень Ортопное (задишка в положенні лежачи) Зміни ЕКГ (ГЛШ, ГПШ, напруга передсердь, аномальні зубці Q, тахікардія) Підвищений центральний венозний тиск (ЦВТ) Підвищення концентрації ВNР або ргоВNР Рентгенографія грудної клітки демонструє кардіомегалію і легеневий застій 	 Нормальна ЕКГ Нормальний рівень BNP/proBNP Нормальне виконання клінічного тесту на фізичні вправи 	 Захворювання легень Захворювання нирок Анемія Гіпотиреоз/ гіпертиреоз Дуже похилий вік

Діагностика СН		Інші можливі	
вказує на СН	не характерні для СН	захворювання і стани	
• Позитивна відповідь на медикаментозну терапію (діуретики)			

Симптоми

- Задишка або аномальна стомлюваність під час фізичного навантаження чи в стані спокою
 - Ортопное і кашель в горизонтальному положенні
 - Задишка при фізичному навантаженні може також мати інші причини, наявність яких слід враховувати при збиранні анамнезу і огляді пацієнта. Інші причини включають: ІХС, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) або астму, хронічну легеневу емболію, ожиріння, погану фізичну підготовленість або похилий вік.
- Збільшення маси тіла та поява набряків
 - Ці фактори окремо не дозволяють встановити діагноз, але мають важливе значення при оцінці відповіді на лікування.
- Втрата апетиту часто пов'язана з тяжкою правошлуночковою СН, розвитком асциту, а також перевантаженням в печінці та кишківнику.
- Кахексія (втрата жирової і м'язової тканин) вказує на тяжку тривалу СН і поганий прогноз.

Проблеми диференціальної діагностики

- Тяжке ожиріння (ІМТ зазвичай ≥ 35 кг/м²)
- Детренованість та відсутність фізичних навантажень
- ІХС із задишкою при навантаженні як основний симптом
- Набряк нижніх кінцівок при венозній недостатності (зменшення набряку діуретиками не підтверджує діагноз СН)
- ХОЗЛ та астма фізичного навантаження
- Тромбоемболія легеневої артерії та легенева гіпертензія

Класифікація Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (NYHA)

- Загальну функціональну спроможність пацієнта з хронічною СН можна описати за класифікацією Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (класифікація NYHA); див. табл [табл. [Т4]].
- Класифікація NYHA визначає стадію СН і дозволяє робити прогноз.
- Функціональна спроможність пацієнта змінюється на різних стадіях захворювання і може поліпшуватися при використанні медикаментозної і апаратної терапії, що має бути задокументовано в карті пацієнта під час візитів.

Таблиця Т4. Класифікація NYHA

Клас NYHA	Симптоми	
NYHA I	Немає істотних обмежень фізичної активності. Щоденна активність не викликає симптомів, навіть якщо на ехокардіографії спостерігається дисфункція лівого шлуночка.	
NYHA II	Обмеження фізичної активності. Фізична активність викликає задишку або швидку втомлюваність.	
NYHA III	Помітне обмеження фізичної активності. Менша, ніж звичайна фізична активність, викликає задишку або втому.	
NYHA IV	Будь-яка фізична активність викликає симптоми. Симптоми можуть також виникати в стані спокою.	

Клінічні ознаки [80537]А]

- Тахікардія (> 90/хв.), нерегулярний ритм серця (ФП, часті ектопічні скорочення)
- Підвищений центральний венозний тиск (ЦВТ)
 - Набухання внутрішньої яремної вени над ключицею в положенні сидячи. Вимірювання ЦВТ у частини пацієнтів може бути ускладнене через особливості анатомії.
 - Цей параметр краще піддається вимірюванню при легкому натисканні на край печінки в положенні пацієнта напівлежачи (гепатоюгулярний рефлекс).
- Наявність третього тону (шлуночковий ритм галопа) у пацієнтів старше 40 років свідчить про підвищений тиск наповнення лівого шлуночка. Третій тон посилюється при напруженні, в положенні лежачи на боці або при піднятті ніг.
- Мітральна недостатність
- Гепатомегалія

- Край печінки виступає нижче реберної дуги та болісний під час пальпації.
- Набряк нижніх кінцівок, який також може бути обумовлений багатьма іншими причинами [Настанова | Набряк ніг].
- Taxiпное (> 20/хв.)
- При вираженій і гострій серцевій недостатності можуть прослуховуватись вологі та свистячі хрипи.
 - Вологі та свистячі хрипи також можуть прослуховуватись при інших захворюваннях легень.

Додаткові методи дослідження

ЕКГ

- Зміни, пов'язані з інфарктним рубцем (зубці Q) і зміни сегменту ST-T, що свідчать про ішемію, також можуть вказувати на причину CH.
- Гіпертрофія (ГЛШ, ГПШ, перевантаження передсердь)
- Блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), тривалість комплексу QRS > 120 мс
- Аритмії (ФП, часті екстрасистоли, ШТ)
- Нормальна ЕКГ є надійним свідченням відсутності СН.

Лабораторні тести

- Допомагають при диференційній діагностиці та виявленні обтяжуючих факторів.
- Можуть виявити причину та допомагають оцінити прогноз.
- Основні тести для діагностики включають:
 - загальний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів
 - концентрації калію, натрію, креатиніну, розрахункову ШКФ (калькулятор [________]GFR calculator])
 - АЛТ
 - концентрацію глюкози в плазмі крові натще, HbA_{1c}
 - СРБ
 - · TTF
 - proBNP ado BNP

- тропонін
- ліпідограму
- при анемії чи за наявності залізодефіцитних станів в анамнезі: феритин, розчинний рецептор трансферину (TfR)
- біохімічний аналіз сечі.
- Вибір лабораторних досліджень, що призначають під час спостереження, в значній мірі залежать від медикаментозної терапії та супутніх захворювань (див. Спостереження [розділ|А1]).

Натрійуретичні пептиди (BNP, proBNP та ANP) [AOKA3] [

- Підвищення тиску наповнення передсердь та шлуночків активує синтез та вивільнення атріального натрійуретичного пептиду (ANP) та натрійуретичного пептиду типу В (BNP).
- Період напіввиведення BNP, що секретується шлуночками, та його N-кінцевий фрагмент є тривалішим ніж ANP, тому ANP в діагностичному обстеженні не використовується.
- Нормальна концентрація BNP (<100 пг/мл) та Nt-ргоBNP, тобто N-кінцевого фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (<400 пг/мл), виключає систолічну дисфункцію з достовірністю більш ніж 90%. Значно підвищена концентрація свідчить про високу ймовірність СН. Див. табл. [табл. [Т5]].
- Концентрація ргоВNР у жінок вище, ніж у чоловіків, і концентрація зростає з віком. Тому лабораторії окремо вказують референтні значення для обох статей та різних вікових груп.
- Концентрація BNP також зростає з віком і є вищою у жінок, ніж у чоловіків. Проте різниця менша, ніж для концентрації ргоВNP.
- Трохи підвищені концентрації утворюють діагностичну «сіру зону».
 - Трохи підвищені концентрації BNP відбувається при станах, які підвищують тиск в правому шлуночку, наприклад, астмі, XO3Л і тромбоемболії легеневої артерії.
 - Незначне підвищення також може спостерігатися при безсимптомному аортальному стенозі, ГЛШ, нирковій недостатності, цирозі печінки та гіперволемії різної етіології. Тахіаритмії (ФП) підвищують концентрації ANP та BNP.
 - До збільшення концентрації BNP призводить новий препарат, що застосовується в лікуванні CH, комбінація блокатора рецепторів ангіотензину (БРА) та інгібітора неприлізину.

- Дуже високі концентрації BNP вказують на виражену серцеву недостатність і поганий прогноз.
- Крім діагностики, BNP також може використовуватися для моніторингу відповіді на лікування.

Таблиця Т5. Використання BNP і ргоВNP в діагностиці СН. Діагноз також ґрунтується на клінічних ознаках. FKГ та рентгенографії грудної клітки.

Концентрація BNP та proBNP	Інтерпретація
• BNP < 35 пг/ мл • proBNP < 125 пг/мл	СН малоймовірна; шукайте інші причини симптомів.
• BNP≥35 пг/ мл • proBNP≥ 125 пг/мл	Необхідні подальші дослідження** Див. нижче Аномальні та злегка підвищені концентрації.
Відхилення або невелі	ике підвищення BNP/ргоBNP (у межах "сірої зони")
• BNP 100–400 пг/ мл • proBNP 300–2000 пг/ мл	Не визначений діагноз; слід оцінювати ці показники з клінічними симптомами, а також зважати на референтні значення відповідно до віку та статі. Проте, часто потрібні подальші дослідження**.
• BNP> 400 пг/мл • Nt-proBNP> 2000 пг/мл	Ймовірність хронічної СН* Необхідні подальші дослідження**
повинна врах надаються ла	значення відповідають рекомендаціям ESC 2016 року. Інтерпретація також овувати методи, вікові та статеві специфічні референтні значення, що бораторією. роведення ехокардіографії

Спірометрія

• Спірометрію слід рутинно проводити всім пацієнтам із задишкою.

- Пацієнт з СН може мати супутнє захворювання легень, що потребує лікування.
- Якщо під час клінічного обстеження або рентгенографії органів грудної клітки у пацієнта виявляють набряк легень, його слід лікувати до проведення спірометрії.

Візуалізаційні дослідження

Рентгенографія органів грудної клітки [40каз | С] [40каз | А]

- За можливості слід виконати рентгенографію органів грудної клітки в двох проекціях.
- Кардіомегалію можна оцінити шляхом вимірювання співвідношення тіні серця до максимальної ширини грудної порожнини (кардіоторакальний індекс).
 - ∘ Індекс вище 0,5 є ненормальним
 - При гострій СН кардіомегалія може бути відсутня.
- Оцінка застійних явищ в легенях може виявити наступне: посилення судинного малюнку, особливо у верхніх відділах легень, помітні тріщини легенів та лінії Керлі типу В.
- При важкій СН рентгенографія може показувати інтерстиційний набряк (двобічне туманне затінення) та випіт в плевральних порожнинах.
- Інтерпретація легкого венозного застою на ізольованій рентгенографії може бути важкою, особливо за наявності інших змін внаслідок хронічного захворювання легень (фіброз, рубцювання легеневої тканини).
- Щодо інтерпретації рентгенографії див. також [настанова | Інтерпретація рентгеногр...].

Ехокардіографія

• Суттєве візуалізаційне дослідження для підтвердження діагнозу СН. Це також допомагає оцінити механізм і ступінь тяжкості захворювання, і часто надає важливу інформацію щодо етіології (див. [Настанова | Ехокардіографія як метод...]).

- Відповідно до настанов з медичної допомоги, ехокардіографія показана усім пацієнтам з клінічним діагнозом СН. У випадках, коли можлива додаткова інформація, отримана в результаті дослідження, не вплине на лікувальну тактику (наприклад, якщо внаслідок тяжких супутніх захворювань показане лише симптоматичне лікування).
- Ехокардіографія показана всім молодим пацієнтам з СН, а також пацієнтам похилого віку, у яких діагноз, етіологія або тяжкість захворювання вимагають уточнення.
- Ехокардіографія дозволяє диференціювати систолічну та діастолічну СН.
 - При систолічній дисфункції (серцева недостатність із зниженою фракцією викиду) фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) менше 40−45%, а при діастолічній дисфункції (серцева недостатність із збереженою фракцією викиду), вона зазвичай становить більше 45−50%.
 - ФВ відображає відношення величини ударного об'єму (УО = кількість крові, що викидається з лівого шлуночка при кожному скороченні) до кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка (КДО, кінцеводіастолічний об'єм).
 - Виявлення діастолічної дисфункції за допомогою ехокардіографії є більш складним. На додаток до підтвердження нормальної систолічної функції (ФВ > 45–50%), ехокардіографія використовується для виявлення порушення релаксації лівого шлуночка та його діастолічної жорсткості (тканинний доплер, e/E '≥ 13, E' <9 см/с), збільшення маси лівого шлуночка (LMVI у чоловіків ≥ 115 г/м², у жінок ≥ 95 г/м²) та об'єму лівого передсердя (LAVI> 34 мл/м²).
- Ехокардіографія дозволяє непрямо оцінити тиск наповнення лівого шлуночка та тиск легеневої артерії.

Показання для консультацій фахівців та досліджень

• Тяжку СН можна діагностувати на основі клінічних методів дослідження, доступних на первинній медичній допомозі, але для визначення механізму необхідні спеціалізовані дослідження

(ехокардіографія). Якщо стан стабілізується фармакологічною терапію, потреби в невідкладному проведенні додаткових досліджень немає.

- При легкій недостатності, як правило, не поспішають встановлювати точний діагноз, тому можна методично продовжувати діагностику; фізикальне обстеження слід доповнити лабораторними і візуалізаційними дослідженнями, виключити інші стани та підібрати фармакологічну терапію.
- Легка дисфункція лівого шлуночка може бути практично безсимптомною і визначатись лише на ехокардіографії.
- Консультація в спеціалізованій установі щодо основного стану та його лікування показана пацієнтам з підозрою на ІХС, що може вимагати реваскуляризації, клапанну ваду серця з можливими показаннями до хірургічної корекції або аритмію, яка може потребувати електрофізіологічного лікування.
- Крім серцевих захворювань, на клінічні прояви впливають багато інших факторів, що ускладнює встановлення діагнозу та планування лікування. У цих випадках може бути призначено консультацію фахівця.
- Діагностика, введення препарату та титрування препарату вимагають терпіння як від пацієнта, так і від лікаря. Зазвичай потрібно кілька візитів. Початок лікування нестабільної СН, яка є симптоматичною в стані спокою, вимагає госпіталізації (класи III-IV за NYHA, табл. [табл.]Т4]).

Лікування систолічної СН

Heфармакологічне лікування [AOKA33 | B] [AOKA33 | C] [AOKA33 | A] [

- Консультування щодо модифікації способу життя
 - Профілактика ожиріння
 - Зменшення споживання солі
 - Регулярні фізичні навантаження
 - Обмеження рідини (1,5–2 л) при тяжкій СН (NYHA III–IV)
 - Відмова від куріння
 - Обмеження вживання алкоголю
 - Вакцинація та ревакцинація (пневмококова інфекція, грип)

- Ведення обтяжуючих факторів та супутніх захворювань (наприклад, інфекцій, анемії, діабету, дисфункції щитовидної залози, ниркової недостатності та ХОЗЛ)
- Лікування основної причини, наприклад, реваскуляризації при ІХС, хірургічне втручання, відновлення синусового ритму, імплантація кардіостимулятора
- Координація навчання пацієнтів та їх спостереження в місцевій мережі закладів охорони здоров'я. Участь профільної медсестри та організація догляду на дому для контролю фармакотерапії та перебігу захворювання.

Фармакотерапія для покращення прогнозу

Препарати, що впливають на систему ренін-ангіотензин-альдостерон (РАА) [доказ | А] [доказ | А] [доказ | А]

- Інгібітори АПФ і БРА
 - Покращення прогнозу при легкій, середній та важкій СН, а також СН через інфаркт міокарда навіть у безсимптомних пацієнтів.
 - Обмеження солі та діуретики посилюють дію інгібіторів АПФ.
 - Відповідь на терапію досягається повільно.
 - Якщо інгібітори АПФ не підходять пацієнту через побічну дію, замість них можна використовувати БРА; існують наукові дані їх аналогічної з інгібіторам АПФ ефективності.
 - Комбінація БРА та інгібітора неприлізину
 - Покращує прогноз при помірній і тяжкій СН.
- Антагоністи мінералокортикої дних рецепторів (спіронолактон та еплеренон)
 - Комбінація інгібітора АПФ та бета-блокатора поліпшують прогноз при тяжкій систолічній СН (NYHA III-IV)
 - Зменшують частоту раптової смерті
 - Можуть призводити до гіперкаліємії, погіршувати перебіг ниркової недостатності та збільшувати частоту аритмій.

Препарати, що впливають на симпатичну нервову систему [доказ | А] [доказ | А]

• Бета-блокатори

- Поліпшення прогнозу при легкій, середній і тяжкій систолічній СН.
- Бета-блокатори особливо показані пацієнтам з ішемічною хворобою серця.
- Відповідь на терапію є повільною; симптоми СН можуть тимчасово погіршуватися на початку лікування.
- Профілактика раптової смерті.

Симптоматична медикаментозна терапія [доказ | А] [доказ | С] [доказ | В] [доказ | С] [доказ | С] [доказ | С] [доказ | С]

- Діуретик є симптоматичним препаратом першої лінії при застійних явищах в легенях та периферичних набряках. Відповідь є індивідуальною і може бути досягнута швидко в залежності від препарату і його діючої речовини. Початкова доза спочатку буде вищою, ніж підтримуюча, коли необхідно використовувати мінімальні ефективні дози.
- Івабрадин може використовуватися для полегшення симптомів у пацієнтів із систолічною серцевою недостатністю (NYHA II-IV), які мають синусовий ритм з частотою серцевих скорочень понад 75/хв, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, що покращує прогноз (бета-блокатор і інгібітор АПФ).
- Пацієнтам з ФП і тяжкою СН (NYHA III-IV), у яких не має відповіді на лікування бета-блокаторами, для оптимізації частоти шлуночків та полегшення симптомів призначають дигоксин до іншої оптимальної медикаментозної терапії.
- Нітрати можуть застосовуватися при стенокардії та в якості першої допомоги для лікування гострого набряку легень (див. Лікування гострої серцевої недостатності [Настанова | Гостра серцева недостатн...]).
- Блокатори кальцієвих каналів, амлодипін та фелодипін можна застосовувати у пацієнтів із супутньою гіпертензією за неможливості її контролю інгібітором АПФ або БРА та бета-блокатором.

Діастолічна СН

- Систолічна функція лівого шлуночка (скоротливість) залишається майже нормальною (ФВ > 45–50%), але порушене діастолічне наповнення лівого шлуночка та релаксація його стінок.
- Можна підтвердити лише за допомогою ехокардіографії.

- Діастолічна дисфункція, як правило, асоціюється з ішемією міокарда і виникає у поєднанні з систолічною дисфункцією.
- Також може виникати ізольовано у поєднанні з ГЛШ і фіброзуванням (гіпертензія, гіпертрофічна кардіоміопатія, старіння) або інфільтрацією міокарда (амілоїдоз, гемохроматоз).
- СН зі збереженою ФВ частіше, ніж систолічна дисфункція, зустрічається у жінок і пацієнтів похилого віку.
- Слід запідозрити СН зі збереженою ФВ, коли основним симптомом є задишка при навантаженні та
 - пацієнтів похилого віку (> 75 років) або з ішемічною хворобою серця або гіпертензією
 - ∘ якщо на ЕКГ є ознаки ГЛШ
 - симптоми проявляються під час прискорення частоти (при навантаженні, під час епізоду ФП)
 - Рентгенографія грудної клітини показує нормальний або майже нормальний розмір серця.

Лікування [доказ | С]

- Метою є лікування основного захворювання.
- Існує мало наукових доказів ефективності медикаментозної терапії та її впливу на прогноз.
- Принципи медикаментозної терапії істотно не відрізняються від лікування систолічної СН за винятком застосування діуретиків.
- Діуретик є препаратом першого ряду при затримці рідини.
- Слід уважно оцінювати діуретичний ефект і не допускати розвитку гіповолемії (симптоми можуть включати запаморочення, сплутаність свідомості, тахікардію).
- Частоту серцевих скорочень слід негайно уповільнити за допомогою бета-блокатора.
- Слід вжити заходів для збереження синусового ритму.
- При ФП слід контролювати частоту скорочення шлуночків за допомогою бета-блокатора і антикоагулянтів в групах ризику
- БРА кандесартан та інгібітор АПФ пом'якшують симптоми, але не впливають на смертність.

• Медикаментозне лікування діастолічної дисфункції не пом'якшує симптоми і не покращує прогноз в такій мірі, як при лікуванні систолічної дисфункції.

Вибір та використання препаратів при СН

• Настанови Європейської асоціації кардіологів 2016 р. [веб|http://www.escardio.org/...]

Інгібітори АПФ і БРА [доказ А] [доказ В] [доказ В] [доказ В] [доказ В]

- Інгібітори АПФ пригнічують утворення ангіотензину ІІ, а БРА блокують зв'язування ангіотензину ІІ з відповідними рецепторами (рецептори АТ1).
- Незалежно від тяжкості СН ці препарати покращують прогноз та зменшують частоту госпіталізацій.
- Слід призначати усім пацієнтам з СН, незалежно від тяжкості стану, включаючи безсимптомних пацієнтів, у яких виявлена дисфункція лівого шлуночка.
- Лікування починають з інгібітора АПФ, але при переносимості через побічні ефекти (зазвичай нав'язливий кашель), можна замінити на БРА.
- Початкова доза не повинна використовуватися в якості підтримуючої. Цільова доза повинна відповідати результатам останніх досліджень, за винятком випадків непереносимості через появу побічних ефектів. Дози препаратів: див. табл. [табл. [Т
- Протипоказаннями до лікування є: ангіоневротичний набряк, викликаний інгібітором АПФ або БРА в анамнезі, двосторонній стеноз ниркової артерії, вагітність та період лактації.
- Не слід починати лікування при концентрації креатиніну в плазмі крові > 220 мкмоль/л та калію > 5,5 ммоль/л.
- Слід з обережністю починати лікування, якщо рівень креатиніну перевищує 160 мкмоль/л, слід індивідуально розглянути лікування в стаціонарі клініки чи лікарні, що спеціалізується на терапії СН.
- Під час лікування концентрація калію повинна залишатися нижче 5,5 ммоль/л, а креатиніну нижче 220–250 мкмоль/л.

Таблиця Тб. Дозування інгібіторів АПФ та БРА (мг/добу)

Препарат	Початкова доза	Підтримуюча/цільова доза
інгібітори АПФ		

Препарат	Початкова доза	Підтримуюча/цільова доза	
Каптоприл	6,25 мг три рази на день	50 мг три рази на день	
Еналаприл	2,5 мг двічі на день	20 мг двічі на день	
Лізиноприл	2,5–5 мг один раз на день	20 мг один раз на день	
Раміприл	2,5 мг один раз на день	5 мг двічі на день	
Периндоприл	2 мг один раз на день	4 мг один раз на день	
БРА	·		
Кандесартан	4–8 мг один раз на день	32 мг один раз на день	
Валсартан	40 мг двічі на день	160 мг двічі на день	
Лозартан	50 мг один раз на день	150 мг один раз на день	
Телмісартан	40 мг один раз на день	80 мг один раз на день	
комбінація БРА та інгібітора нег	прилізину		
Сакубітрил та валсартан	49/51 мг двічі на день	97/103 мг двічі на день	

- Систолічний артеріальний тиск часто падає приблизно до 90–100 мм рт.ст., що не є протипоказанням до продовження лікування, якщо пацієнт не відчуває симптомів гіпотензії, наприклад, запаморочення або зниження функції нирок.
- Моніторинг відповіді на лікування має включати оцінку кліренсу креатиніну (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), особливо у худорлявих літніх жінок маленького зросту (калькулятор [[]]] [GFR calculator]).
- Діуретики потенціюють гіпотензивний ефект інгібіторів АПФ (і БРА). Щоб уникнути гіпотензії на початку лікування, слід розглянути зниження дози сечогінних препаратів або навіть пропуску кількох прийомів.
- Як правило, завдяки поступовому титруванню вдається досягти переносимості більш високих підтримуючих доз. У більшості випадків збільшення дози через кожні 2–4 тижні здійснюється без жодних проблем. У контрольованих ситуаціях (під час стаціонарного догляду), збільшення дози можна проводити швидше.
- У пацієнтів, що не переносять високі дози через побічну дію препаратів (найчастіше, гіпотензію), навіть більш низькі дози виявляються корисними.
- На початку лікування слід контролювати концентрації креатиніну та калію; при тяжкій СН перший контрольний аналіз призначається через 4–7 днів після початку лікування.
 - ∘ Збільшення концентрації креатиніну менше ніж на 20–30% є поширеним явищем і не є ознакою припинення лікування.

- ∘ Якщо концентрація креатиніну підвищується більш ніж на 50% від базового рівня або перевищує 260 мкмоль/л (а для пацієнтів похилого віку та худорлявих жінок маленького зросту < 160–200 мкмоль/л), дозу інгібітора АПФ (або БРА) слід зменшити вдвічі.
- Якщо концентрація креатиніну продовжує зростати, незважаючи на зменшення дози, слід тимчасово припинити лікування до виявлення інших можливих причин погіршення функції нирок.
- Значне підвищення концентрації креатиніну в деяких випадках може вказувати на стеноз ниркової артерії.
- Захворювання нирок та калійзберігаючі діуретики, зокрема, спіронолактон, підвищують ризик гіперкаліємії.
- Спеціальними показаннями для інгібіторів АПФ є клапанна недостатність та гіпертензія.
 - Тяжкий клапанний стеноз традиційно вважається протипоказанням.
 - Проте, якщо терапія починається з низької дози та за умови контролю ортостатичних симптомів, більшість пацієнтів з аортальним стенозом добре переносить інгібітори АПФ.
 - При стенозі аорти спочатку повинна розглядатися можливість втручання на клапані аорти (хірургічного або черезшкірного).
- Найпоширенішими побічними ефектами інгібіторів АПФ є кашель (10–20%), гіпотензія, гіперкаліємія та ангіоневротичний набряк, які можуть виникнути навіть після декількох місяців застосування.
- Можливе призначення БРА замість інгібіторів АПФ, якщо кашель перешкоджає застосуванню інгібіторів АПФ. Клінічні дослідження показали, що ефективність БРА кандесартану та валсартану в лікуванні систолічної дисфункції відповідає ефективності інгібіторів АПФ.
- Комбіноване застосування інгібіторів АПФ, БРА та антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (спіронолактон, еплеренон) не рекомендується через ризик погіршення функції нирок та можливий розвиток гіперкаліємії.
- Комбінація БРА і блокатора неприлізину є новим препаратом. Досвід щодо його широкомасштабного використання поки що дуже обмежений, як і відомості про його віддалені наслідки. Лікування слід починати в закладах спеціалізованої медичної допомоги.

- Препарат пригнічує дію ангіотензину шляхом блокування рецепторів AT₁ та перешкоджає розпаду ендогенних натрійуретичних пептидів, опосередкованих неприлізином.
- Оскільки неприлізин також розщеплює брадикінін, його пригнічення призводить до збільшення концентрації брадикініну. Це може збільшити прояви побічних ефектів, пов'язаних з брадикініном (кашлю, ангіоневротичного набряку). У клінічних випробуваннях (PARADIGM-HF) ці ефекти були незначними та рідко вимагали припинення лікування.

Бета-блокатори [доказ A] [доказ A] [доказ A]

- Показані всім пацієнтам з легкою, середньою або важкою систолічною CH (NYHA II-IV), незалежно від етіології.
- Безсимптомна дисфункція лівого шлуночка після інфаркту міокарда також є показанням для бета-блокаторів.
- Застосування бета-блокаторів у клінічно стабільних пацієнтів починають з невеликої дози у поєднанні з інгібітором АПФ (або БРА) та діуретиком.
- Протипоказаннями є брадикардія (серцевий ритм <50–60/хв), гіпотензія (<90 мм рт.ст.) і АВ-блокада другого або третього ступенів, а в деяких випадках тяжка форма астми.
- Бета-блокатори пом`якшують симптоми та покращують довгостроковий прогноз. Вони зменшують частоту серцевосудинних подій, особливо, пов'язаних з аритміями. Пацієнти з ІХС або гіпертензією отримують найбільшу користь від застосування бета-блокаторів.
- Дозування бета-блокаторів: див. табл. [табл. | ТТ]. Дозу бета-блокатора слід збільшувати кожні кілька тижнів під час активного моніторингу клінічного стану пацієнта.

Таблиця Т7. Дозування бета-блокаторів (мг/день)

Бета-блокатор	Пробна доза	Наступні дози		Цільові
Бісопролол	1,25 мг	2,5 мг	5 мг	10 мг
Карведилол	3,125 мг	6,25 мг	12,5 мг	50 мг
Метопролола сукцинат	12,5 мг	25 мг	50 мг	200 мг
Небіволол	1,25 мг	2,5 мг	5 мг	10 мг

- Симптоми повільно поліпшуються через 1–2 місяці. Симптоми СН на початку лікування можуть навіть погіршуватися, що може вимагати тимчасового збільшення дози діуретиків. Якщо симптоми СН продовжують погіршуватися, незважаючи на збільшення дози діуретика, слід знизити дозу бета-блокатора (повернення до останньої дози титрування) та пошук інших можливих причин прогресування СН.
- Наукові дані щодо дії та застосування бета-блокаторів при СН є для метопрололу, бісопрололу, карведилолу і небівололу.
- Побічні ефекти бета-блокаторів, такі як брадикардія та дисфункція AB вузла, частіше зустрічаються у пацієнтів літнього віку (> 75–80 років).

Івабрадин

- Івабрадин уповільнює синусовий ритм шляхом пригнічення каналів синоатріального вузла.
- Застосування івабрадину досліджували у пацієнтів із систолічною СН (NYHA II–IV). У дослідженні SHIFT івабрадин пом'якшив симптоми і зменшив необхідність стаціонарного лікування краще, ніж плацебо у пацієнтів з синусовим ритмом, коли частота серцевих скорочень ≥70/хв і ФВЛШ ≤35%, незважаючи на оптимальне стандартне лікування СН (інгібітор АПФ або БРА в комбінації з бета-блокатором і спіронолактоном).
- Препарат не уповільнює частоту скорочення шлуночків при ФП.
- Івабрадин можна призначати стабільним пацієнтам з систолічною СН (NYHA II-IV), яким не підходять бета-блокатори або у яких на синусовому ритмі зберігається висока ЧСС, незважаючи на ефективну бета-блокаду.
- Початкова доза становить 5 мг × 2 рази/день (для людей старше 75 років 2,5 мг × 2).
- Препарат непридатний для пацієнтів з підозрою на слабкість синусового вузла чи АВ блокаду або пацієнтів, у яких в стані спокою ЧСС не перевищує 60/хв (до початку лікування) або з вираженою гіпотензією 90/50 мм рт.ст.
- Як побічні ефекти івабрадина у 14,5% пацієнтів були зареєстровані аномальні зорові відчуття без впливу світла на око (фосфени). Вони мають вигляд тимчасового інтенсивного збільшення яскравості в обмеженій частині зорового поля. Фосфени, як правило, мають легку або середню інтенсивність і зникають під час лікування.

Діуретики та спіронолактон [доказ А]

- За наявності затримки рідини до схеми лікування слід додати діуретики.
- Тіазиди та фуросемід пригнічують реабсорбцію хлориду натрію в нирках і тим самим збільшують екскрецію натрію та води. Також вони збільшують виведення калію та магнію, отже, можуть призвести до гіпокаліємії, гіпомагніємії, а також до гіпохлоремічного алкалозу. Тому слід перевіряти електроліти крові на початку лікування і після кожної зміни дози.
- Якщо затримка рідини помірна, а функція нирок не порушена, лікування можна починати з тіазиду.
- Дозування діуретиків: див. табл. [табл. [Т8].

Коментар експерта. Лікарський засіб метолазон станом на 28.05.2019 в Україні не зареєстрований

Коментар експерта. Лікарський засіб амілорид станом на 28.05.2019 в Україні не зареєстрований

Коментар експерта. Лікарський засіб триамтерен станом на 28.05.2019 в Україні не зареєстрований

Таблиця Т8. Початкові і підтримуючі дози діуретиків (мг/день)

Діуретики	Початкова доза	Звичайна підтримуюча доза	
Петльовий діуретик	•		
Фуросемід	20-40 мг	40–250 мг	
Тіазиди			
Гідрохлортіазид	25 мг	50 мг	
Індапамід	2,5 мг	2,5–5 мг	
Метолазон	1,25 мг	2,5 мг	
Калійзберігаючі діуретик	и*		
Амілорид	2,5 мг	20 мг	
Триамтерен	25 мг	100 мг	
Спіронолактон	12,5 мг (25 мг**)	50 мг (100 мг**)	
Еплеренон	12,5 мг	50 мг	

^{*} Доза при застосуванні в комбінації з інгібітором АПФ/БРА (** доза, якщо інгібітор АПФ/БРА не застосовується)

- Максимальна доза гідрохлортіазиду складає 50 мг і не повинна перевищуватися. Якщо потрібна більша доза, слід призначати фуросемід, оскільки він є більш ефективним при нирковій недостатності (якщо креатинін > 180–200 мкмоль/л або кліренс креатиніну [ШКФ] <30 мл/хв).
- За необхідності при тяжкій затримці рідини можна застосовувати тіазид та фуросемід в комбінації.
- Якщо у пацієнта, незважаючи на максимальну терапію інгібітором АПФ та бета-блокатором, зберігаються тяжкі симптоми (NYHA III-IV), до схеми лікування також може бути доданий спіронолактон (або еплеренон).
 - При менш вираженій СН (симптоми NYHA II) спіронолактон є гарним вибором для пацієнтів, що схильні до гіпокаліємії та потребують відновлення концентрації калію.
 - Ризик гіперкаліємії зазвичай залишається низьким, якщо доза спіронолактону не перевищує 25 мг/добу.
 - Слід з обережністю застосовувати спіронолактон у пацієнтів похилого віку або при нирковій недостатності. Добова доза 12,5–25 мг часто буває достатньою. Слід перевіряти калій та креатинін через 1–2 тижні після зміни дози і регулярно через кожні 2–3 місяці.
 - Роль спіронолактону при легкій СН недостатньо досліджена.
- Всі діуретики дещо підвищують концентрацію креатиніну та сечової кислоти в крові.
- Значне збільшення концентрації креатиніну може свідчити про занадто високу сечогінну дозу і дегідратацію.
 - Ознаками гіповолемії є зниження артеріального тиску, збільшення частоти серцевих скорочень, колапсу шийних вен і, як правило, підвищення гематокриту та концентрації креатиніну.
 - Пацієнт може скаржитися на швидку втомлюваність та схильність до відчуття слабкості (ортостатизм).
- При призначенні діуретиків слід інформувати пацієнтів про можливість розвитку діуретико-індукованої гіперурикемії та подагри та особливості дотримання профілактичної дієти.
 - При лікуванні гострого нападу подагри протизапальні препарати показані лише за наявності виражених симптомів.

- Якщо протягом одного року у пацієнта виникає кілька нападів подагри, а концентрація сечової кислоти в крові є значно підвищеною, слід призначити алопуринол в дозі, підібраній відповідно до функції нирок.
- При тяжкій СН гіпонатріємія розвивається внаслідок затримки рідини, а не через відсутність солі. Концентрація натрію може становити близько 130–135 ммоль/л. Гіпонатріємію зазвичай можна скоригувати допомогою обмеження рідини. Додавання солі до дієти тільки збільшить затримку рідини.
- При стабільній фазі СН слід використовувати найменшу дозу діуретика, необхідну для запобігання розвитку затримки рідини. Однак, потреба в сечогінному засобі дуже залежить від тяжкості дисфункції. Необхідна доза діуретика залежить від обсягу спожитої рідини та від її втрат, наприклад, внаслідок надмірного потовиділення, блювання або діареї.
 - Для підбору дози діуретика використовують регулярне зважування, клінічну оцінку вираженості набряків та задишки.
 - Пацієнту може бути запропоновано регулярно контролювати його/її вагу, спостерігати за набряками та регулювати дозу сечогінного засобу в межах встановлених обмежень.
- Співпраця з медсестрою, що спеціалізується на СН, покращує результати.
- Більш масштабна повторна оцінка лікування СН, стаціонарних досліджень та додаткової медикаментозної терапії, таких як внутрішньовенні діуретики та інотропи, може бути показана, якщо, незважаючи на діуретичну терапію, вага пацієнта продовжує збільшуватися, набряк погіршується і задишка зберігається (див. Гостра серцева недостатність [Настанова | Гостра серцева недостатн...]).

Дигоксин [доказ | С] [доказ | А] [доказ | В]

- Дигоксин призначається пацієнтами з ФП, щоб уповільнити частоту скорочення шлуночків, якщо бета-блокатор не забезпечив достатнього контролю.
- Дигоксин може застосовуватися при синусовому ритмі, якщо зберігаються виражені симптоми (NYHA III-IV), а інші альтернативні ефективні препарати вже використовуються.
- Дигоксин не впливає на виживання пацієнтів, але зменшує кількість госпіталізацій.

- Лікувальні дози мають бути низькими. Добова доза 0,125 мг зазвичай достатня. У осіб похилого віку, не високих пацієнтів та осіб з порушенням функції нирок доза може бути навіть меншою, тобто 0,0625 мг/день.
- Слід контролювати концентрацію дигоксину в плазмі крові на початку лікування і кожного разу при зміні дози, а також за появи ознак ушкодження нирок. Цільова концентрація в крові становить 0,5–0,9 нг/мл, що приблизно відповідає молярній концентрації 0,6–1,1 нмоль/л.
- Дигоксин не слід призначати пацієнтам з другим чи третім ступенем AB-блокади, гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією або WPW синдромом.
- Концентрація та/або дія дигоксину можуть бути підвищені при нирковій недостатності, гіпокаліємії та прийомі різних лікарських засобів (наприклад, аміодарону, хінідину, пропафенону, блокаторів кальцієвих каналів, спіронолактону, еритроміцину, омепразолу, тетрациклінів, ітраконазолу).
- Ознаки інтоксикації включають: анорексію і нудоту, сплутаність свідомості, головний біль та брадіаритмії. За підозри інтоксикації дигоксином, слід перевірити рівень креатиніну, а також ШКФ та концентрацію дигоксину. Ризик побічних ефектів збільшується, якщо концентрація > 0,9 нг/мл.

Антикоагулянти та аспірин [доказ с]

Коментар експерта. Аспірин – торгова назва лікарського засобу з міжнародною непатентованою назвою ацетилсаліцилова кислота

- Антикоагуляція варфарином показана пацієнтам з постійною або пароксизмальною ФП, внутрішньосерцевим тромбом, виявленого візуалізацію, або артеріальною емболією в анамнезі.
- Кардіомегалія та знижена ФВ (<30–35%) пов'язані з ризиком тромбоемболії, але на сьогоднішній день не існує вичерпних досліджень на користь антикоагуляції у цій групі пацієнтів. При плануванні антикоагуляції слід завжди оцінювати індивідуальний ризик тромбоемболічних та геморагічних ускладнень у даного пацієнта.
- Для оцінки ризику тромбоемболічних та геморагічних ускладнень рекомендовано використовувати шкали CHA₂DS₂-VASc та HAS-BLED.

- 3 нових пероральних антикоагулянтів прямі інгібітори тромбіну та інгібітори FXa можуть бути поставлені під сумнів у разі ризику тромбоемболії, пов'язаної з ФП, якщо терапія варфарином не була успішною та у пацієнта не було ниркової недостатності (ШКФ <30 мл/хв). Лікування слід планувати індивідуально та узгодити з пацієнтом.
- Аспірин не настільки ефективний, як варфарин. Він може пригнічувати сприятливу дію інгібіторів АПФ, і його рутинне застосування при СН не показане. Проте, якщо у пацієнта є ІХС або інші прояви атеросклерозу, аспірин слід призначати в дозі 75–100 мг/добу.

Препарати, яких слід уникати з СН [доказ [А]

- Безперервне застосування НППЗ
 - При захворюванні нирок НППЗ слід повністю відмінити (вони послаблюють дію інгібіторів АПФ і БРА, а також діуретиків).
 - Коксиби: шкідливий вплив аналогічний іншим протизапальним препаратам
- Системні глюкокортикоїди (затримка рідини)
- Блокатори кальцієвих каналів верапаміл і дилтіазем
- Антиаритмічні препарати (можливість проаритмії, негативний інотропний ефект)
- Антидіабетичні препарати групи глітазону (затримка рідини)
- Трициклічні антидепресанти (ризик проаритмії)
- Цитотоксичні препарати з кардіотоксичними ефектами (такі як антрацикліни, трастузумаб)

Лікування ФП при СН

- Електрокардіоверсія [настанова | Електрична кардіоверсія] рекомендована майже всім пацієнтам з вперше виявленою ФП, особливо при високій частоті скорочення шлуночків, яка не контролюється фармакологічними заходами.
- Якщо тривалість ФП перевищує 48 годин або її тривалість невідома, слід спочатку забезпечити адекватну антикоагуляцію та кардіоверсію, що проводиться тільки після того, як антикоагуляція в межах терапевтичного цільового діапазону (МНО 2,0–3,0) впродовж щонайменше 3 тижнів.

- У невідкладних випадках кардіоверсія може бути проведена раніше з прикриттям НМГ, за відсутності тромбів у вушках передсердь та лівому шлуночку (для підтвердження потрібна трансезофагеальна ехокардіографія).
- Немає даних порівняльного дослідження щодо відновлення та підтримання синусового ритму порівняно з контролем швидкості ФП у пацієнтів з СН.
 - При виборі тактики лікування можна орієнтуватися на симптоми, що виникають у пацієнта під час ФП.
 - Деякі пацієнти не помічають різниці у своїх симптомах при синусовому ритмі та при ФП.
 - ∘ У деяких пацієнтів епізоди ФП можуть призвести до швидкого прогресування СН і навіть до набряку легень. Це можливо, зокрема, при діастолічній СН, коли наповнення шлуночків порушується через ущільнення стінок серця.
- При систолічній СН єдиним препаратом, придатним для утримання синусового ритму є аміодарон, оскільки інші антиаритмічні засоби (наприклад, хінідин, дизопірамід, флекаїнід, пропафенон) можуть знижувати скоротливість лівого шлуночка та збільшувати смертність.
- Терапія аміодароном вимагає регулярного моніторингу пацієнта щодо виникнення побічних ефектів (дисфункції щитовидної, легеневої, печінкової та нервової систем), а добові дози повинні бути максимально малими; зазвичай 100-200 мг/добу.
- В окремих випадках для відновлення синусового ритму можна розглядати виконання катетерної абляції.
- Якщо ФП залишається постійним ритмом, частоту серцевих скорочень зазвичай потрібно зменшувати за допомогою бетаблокатора і, за необхідності, дигоксину. Цільовим значенням ЧСС є 60–100/хв у спокої.

Імплантація кардіостимулятора [65531] [65531]

- Див. [настанова | Імплантований кардіоверт...] [настанова | Кардіостимулятори та мон...]
- У деяких випадках прогресування СН може бути викликано брадиаритмією, такою як повільна ФП або АВ-блокадою. У пацієнтів з СН застосовуються стандартні показання до лікування брадиаритмії.

- В середньому, кожний третій пацієнт з СН має порушення внутрішньошлуночкової провідності та дисинхронне скорочення міокарда лівого шлуночка.
 - Дисинхронне скорочення у деяких пацієнтів можна скоригувати імплантацією кардіостимулятора, який забезпечує стимуляцію лівого і правого шлуночків окремими електродами, заведеними у відповідну позицію через правий шлуночок і коронарний синус (бівентрикулярна стимуляція, кардіостимулятор серця).
 - У коректно відібраних пацієнтів кардіостимулятор серцевої недостатності (також називається серцевою ресинхронізуючою терапією, СРТ) може покращити прогноз та полегшити симптоми.
- Пацієнтів з CH NYHA II-IV, що залишаються із симптомами, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, у яких на ЕКГ реєструється БЛНПГ, а пролонгація QRS ≥ 140 мс, слід направити до кардіолога для оцінки можливості імплантації кардіостимулятора. Серцева ресинхронізуюча терапія також може розглядатися при інших типах внутрішньошлуночкових порушень, якщо комплекс QRS є аномально широким, ≥ 150 мсек. Відбір пацієнтів для СРТ здійснюється за допомогою ехокардіографії.
- Пацієнтів, які перенесли реанімаційні заходи при ФШ або мають задокументовані епізоди життєво-загрожуючих аритмій (амбулаторне холтерівське моніторування або телеметрія в лікарняній палаті), слід направити до кардіоелектрофізіолога для оцінки необхідності імплантації кардіовертера дефібрилятора (ІКД).
 - Для пацієнтів з СН доступні пристрої, які забезпечують як бівентрикулярну стимуляцію, так і функцію дефібрилятора (CRT-D = серцева ресинхронізаційна терапія-дефібрилятор).

Лікування СН у пацієнтів похилого віку

- У пацієнтів похилого віку часто є кілька супутніх захворювань та схем лікування, що можуть стати перешкодою до призначення терапії СН та викликають взаємодію.
 - Найбільш поширені серед них ниркова недостатність, ХОЗЛ, діабет 2 типу, анемія та скарги з боку опорно-рухового апарату, що вимагають застосування НППЗ.
- Інколи не вдається призначити усі препарати, які доведено покращують прогноз в дозуванні, рекомендованому клінічними настановами. Лікування часто переважно симптоматичне.

- Навіть невелике збільшення концентрації креатиніну у худорлявого пацієнта похилого віку може свідчити про значне порушення функції нирок, наприклад, креатинін 120–130 мкмоль/л може відповідати значенню ШКФ <30 мл/хв (калькулятор [[програма] [GFR calculator]]).
- Інгібітори АПФ (БРА) частіше викликають гіперкаліємію та порушення функції нирок у людей похилого віку.
- Більш ймовірно, що рівень дигоксину перевищує терапевтичний діапазон, а ризик розвитку аритмій і дефектів провідності збільшується.
- Бета-блокатори можуть викликати порушення провідності.
- Нітрати та інші вазодилататори підвищують ризик падіння у пацієнтів похилого віку, які застосовують багато препаратів.
- Пацієнти похилого віку часто потребують знеболення. Самостійний прийом протизапальних препаратів може додатково порушити функцію нирок і викликати затримку рідини, а також збільшити кількість серцево-судинних ускладнень.
- Див. також розділ Прискорення та загострення факторів СН.

Лікування прогресуючої або стійкої до лікування СН

- Багато факторів може лежати в основі поганої відповіді на терапію СН.
 - Фармакологічна терапія не була збільшена до доз, які довели свою ефективність в дослідженнях.
 - У пацієнтів можуть виникнути нові захворювання або вони можуть приймати нові препарати, що впливають на ефективність лікування СН.
 - Також, часто можуть виникати фонові проблеми, що з різних причин впливають на імплементацію лікування (див. також розділ Прискорення та загострення факторів СН).
 - Діагноз, оснований виключно на клінічних ознаках, може бути невірним, механізм СН може змінитися або він може бути недостатньо зрозумілим від початку.
- Якщо не має чіткої ідентифікованої причини прогресування СН, яка може бути легко усунута, пацієнта слід направити на госпіталізацію для відповідного лікування (див. також Гостра серцева недостатність [Hactahoba] Гостра серцева недостатн...]).

- Затримка рідини спочатку може потребувати лікування внутрішньовенними діуретиками (внутрішньовенний фуросемід).
- Якщо, стан пацієнта з СН погіршується через надмірну відповідь на діуретичну терапію і розвиток зневоднення, методом вибору може бути регідратація.
 - У такому випадку може бути необхідним застосування інотропних препаратів (див. Гостра серцева недостатність).

Інформування пацієнта та самоконтроль лікування [5555] [6555]

- Залучення пацієнта до лікувального процесу та самоконтроль лікування можуть бути корисними для контролю СН і виявлення ознак прогресування. Організований належним чином самоконтроль лікування може зменшити потребу в госпіталізації та поліпшити прогноз.
- Пацієнтові можна рекомендувати бути уважним до свого стану при наступних симптомах:
 - виникнення задишки при навантаженні (який тип навантаження спричиняє симптоми?)
 - задишка в положенні лежачі або вночі, нічний кашель
 - зважування вранці перед сніданком
 - ∘ болі в животі, здуття живота, апетит.
- Пацієнту слід в письмовій формі надати основну інформацію про всі його/її захворювання та прийом препаратів, а також інформацію про фактори, що сприяють прогресуванню СН та про госпіталізації.
- Слід запропонувати план дій в разі погіршення стану або появі ознак дегідратації.
- Пацієнту можна пояснити, як відрегулювати дозу діуретика (фуросеміду) в заданих межах, наприклад: при збільшенні маси тіла протягом кількох днів на 1–2 кг можливий прийом додаткової дози 20 мг фуросеміду. Проте, якщо збільшення маси тіла продовжується, необхідно невідкладно переглянути схему лікування.
 - При тяжкій СН, крім діуретичної терапії, необхідне обмеження вживання рідини. Проте, пацієнту може бути складно дотримуватись цієї рекомендації вдома, лише в рідкісних випадках йому/їй вдається обмежити споживання рідини до 1,5–2,0 л/добу.

 Для полегшення дотримання схеми лікування, яка включає кілька різних препаратів, можна використовувати таблетниці та органайзери.

Спостереження [доказ | В] [доказ | А] [доказ | В] [доказ | С]

- На початку лікування, коли діагноз тільки виставлено, показані часті контрольні візити (кожні 2–4 тижні), так само, як при тяжкому чи прогресуючому перебігу СН. Частота подальших контрольних візитів залежить від тяжкості СН та симптомів пацієнта. Подальший контроль може частково проводитися спеціально підготовленою медсестрою або по телефону.
- Під час контрольних візитів пацієнта слід запитати про його/її симптоми, здатність до фізичних вправ і зміни ваги. При розходженні між скаргами пацієнта та об`єктивними клінічними проявами може бути показане визначення ргоВNР або BNP.
- Під час контрольних візитів бажано провести принаймні наступне: загальний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів, натрію плазми, калію, креатиніну та глюкози, та ЕКГ. Пацієнтам, які приймають варфарин, слід перевірити МНВ. Дефіцит заліза слід виявити,а ефективність його корекції оцінюють шляхом визначення концентрації феритину та розчинного рецептору трансферину (TfR). Концентрацію дигоксину в крові слід перевіряти при зміні дози, в разі погіршення функції нирок або призначення нових препаратів, що впливають на його концентрацію (див. Дигоксин [розділ[А2]).
- Консультація кардіолога та ехокардіографія показані при невідомій етіології СН або якщо відповідь на лікування є гіршою, ніж очікувалося.
- На початку медикаментозної терапії, як правило, призначають низькі дози препаратів, які слід регулярно переглядати та коригувати відповідно до стану пацієнта. У більшості випадків після виписки зі стаціонару можна поступово збільшувати дозу інгібітора АПФ (БРА) і бета-блокатора протягом кількох тижнів (одного місяця). В разі гарної відповіді на лікування, дозу діуретика зазвичай можна зменшити.
- Співпраця між спеціалізованою медичною допомогою та первинною медичною допомогою є важливою, особливо для пацієнтів з тяжкою СН. Слід забезпечити швидкий обмін інформацією щодо прийому препаратів та інших лікувальних заходів між усіма задіяними в спостереженні пацієнта установами та пацієнтом.

Паліативне лікування

- Якщо симптоми, викликані СН, залишаються тяжкими, незважаючи на найбільш ефективне лікування, і неможливо виконати лікувальні або симптоматичні процедури, лікування має бути зосереджено на забезпеченні найкращого паліативного лікування.
 - Можна застосовувати принципи, описані в статті Паліативне лікування онкологічних хворих [настанова | Паліативна терапія].
- Не слід відміняти базову медикаментозну терапію СН (діуретики, препарати для контролю частоти серцевих скорочень), оскільки вона також ефективна для полегшення симптомів.
- Задоволення базових потреб, зменшення спраги
- Анксіолітичні та знеболюючі препарати (опіоїди)
- Деактивацію кардіовертера-дефібрилятора, якщо такий імплантовано, слід узгодити з пацієнтом.

Пов'язані ресурси

- Кокранівські огляди [пов'язані | Chronic heart failure ...]
- Інші доказові матеріали [пов'язані | Chronic heart failure ...] [доказ | С] [доказ | С]
- Клінічні настанови [пов'язані | Chronic heart failure ...]
- Література [пов'язані | Chronic heart failure ...]

Джерела інформації

- R2. Lenzen MJ, Scholte op Reimer WJ, Boersma E, Vantrimpont PJ, Follath F, Swedberg K, Cleland J, Komajda M. Differences between patients with a preserved and a depressed left ventricular function: a report from the EuroHeart Failure Survey. Eur Heart J 2004 Jul;25(14):1214-20. [PubmedID] 15246639]
- R3. Owan TE, Hodge DO, Herges RM et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2006;355(3):251-9. [PubmedID | 16855265]
- R4. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. N Engl J Med 2006;355(3):260-9. [PubmedID] [16855266]
- R5. Hsich EM, Grau-Sepulveda MV, Hernandez AF et al. Relationship between sex, ejection fraction, and B-type natriuretic peptide levels in patients hospitalized with heart failure and associations with inhospital outcomes: findings from the Get With The Guideline-Heart Failure Registry. Am Heart J 2013;166(6):1063-1071.e3. [Pubmed ID] 24268222]
- R6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special

contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016;37(27):2129-200. [PubmedID] 27206819]

R7. McMurray JJ, Packer M, Desai AS et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 2014;371(11):993-1004. [PubmedID] 25176015]

R8. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC).. The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. Eur Heart J 2012;33(14):1750-7. [PubmedID] 21821849]

R9. Cleland JG, Abraham WT, Linde C et al. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. Eur Heart J 2013;34(46):3547-56.

[PubmedID | 23900696]

Настанови

- Настанова 00089. Гостра серцева недостатність і набряк легень.
- Настанова 00883. Безпечне застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП).
- Настанова 00099. Набряк ніг.
- Настанова 00902. Інтерпретація рентгенограм органів грудної клітки.
- Настанова 00054. Ехокардіографія як метод діагностики амбулаторних пацієнтів.
- Настанова 00990. Електрична кардіоверсія.
- Настанова 01016. Імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД).
- Настанова 00096. Кардіостимулятори та моніторування їхньої роботи.
- Настанова 00339. Паліативна терапія.

Калькулятори й анкети

• Програма 00006. GFR calculator.

Доказові огляди Duodecim

• Доказовий огляд 00517. Clinical examination in the diagnosis of heart failure. Дата оновлення: 2007-04-09

Рівень доказовості: А

Резюме: Radiographic redistribution and jugular venous distension are helpful in the detection of increased filling pressure. Radiographic cardiomegaly or redistribution, anterior q-waves, left bundle branch block or abnormal atypical impulse are helpful findings in detecting decreased ejection fraction. Only the presence of current hypertension is helpful in distinguishing diastolic from systolic dysfunction.

Доказовий огляд 05503. Natriuretic peptides (BNP) in the diagnosis of heart failure.
 Дата оновлення: 2007-04-09

Рівень доказовості: В

Резюме: BNP appears to be an accurate marker of heart failure. The use of a cut-off value of 15 pmol/L appears to achieve good sensitivity for heart failure in patients in whom disease is suspected, and BNP levels below this can be used to rule out heart failure.

 Доказовий огляд 00417. B-type natriuretic peptide-guided treatment for heart failure.

Дата оновлення: 2017-03-09 Рівень доказовості: С

Резюме: BNP or NT-proBNP guided treatment may reduce heart failure admissions compared to treatment of heart failure guided by clinical assessment alone.

 Доказовий огляд 00498. Chest radiograph in the diagnosis of left ventricular dysfunction.

Дата оновлення: 2003-08-04 Рівень доказовості: С

Резюме: Redistribution and cardiomegaly may be the best chest radiographic findings for diagnosing increased preload and reduced ejection fraction, respectively, but they have only moderate sensitivities and specificities.

Доказовий огляд 04552. Exercise-based rehabilitation for heart failure.

Дата оновлення: 2014-06-11 Рівень доказовості: В

Резюме: Exercise-based rehabilitation appears to reduce heart failure-related hospital admissions and improve patients' health-related quality of life.

• Доказовий огляд 05751. The management of non-compliance in patients with heart failure.

Дата оновлення: 2008-01-02 Рівень доказовості: С

Резюме: Education and counselling may be beneficial in improving compliance in patients with heart failure.

• Доказовий огляд 05846. Hawthorn extract for treating chronic heart failure .

Дата оновлення: 2008-02-13 Рівень доказовості: С

Резюме: Hawthorn extract as an adjunctive treatment for chronic heart failure may improve heart failure symptom control and physiologic outcomes. Whether or not hawthorn has adverse effects on the prognosis of patients with chronic heart failure is not known.

Доказовий огляд 07063. Clinical service organisation for heart failure.

Дата оновлення: 2012-10-03

Рівень доказовості: А

Резюме: Case management type interventions led by a heart failure specialist nurse reduce heart failure related and all cause hospitalizations and all cause mortality among patients who have previously been admitted to hospital for congestive heart failure.

Доказовий огляд 05367. Exercise training in patients with heart failure.

Дата оновлення: 2006-12-22 Рівень доказовості: А

Резюме: Exercise training in patients with heart failure reduces overall mortality and is safe.

 Доказовий огляд 03073. The effect on ACE inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure.

. Дата оновлення: 2003-03-20 Рівень доказовості: А

Резюме: ACE inhibitors reduce significantly total mortality and hospitalization for congestive heart failure. The largest effect occurs in the first 90 days, and patients with the lowest ejection fractions benefit most.

• Доказовий огляд 04712. Angiotensin receptor blockers for heart failure.

Дата оновлення: 2012-06-01

Рівень доказовості: В

Резюме: In patients with heart failure, total mortality and total hospitalizations appear to be similar with angiotensin receptor blockers and ACE inhibitors.

 Доказовий огляд 02884. Aldosterone receptor antagonists spironolactone and eplerenone for congestive heart failure.

Дата оновлення: 2011-01-16 Рівень доказовості: А

Резюме: Addition of aldosterone receptor antagonist to optimal medical therapy in patients with severe congestive heart failure decreases mortality and hospitalization, but may increase the risk of complications related to hyperkalemia.

• Доказовий огляд 00385. Beta-blockers and mortality in patients with heart failure.

Дата оновлення: 2003-03-20 Рівень доказовості: А

Резюме: Beta-blockers are effective in reducing total mortality in both ischaemic and non-ischaemic congestive heart failure. There are insufficient data to assess the difference in effectiveness between different beta-blockers.

Доказовий огляд 06245. Effect of beta-blockers on functional status in heart failure.
 Дата оновлення: 2008-11-11

Рівень доказовості: А

Резюме: Beta-blocker in conjunction with angiotensin-converting enzyme inhibitor improves symptoms (measured as NYHA class) in patients with chronic heart failure.

 Доказовий огляд 00701. Digitalis for congestive heart failure in patients in sinus rhythm.

Дата оновлення: 2014-06-10 Рівень доказовості: А

Peзюмe: Digitalis reduces the rate of hospitalisation and clinical deterioration with a neutral effect on mortality.

Доказовий огляд 07339. Optimal serum digoxin concentration in heart failure.

Дата оновлення: 2014-10-02

Рівень доказовості: С

Резюме: Serum digoxin level of 0.5 to 0.8 ng/mL may be the optimal therapeutic range for digoxin therapy among patients with stable heart failure.

• Доказовий огляд 07096. Peroral digoxin for controlling heart rate in atrial fibrillation.

Дата оновлення: 2013-05-17 Рівень доказовості: В

Резюме: Digoxin administered perorally appears to slow resting heart rate more than placebo in atrial fibrillation, but it might possibly increase total mortality.

Доказовий огляд 07220. Nitrates for acute heart failure syndromes.

Дата оновлення: 2013-11-22 Рівень доказовості: С Резюме: There may not be difference in the rapidity of symptom relief between intravenous nitrate vasodilator therapy and alternative interventions in patients with acute heart failure syndromes.

 Доказовий огляд 07663. Drugs for chronic heart failure with preserved ejection fraction.

Дата оновлення: 2018-08-30 Рівень доказовості: С

Резюме: Beta-blockers may improve cardiovascular mortality and mineralocorticoid receptor antagonists (MRA) may reduce heart failure hospitalisation in heart failure patients with preserverd ejection fraction.

• Доказовий огляд 01796. Losartan or captopril for symptomatic heart failure.

Дата оновлення: 2003-03-20 Рівень доказовості: В

Резюме: Losartan appears to be no better than captopril in improving survival in elderly heart failure patients. Losartan may cause less adverse effects, particularly cough.

• Доказовий огляд 00228. Anticoagulation for heart failure in sinus rhythm.

Дата оновлення: 2014-06-13

Рівень доказовості: С

Резюме: In patients with heart failure and sinus rhythm, anticoagulant therapy may not reduce mortality or vascular events.

• Доказовий огляд 04750. Cardiovascular risk associated with COX-2 inhibitors.

Дата оновлення: 2005-04-07 Рівень доказовості: А

Резюме: The use of COX-2 inhibitors is associated with a considerably increased risk of cardiovascular events (relative risk in the range of 2–4).

• Доказовий огляд 05931. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction.

Дата оновлення: 2008-04-16

Рівень доказовості: А

Резюме: Cardiac resynchronization therapy reduces morbidity and mortality in patients with left ventricular systolic dysfunction, prolonged QRS duration, and NYHA class 3 or 4 symptoms when combined with optimal pharmacotherapy.

 Доказовий огляд 01995. Multidisciplinary treatment programs for congestive heart failure.

Дата оновлення: 2007-04-05 Рівень доказовості: А

Резюме: Multidisciplinary management programmes for congestive heart failure improve functional status and reduce the risk of hospital admission.

 Доказовий огляд 06719. Structured telephone support or telemonitoring for chronic heart failure.

Дата оновлення: 2010-08-26 Рівень доказовості: В

Резюме: Structured telephone support and telemonitoring appear to reduce all-cause mortality and heart failure-related hospitalizations in patients with chronic heart failure, and they also may improve quality of life and reduce costs.

• Доказовий огляд 07347. Allopurinol for chronic gout.

Дата оновлення: 2014-11-13 Рівень доказовості: В

Резюме: Allopurinol appears to lower serum urate levels more effectively than placebo in subjects with gout.

 Доказовий огляд 07302. Stem cell therapy for chronic ischaemic heart disease and congestive heart failure.

Дата оновлення: 2017-03-02 Рівень доказовості: С

Резюме: Bone marrow stem/progenitor cell treatment administered to people suffering from chronic ischaemic heart disease and congestive heart failure may reduce mortality compared to standard treatment.

• Доказовий огляд 06635. Erythropoiesis-stimulating agents for anaemia in chronic heart failure patients.

Дата оновлення: 2010-03-25

Рівень доказовості: С

Резюме: Erythropoiesis-stimulating agents in patients with symptomatic chronic heart failure and mild anaemia may improve anaemia and exercise tolerance, as well as reduce symptoms, hospitalisations, and mortality.

Авторські права на оригінальні тексти належать Duodecim Medical Publications, Ltd.
Авторські права на додані коментарі експертів належать MO3 України.
Published by arrangement with Duodecim Medical Publications Ltd., an imprint of Duodecim Medical Publications Ltd., Kaivokatu 10A, 00100 Helsinki, Finland.

Ідентифікатор: ebm00088 Ключ сортування: 004.072 Тип: EBM Guidelines
Дата оновлення англомовного оригіналу: 2016-12-23
Автор(и): Jyri Lommi Автор(и) попередніх версій статті: Markku Ellonen Редактор(и): Лінгвіст(и)-консультант(и) англомовної версії: Maarit GreenJaru Hirsso Власник авторських прав: Duodecim Medical Publications Ltd
Навігаційні категорії EBM Guidelines Internal medicine Cardiology Pharmacology
Ключові слова індексу Chronic heart failure CHF mesh: Heart Failure, Congestive mesh: Adrenergic beta-Antagonists mesh: Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors mesh: Atrial Fibrillation mesh: Anticoagulants mesh: Electrocardiography mesh: Dyspnea mesh: loop diuretics mesh: Cardiothoracic ratio mesh: ejection fraction mesh: Natriuretic Peptide, Brain mesh: low output syndrome mesh: NYHA classification mesh: Angiotensin II Type 1 Receptor Blockers mesh: Aspirin mesh: Enalapril mesh: digitalis intoxication mesh: Digitalis mesh: Ramipril mesh: diastolic heart failure mesh: Digoxin mesh: Calcium Channel Blockers mesh: prolonged PQ interval mesh: third heart sound mesh: Diuretics mesh: diastolic heart failure mesh: Kidney Diseases mesh: Lisinopril mesh: Creatinine mesh: Kidney Failure mesh: Nitrates mesh: Captopril mesh: Hyponatremia mesh: Atrial Natriuretic Factor mesh: Renal Insufficiency mesh: Diabetes Mellitus mesh: Hyperkalemia mesh: Venous Pressure mesh: blood pressure, systolic mesh: right-sided heart failure, congestive mesh: Coronary Disease mesh: Thiazides mesh: Spironolactone mesh: Hypertension mesh: heart failure, congestive, chronic mesh: prevention, secondary mesh: Cardiomegaly mesh: Echocardiography speciality: Cardiology speciality: Internal medicine icpc-2: K77